Uddin J, Gonzalez AE, Gilman RH, Thomas LH, Rodríguez S, Evans CA, Remick DG, García HH, Friedland JS.  
Mecanismos que regulan la secreción de monociclo CXCL8 en neurocisticercosis y el efecto de la terapia antiparasitaria  
Journal of Immunology 2010;185(7):4478-84. doi: 10.4049/jimmunol.0904158.  
Open access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20826750>

**Resumen**

La neurocisticercosis (NCC) debido a la infección con Taenia solium es una causa importante de epilepsia en todo el mundo. La degeneración larval, que puede seguir al tratamiento antiparasitario, produce síntomas clínicos debido a la entrada de células inflamatorias. Los mecanismos que regulan esto no se conocen bien, pero las quimiocinas tienen un papel clave. La estimulación de monocitos humanos por Ags de quistes de cerdos infectados con NCC mostró que los Ags de estrato y membrana conducen la secreción de CXCL8 y CCL2. El tratamiento antiparasitario de los cerdos aumentó CXCL8 en respuesta al cerebro, pero no a los músculos, quistes Ags. Ags de líquido quístico no provocó la secreción de quimiocinas de monocitos, inhibió el CXCL8 inducido por LPS hasta en un 89%, pero no alteró la secreción de CCL2. Este efecto fue inhibido por el anti-IL-10 Abs. Los niveles de plasma CXCL8, TNF-α, IL-10, eotaxina, IL-1, IL-1ra, IL-1R-II soluble y TNFR-I y -II soluble se evaluaron en 167 pacientes con NCC. Los pacientes tenían concentraciones plasmáticas más bajas de CXCL8 y TNF-α que los sujetos control. En resumen, los Ags larvarios de los quistes cerebrales y musculares regulan de manera diferencial la secreción de quimiocinas. El líquido del quiste inhibe CXCL8, y esto está bloqueado por los anticuerpos anti-IL-10. Las concentraciones de CXCL8 disminuyen en el plasma del paciente. Después de la terapia antiparasitaria, se exponen los Ags de la estenosis y la membrana, y el líquido del quiste disminuye, lo que conduce a la entrada de células inflamatorias. Tomados en conjunto, los datos celulares, porcinos y humanos pueden explicar, en parte, por qué el NCC generalmente es asintomático pero puede causar síntomas proinflamatorios, particularmente después del tratamiento.