

Aspectos relacionados con la inmunopatogenia y el diagnóstico en las fases de la neurocisticercosis: múltiples interrogantes, pocas respuestas

Related aspects to immunopathogenesis and diagnosis in early stages of neurocysticercosis: many questions, few answers

Jairo Muñoz

La Neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad parasitaria asociada a la migración extraintestinal de larvas de *Taenia solium*. En el mundo se presentan cerca de 50.000 muertes anuales por esta patología tropical, siendo en Colombia una causa importante de morbilidad (1). En la literatura se describen 3 fases larvianas quísticas en el Sistema Nervioso Central (SNC): fase activa, fase degenerativa y fase inactiva (2), adoleciendo la literatura médica de un estudio con técnicas actuales que describa el comportamiento de diferentes variables inmunológicas en las 3 fases, ya que el uso de pruebas rutinarias de detección de anticuerpos en sangre periférica, método de apoyo para el diagnóstico de la NCC, crea interrogantes sobre su real utilidad, desconociéndose la relación existente entre la magnitud de la infección en el SNC y la presencia y duración de anticuerpos específicos, así como de la carga antigénica además de la presencia de reacciones cruzadas con otras enfermedades parasitarias incluyendo la teniasis intestinal. Por otra parte, no es claro si existe un patrón de susceptibilidad o resistencia inmunogenética a la infección, además de no encontrarse agregación familiar en convulsiones, de acuerdo a las diferencias en las manifestaciones clínicas en diferentes grupos poblacionales, según lo publicado por Bertolucci et al., (3).

A continuación, se citan aspectos de diversos autores con relación a la Inmunopatogenia y diagnóstico de esta enfermedad.

Durante la fase activa de la NCC, la larva se encuentra viable debido a su capacidad de modular la respuesta inmune, esta fase tiene una duración de aproximadamente 3 a 6 años (4). Es bien demostrado que en esta fase existe lesión neuronal por incremento de la señal proapoptótica Fas en Líquido Céfalo Raquídeo (LCR), de pacientes con convulsiones (5). Con respecto a los niveles de anticuerpos en LCR, se puede afirmar que se observa una adecuada positividad a la IgG y menos representativa a IgM, IgE e IgA, además de encontrarse la fracción C3b del complemento (6). No existe relación entre el número de lesiones y los niveles de anticuerpos.

Fase degenerativa: se instaura la respuesta inmune con actividad proteolítica sobre el parásito. Las manifestaciones clínicas durante esta fase dependen de la magnitud de la respuesta inflamatoria así como de la localización, morfología y número de las lesiones. El comportamiento de los niveles de anticuerpos es similar al observado en la fase activa, la detección de antígenos es muy significativa en LCR (6). Con respecto a la producción de citocinas se ha demostrado en LCR un predominio de IL-5, IL-10, IL-1 β (7).

Recibido: 17/06/13. Revisado: 17/06/13. Aceptado: 17/06/13.

Jairo Muñoz. Especialista en Microbiología médica, Maestro en Inmunología, Universidad Javeriana. Profesor experto, Universidad Sanitas, Bogotá.

Correspondencia: jairo.munoz@javeriana.edu.co

Fase inactiva: muerte del parásito, reflejada como un nódulo calcificado. De igual manera se ha observado lesión neuronal por niveles elevados de Fas en pacientes con convulsiones (5), por lo cual los autores proponen que el término “quiste inactivo” debe ser sustituido por “quiste inactivo reactivo” (5). El perfil de anticuerpos en LCR durante esta fase es similar al observado en controles sanos. Menor sensibilidad a la detección de antígenos específicos (6). Se ha observado una drástica disminución en la producción de citocinas inflamatorias (7).

Como se puede observar, faltan por solucionar muchos interrogantes relacionados con la respuesta del huésped frente a este agente infeccioso: Asociación HLA?, Tipo y duración de la memoria inmunológica?, Expansión de familias de LT?, Cuales son los péptidos inmunodominantes?.

REFERENCIAS

1. ENGELS D, URBANI C, BELOTTO A, MESLIN F, SAVIOLI L. The control of human (neuro)cysticercosis: which way forward? *Acta Trop* 2003;87:177-182.
2. KELVIN E., CARPIO A, BAGIELLA M, DENISSE L, PIETRO L, HOWARD A, HAUSER A. Seizure in people with newly diagnosed active or transitional neurocysticercosis. *Seizure* 2011;20:119-125.
3. KELVIN E., CARPIO A, BAGIELLA M, DENISSE L, PIETRO L, HOWARD A, HAUSER A. Investigation of familial aggregation of seizures in neurocysticercosis patients. *Epilepsy Research* 2009; 84:67-71.
4. TAKAYANAGUI OM, LEITE JP. Neurocysticercose. *Rev Soc Bras Med Trop* 2001;34:283-290.
5. CAMARGO J, FERREIRA P. Quantification of Fas protein in CSF of patients with neurocysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 2012;70:262-266.
6. CARPIO A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2:751-762.
7. RODRIGUES V JR., DE MELL FA, MAGALHÃES E, RIBEIRO S, MARQUEZ J. Interleukin-5 and interleukin-1 are major cytokines in cerebrospinal fluid from patients with active neurocysticercosis. *Braz J Med Biol Res* 2000; 33:1059-1063.