Uddin J, Gonzalez AE, Gilman RH, García HE, Verastegui M, Moore LJ, Evans CA, Read RC, Friedland JS.
Los antígenos neurocisticercales estimulan la secreción de quimiocinas de los monocitos humanos a través de una vía dependiente de NF-κappaB.
Microbes Infection 2006;8(7):1732-40. doi: 10.1016/j.micinf.2006.02.009.

**Resumen**

La neurocisticercosis, infección por larvas de Taenia solium, es una infección neurorasitaria grave y frecuente. La degeneración larval da como resultado la entrada de células inflamatorias y la formación de granulomas, lo que conduce a una sintomatología clínica. Se desconoce el papel de las quimiocinas en dicho influjo celular. Demostramos que la estimulación de monocitos por el antígeno larval de T. solium (TsAg) da como resultado un perfil diferencial de CXCL8 / IL-8 (146.5 +/- 8.5ng / ml después de 24 h), CCL2 / MCP-1 (267 +/- 4 ng / ml después de 48 h) y secreción CCL3 / MIP-1 alfa (1.72 +/- 0.43 ng / ml después de 8 h). Hubo una acumulación coordinada de ARNm que alcanzó el máximo a 1 h para CCL3 y 2 h para CXCL8 y CCL2. TsAg indujo la unión nuclear máxima de las subunidades p65, p50 y c-rel del regulador transcripcional NF-kappaB en 2 h. IkappaBalpha pero no IkappaBbeta se degradó en 10 minutos antes de la resíntesis a las 2 h. El pretratamiento con el inhibidor de amplio espectro NF-kappaB pirrolidina ditiocarbamato provocó la abrogación completa de la secreción de CCL2 inducida por TsAg (p = 0,005) y una reducción del 91% de la secreción de CXCL8 (p = 0,0003). TsAg no pudo inducir la actividad del promotor CXCL8 en el receptor Toll-like (TLR) -2 o células HeLa transfectadas con TLR-4 / MD-2 en ausencia de lectinas u otras moléculas adaptadoras. En resumen, nuestros datos demuestran que TsAg induce la secreción de quimiocinas a través de vías específicas dependientes de NF-kappaB pero no TLR-4 / TLR-2, e indican un mecanismo potencial por el cual la degeneración larval produce inflamación cerebral.