



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios
Profesionales "Iztacala"

VALORACION DE LA TECNICA DE AGLUTINACION
CON Staphylococcus aureus PARA EL DIAGNOSTICO
DE CISTICERCOSIS CEREBRAL

Trabajo de Investigación

T E S I S

Que para obtener el título de :

B I O L O G A

PRESENTA

Ma. del Carmen Pérez Badillo



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Este trabajo se realizó en el Laboratorio de Inmunoparasitología del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales SSA, dirigido por el Dr. Victor Manuel Trujillo Valdés.

A mis padres, quienes siempre me han apoyado moral y económicamente para la culminación de mi carrera.

A mis hermanos, que siempre me impulsaron a seguir adelante.

A todos los compañeros del Laboratorio
que de una u otra forma intervinieron
en la realización de este trabajo.

Al Sr. Victor Cázares Luna,
por sus consejos y ayuda.

A la QFB Sandra Suárez Moreno,
por las facilidades prestadas.

Al Dr. Maurilio Lara Núñez,
Jefe de Inspección Sanitaria Veterinaria
del Rastro de Naucalpan de Juárez,
Edo. de México.

A mis amigos.

C O N T E N I D O

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
JUSTIFICACION	15
OBJETIVOS	16
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	21
DISCUSION	25
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	31

RESUMEN

El número total de líquidos cefalorraquídeos (LCR) estudiados fue de 152, los cuales se dividieron en 3 grupos - para valorar la especificidad y sensibilidad de la prueba - de aglutinación, utilizando bacterias de Staphylococcus aureus COWAN I ATCC 12598 como medio de soporte para antígeno de cisticerco.

En el grupo I de 10 pacientes con cisticercosis comprobada, se observó un 100 % de resultados positivos; el grupo II de 134 pacientes sospechosos de padecer cisticercosis se mostró un 14.82 % de positividad y 3.10 % de débil positivos y en el grupo III de pacientes con otros problemas neurológicos se obtuvo el 100 % de resultados negativos.

Con lo anterior se muestra la eficacia de esta prueba siendo específica para el antígeno de cisticerco adsorbido a su pared, demostrando además la capacidad de acoplamiento a la pared del estafilococo.

INTRODUCCION

La cisticercosis es una enfermedad de alta mortalidad y causante de incapacidad física y mental en los sobrevivientes. Es producida por el metacéstodo Cysticercus cellulosae, el cual representa un estado larvario de Taenia solium (18).

Es un padecimiento endémico, con distribución cosmopolita dado que existe en prácticamente todos los países en vías de desarrollo manteniéndose en México, hasta 1980, 1038 casos. Revela en la República una notable coincidencia en zonas de pobreza y desigualdad social, aunque ninguna clase social está exenta de padecerlo, esto ocurre debido a que en su cadena epidemiológica existen condiciones físicas y biológicas propicias para su desarrollo (5).

Se encuentra con frecuencia en cerdos infectados, siendo esto consecuencia de la falta de saneamiento, es decir, de una deficiente eliminación de las materias fecales humanas que son la causa de la parasitación de dicho animal.

Se sabe que el mecanismo más frecuente de infección en el hombre consiste en el consumo de vegetales crudos y frescos (especialmente lechuga, col y fresas) y de los alimentos contaminados con huevecillos procedentes de materias de

individuos parasitados con tenia. Aunque la autoinfección de portadores de tenia es posible (ingiriendo accidentalmente los huevecillos que pudieron estar contaminando los alimentos).

Los huevecillos, al ser ingeridos, llegan al estómago del huésped en donde pierden su cubierta por acción de jugo gástrico denominándose oncósferas (liberación del embrión), perforan activamente la mucosa intestinal, penetran en los capilares y se propagan a través de la circulación hasta fijarse en un tejido. Sin embargo esta localización puede ser casual, habiendo una predilección en México por sistema nervioso y músculo estriado. Una vez fijados los embriones en el tejido, se convierten en cisticercos en aproximadamente 2 meses.

Cuando la infección se da por larvas de cisticerco, ingiriéndolas con la carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida, éstas quedan separadas de la carne por digestión. En las partes altas del intestino delgado, el escolex se evagina se inserta en las paredes y en cinco a doce semanas se transforma en gusano maduro (tenia). El paciente puede albergar más de un gusano, los que pueden vivir hasta 25 años o más y resistir repetidos intentos para evacuarlos (Fig. 1 y 2) (6, 23, 28).

Las manifestaciones de cisticercosis del sistema nervioso pueden ser muy variables, debiéndose a las peculiaridades

dades de los parásitos en este tejido. Las lesiones producidas son diversas y dependen fundamentalmente de cuatro factores: número de parásitos, localización, tiempo de evolución y la relación huésped-parásito.

El número de parásitos puede variar de uno o más de cien y la localización puede ser meníngea, parenquimatosa y ventricular, siendo la primera la más frecuente aunque en algunos casos se encuentran combinadas. En la localización meníngea el cisticerco se encuentra adherido principalmente a la pia madre y alojados en los espacios subaracnoideos en los que flotan libremente. Otras se encuentran fijados bajo la pia madre y escondidos en la corteza. Con frecuencia la cisticercosis meníngea se localiza en la base, creciendo en las diversas cisternas subaracnoideas (cisterna magna, cisterna pontis, cisterna superior, cisterna interpendicularis, y cisterna quismática). En las cisternas las vesículas pueden crecer mucho en forma de grandes racimos, que se extienden en todas direcciones, constituyendo la también llamada meningitis racimosa de la base del cerebro (20, 21)

En el cerebro afectado por cisticercosis existe un denominador común: la inflamación causada por el parásito produce dificultades en la circulación del líquido cefalorraquídeo, lo que conduce a la hidrocefalea, es decir, a la distensión de las cavidades que el cerebro posee en su interior y al aumento de volumen que es comprimido por la caja ósea.

La localización de los cisticercos en las diferentes - estructuras cerebrales determina la mayor o menor gravedad del padecimiento. Cuando se depositan en la base, en las - meninges o en los ventrículos cerebrales, el padecimiento - casi siempre es mortal (20).

La cisticercosis cerebral ha sido motivo de estudio de muchos años. Virchow (31) describió la cisticercosis racimo sa meningéa que fue interpretada posteriormente por Zencker (33). Lombroso (16) dio a conocer un caso de epilepsia en el que se encontró cisticercosis.

Volovatz (32), cita 414 casos de cisticercosis limitada a un solo órgano, relacionado con el sistema nervioso cen-- tral.

Desde el punto de vista clínico existen evidencias de diagnóstico de la enfermedad. Robin y Fiessinger (17) rea- lizaron la prueba de fijación de complemento en sueros de humano, obteniendo resultados no muy confiables.

Moses (19) usó un extracto acuoso de cisticercos como antígeno para la reacción con sueros de pacientes con cisti- cercosis cutánea y de líquido cefalorraquídeo de un pacien- te con cisticercosis cerebral. Hennberg (11) enfatizó so- bre la prueba de fijación de complemento en sueros de pa--- cientes con cisticercosis cerebral y cutánea.

Pessoa y Silveira (24) utilizaron la prueba de fijación de complemento con resultados favorables. Rothfeld (27) - realizó el método de precipitación para diagnóstico de cisticercosis. Lange (15) reportó buenos resultados de diagnóstico con pruebas de fijación de complemento en líquido cefalorraquídeo de 24 pacientes con cisticercosis meníngea.

Las investigaciones antes mencionadas, han permitido - tener experiencia en los criterios de diagnóstico según los resultados y procedimientos que se realicen.

El avance científico ha dado a conocer la respuesta inmune en el hombre y por lo tanto las técnicas que se puedan aplicar como auxiliar en el diagnóstico médico por su especificidad y sensibilidad que cada uno tenga.

Los métodos de inmunodiagnóstico que en la actualidad se llevan a la práctica son: Fijación de complemento (Nieto 21), Contraelectroforesis (Beltrán y Gómez-Priego, 1), Hemaglutinación pasiva (Kagan, 13), Inmunofluorescencia indirecta (Rydzewsky, 29; González-Barranco y Sandoval-Islas, 10).

A fines de los 50 se encontró que varias cepas de -- Staphylococcus aureus precipitaban en presencia de suero humano normal y de diversas especies. Aunque se demostró que prácticamente el 100 % de los sueros tenían reacción similar, sugiriendo que este fenómeno no era específico.

Jensen (12) encontró que el componente de la pared celular de Staphylococcus aureus tiene la propiedad de reaccionar con varios sueros humanos y que el resultado es la formación de un precipitado. Inicialmente se pensó que este antígeno de S.aureus era un hidrato de carbono, pero se demostró su naturaleza proteica y fue así como se empezó a llamar proteína A.

La proteína A de S.aureus reacciona solamente con las gamma globulinas del suero, es decir, con la fracción donde está la mayor parte de los anticuerpos. Por esta razón inicialmente se supuso que los sueros estudiados por Jensen - contenían anticuerpos contra antígenos de S.aureus, de modo que el precipitado sería el resultado de una reacción entre los sitios activos de las inmunoglobulinas con los determinantes antigénicos de la proteína A. Sólo posteriormente - se comprobó que esto no era cierto, ya que los anticuerpos reaccionaban con la proteína A por su parte Fc y no por sus sitios activos Fab que reconocen a los antígenos específicos (Fig. 3).

Con el avance en el conocimiento sobre la estructura - de los anticuerpos, Porter (25) había tratado las IgG de conejo con la enzima papaina y había obtenido tres fragmentos bien definidos. Dos de ellos eran iguales (Fab) y poseían el sitio activo por medio del cual el anticuerpo se unía al antígeno, mientras que el otro fragmento (Fc) no era capaz

de reaccionar con los antígenos aunque llevaba a cabo otras actividades biológicas que fueron caracterizadas más tarde. Nissonoff (22) también había completado sus estudios sobre el tratamiento de las IgG con la enzima pepsina, para obtener solamente dos fragmentos que fueron conocidos más adelante como $F(ab)_2$ y Fc. Todos estos diferentes fragmentos separados por cromatografía, permitieron preparar antisueros contra ellos.

Forsgren y Sjoquist (7) descubrieron que la reacción se llevaba a cabo entre el componente de la pared celular del S.aureus y la parte Fc de las inmunoglobulinas G.

Con base a las características de la bacteria, Kronvall (14) describió por primera vez el método de coaglutinación, como un procedimiento rápido para tipificar neumococos, utilizando estafilococos recubiertos de anticuerpos antineumococos que se adsorbían a la proteína A contenida en la pared celular de la bacteria (Fig. 4).

Una cepa bacteriana productora contiene hasta 80 000 - moléculas de proteína A por célula, las que se distribuyen uniformemente en toda la superficie de la pared celular. - Esta proteína A se encuentra en aproximadamente el 99 % de las cepas de Staphylococcus aureus, es resistente al calor, contiene cuatro regiones de fijación de inmunoglobulinas G (subclases 1, 2, 4) y de algunas IgM e IgA de ciertas espe-

cies. Tiene un peso molecular aproximado de 42 000 daltones. Se tiene una marcada variación en la cantidad de proteína sintetizada por células individuales y una de las mejores es la COWAN I (ATCC-12598), la que es utilizada en este trabajo.

Cuando los S.aureus son cubiertos por anticuerpos IgG éstos quedan ligados a la proteína A por su fracción Fc dejando libres los sitios activos de Fab y preparados para ser aglutinados por los diferentes antígenos, según la especificidad del antisuero (4) (Fig. 3).

La comprobación de este fenómeno ha permitido el uso de la proteína A purificada (preparada en forma soluble) y de los estafilococos en suspensión (que representa una fase particulada), para atrapar inmunoglobulinas que previamente se han unido a sus antígenos (complejos inmunes) o para atrapar antígenos por medio de las inmunoglobulinas que previamente se han ligado a la proteína A de la bacteria, la que actúa como receptor de membrana (8).

Considerando las facilidades, ventajas y rapidez que ofrece la técnica de coaglutinación, ha sido motivo de estudio en los últimos diez años, tomándola entonces como un recurso de diagnóstico en el laboratorio clínico.

De esta manera conociendo la capacidad de la proteína A como receptor de membrana, se pretendió la adsorción de -

antígeno de cisticerco para la búsqueda de anticuerpos en -
líquido cefalorraquídeo.

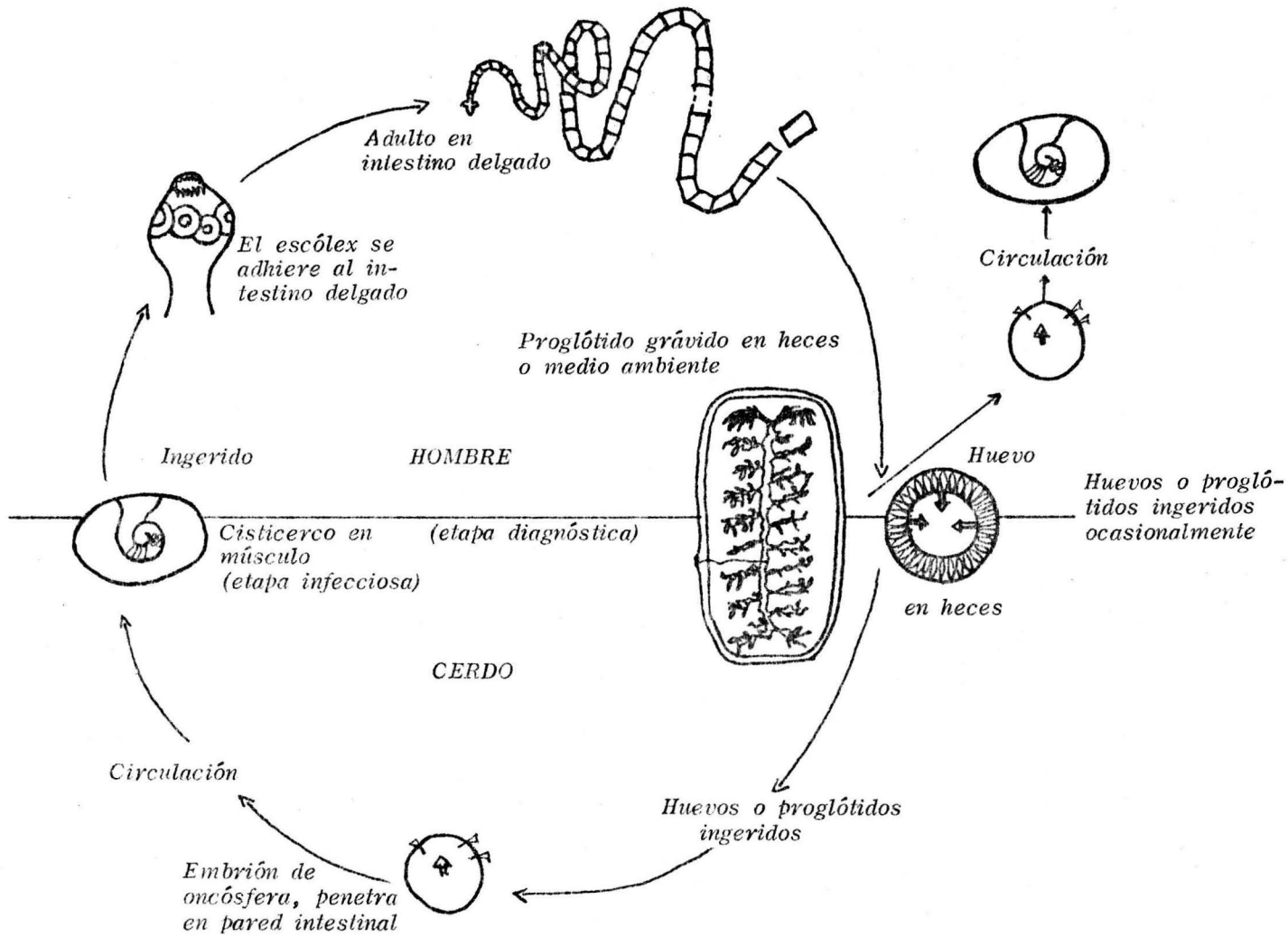


Fig. 1 Ciclo biológico de *Taenia solium*

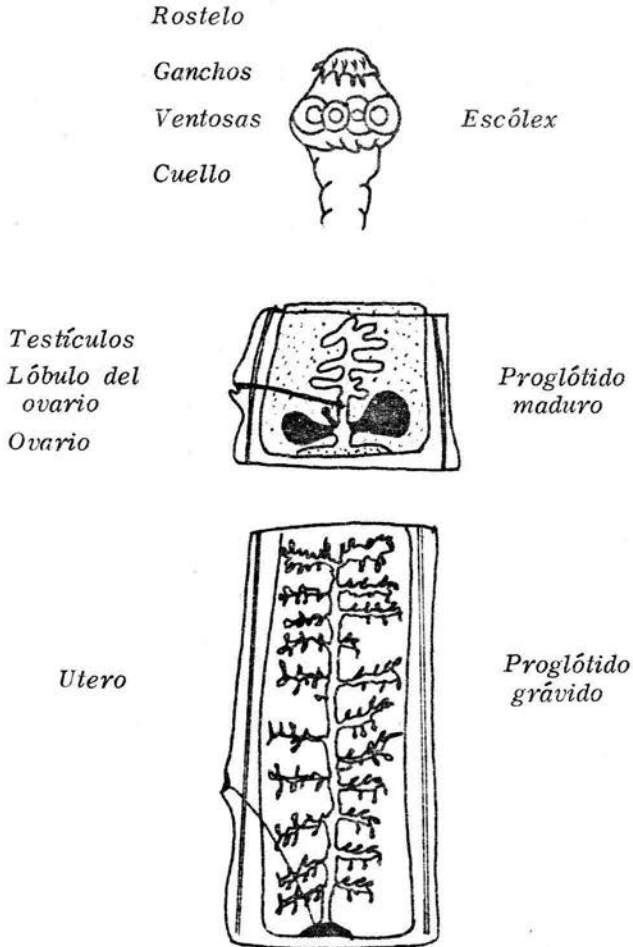


Fig. 2 Morfología de Taenia solium

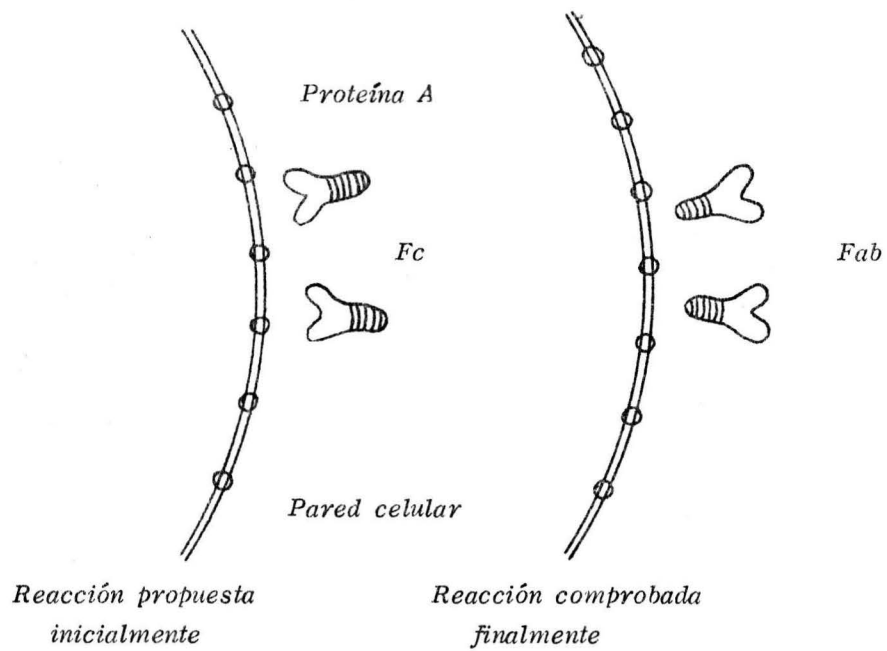


Fig. 3 Reacción de inmunoglobulinas con *S. aureus*

Tomado de : García-Tamayo, Drago E. (8)

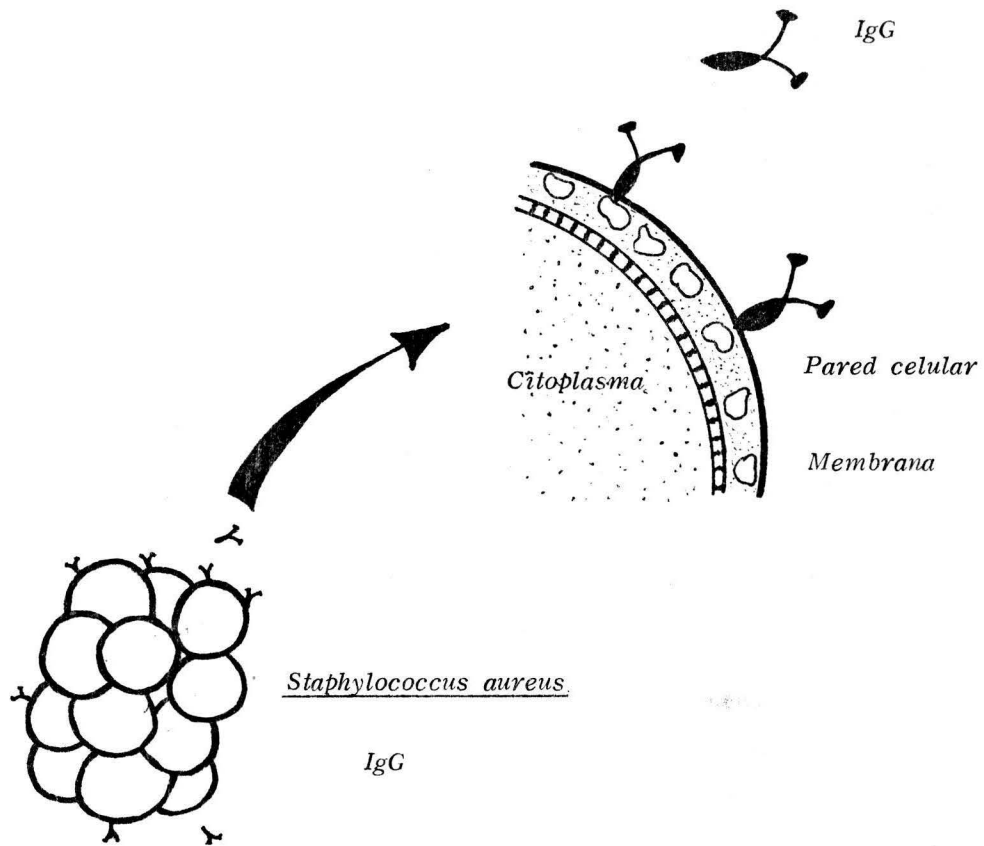


Fig. 4 Reacción de IgG con *S. aureus*
Tomado de: Sapiain López, L. A. (30)

JUSTIFICACION

El interés que despertó para la realización de este -- trabajo fue muy grande, dado que la cisticercosis es un problema relevante de salud pública que aqueja a la población estableciéndose en México una frecuencia general de 3.2 a - 3.6 %, resultados en necropsias practicadas por diferentes autores, y que en 25 a 80 % de los casos esta parasitosis - es sólo un hallazgo de necropsia por haber cursado asintomá tica en vida del sujeto (5, 26).

El desconocimiento epidemiológico de esta enfermedad - parasitaria transmisible y la insalubridad del ambiente, - son determinantes como mecanismos de transmisión, involu--- crando a grandes grupos de población.

La gravedad de ciertas formas clínicas que presenta es ta enfermedad, los recursos terapéuticos y lo escaso de las medidas profilácticas son razones que hacen de la cisticer- cosis un problema de salud pública muy importante, si se to ma en cuenta que no está localizada en focos definidos, si- no que pacientes que padecen esta enfermedad se pueden en-- contrar en cualquier sitio de la República Mexicana, pues - afecta en cualquier sexo o condición socioeconómica (5).

OBJETIVOS

- Analizar líquidos cefalorraquídeos con el método de aglutinación para confirmar el diagnóstico clínico o de gabinete (Tomografía Axial Computarizada de Cráneo, TAC) de pacientes con sintomatología neurológica o psiquiátrica sospechosa de cisticercosis.

- Comprobar el acoplamiento del antígeno de cisticerco a la proteína A, teniendo entonces un complejo que nos ayuda a hacer evidente la presencia de anticuerpos, en pacientes con neurocisticercosis.

- Disponer de una técnica sencilla y rápida con un alto rango de especificidad y sensibilidad para cisticercosis cerebral.

MATERIAL Y METODOS

1. Preparación del antígeno de cisticerco. Para la preparación del antígeno, se pidió carne de cerdo parasitada con cisticercos, al Rastro de Naucalpan de Juárez, Edo. de México. La carne presentaba apariencia de estar invadida por granizo, que son en realidad los parásitos. Estos se separaron cuidadosamente con el bisturí, evitando llevar consigo trozos de carne. Se colocaron en un vaso de precipitado con solución salina al 8 %, para pasarlos posteriormente al congelador por 24 horas. La muestra se congeló y descongeló dos veces más para después triturarlos con un sonicador durante 5 minutos a una potencia de 8 decibeles aproximadamente. La suspensión resultante fue centrifugada a 2 500 rpm por 10 minutos. Del sobrenadante se eliminó el exceso de sales por medio de diálisis contra agua destilada durante 48 horas, con 2 cambios, así como la determinación de proteínas por el Método de Lowry (2).

A continuación el contenido de la bolsa de diálisis se pasó a frascos viales de 1 ml, los que posteriormente se liofilizaron con el fin de evitar contaminación y mantener conservado el antígeno.

2. Preparación del reactivo de aglutinación. El reactivo de aglutinación se hizo con cepas de Staphylococcus -

aureus COWAN I ATCC 12598. Se sembraron en tubo con caldo de infusión cerebro-corazón, los que se dejaron incubar a 37° C durante 5 horas aproximadamente. De éstos se sembraron en caja petri con agar soya tripticasa y se incubaron durante 18 horas a 37° C.

Una vez crecidas las cepas se cosechó el estafilococo de todas las cajas mediante un raspado con la asa bacteriológica y lavado con PBS para obtener una suspensión bacteriana en tubos estériles con tapón. Estos se centrifugaron e hicieron 3 lavados con PBS a 3 000 rpm por 30 minutos. Los últimos paquetes celulares se resuspendieron en formol al 5 % en PBS, dejándolo reposar a temperatura ambiente por tres horas.

Posteriormente se realizaron otros tres lavados de 30 minutos a 3 000 rpm con PBS, de tal manera que los últimos paquetes se resuspendieron en PBS, para pasarlos al baño maría a 80° C por una hora.

Una vez cumplido el tiempo de incubación se centrifugaron los tubos 3 veces más con PBS para obtener un paquete total o sedimento que se resuspendió 1:10 en PBS, quedando listo para ser sensibilizado con el antígeno de cisticerco, (Cuadro 1).

3. Sensibilización de reactivos con antígeno de cisticerco. A un volumen de antígeno de cisticerco diluido 1:2, se le agregó gota a gota un volumen igual del reactivo de Staphylococcus aureus, agitándole lentamente. Se dejó reposar 1 hora y media y se centrifugó haciéndole dos lavados con PBS a 2 000 rpm por 10 minutos. El paquete final se resuspendió en PBS 1:5.

Para demostrar el acoplamiento del antígeno a la proteína A del estafilococo, se llevó a cabo el método de Lowry (2) del reactivo ya sensibilizado y del sobrenadante del primer lavado, en donde quedaría la proteína del antígeno que no fue reconocida por el receptor de membrana o proteína A.

4. Selección de muestras. Se tomó un número total de 152 líquidos cefalorraquídeos divididos como se muestra en la tabla No. 1.

5. Análisis de muestras. Las muestras de líquido cefalorraquídeo se analizaron tomando una gota de él y una gota del reactivo ya sensibilizado. Se mezclaron y agitaron con un aplicador de madera, siguiéndose para los resultados el criterio que se muestra a continuación:

Resultados	POSITIVO: Hay aglutinación
	NEGATIVO: No hay aglutinación

CUADRO No. 1

PREPARACION DEL REACTIVO DE AGLUTINACION

Colonia de Staphylococcus aureus COWAN I

Resiembra en caldo cerebro-corazón
5 hrs a 37° C

Resiembra en agar soya tripticasa
18 hrs a 37° C

Suspensión bacteriana

Lavado

Formalinización de 3 hrs en formol al 5 % en PBS

Lavado

Baño maría a 80° C 1 hr

Lavado

Sensibilización con antígeno de cisticerco

RESULTADOS

Los resultados del porcentaje de positividad y negatividad de cada grupo seleccionado, así como el número de pacientes que corresponden a cada dato se presentan en la tabla No. 2.

Grupo I. En este grupo de pacientes con cisticercosis comprobada, todos tubieron un agregado franco de partículas lo que indica un 100 % de positividad.

Grupo II. De los pacientes con cisticercosis sospecho sa el 14,82 % resultaron positivos, el 3,10 % corresponde al débil positivo y el 82,08 % a negativos.

Grupo III. Referente a este grupo con otra patología neurológica el 0 % dieron una lectura positiva, 0 % corresponde a débil positiva y el 100 % sin reacción. De estos líquidos del Centro Médico "La Raza" se comprobó el diagnóstico mediante su expediente clínico, obteniendo únicamente 5 de ellos y son: tuberculosis, leucemia linfoblástica, lupus eritematoso sistémico, aracnoiditis espinal torácica e hipoplasia medular ósea por lo que se tomaron como grupo -- control negativo para comprobar la especificidad y sensibilidad de la prueba para neurocisticercosis.

Por otro lado, al realizar la determinación de proteínas del reactivo de estafilococo sensibilizado y del sobre-

nadante se utilizó como proteína estándar albúmina humana - cristalina de 200 ug/ml, y se obtuvieron las siguientes lecturas de Densidad Óptica (D.O.).

	D.O.
A). Reactivo sensibilizado diluido 1:100	0.12
B). Sobrenadante diluido 1:100	0.04
C). Albúmina humana	0.32

Por lo que, el hacer los cálculos para conocer la concentración de proteínas contenidas en cada muestra, se obtuvo:

- A). 51 200 ug/ml
- B). 16 000 ug/ml

Dando lugar a una diferencia de 35 200 ug/ml de antígeno de cisticercos, que se incorporó a la proteína A del esta filococo y que corresponde a 68.75 % del total.

TABLA No. 1

G r u p o	No. de pacientes
I Con cisticercosis comprobada	10
II Con cisticercosis sospechosa	134
III Con otra patología neurológica	8
T O T A L	152

TABLA No. 2

G r u p o	Positivo	Débil positivo	Negativo
I Con cisticercosis comprobada	10 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
II Con cisticercosis sospechosa	20 (14.82 %)	4 (3.10 %)	110 (82.08 %)
III Con otra patología neurológica	0 (0 %)	0 (0 %)	8 (100 %)
T O T A L	30	4	118

DISCUSION

Con base a la información bibliográfica, se sabe que la cantidad de estafilococos presentes en un mililitro de suspensión es de 5×10^8 , y a su vez, que cada una de éstas contienen la proteína A dispuesta a lo largo de su pared celular, como un polímero en fragmentos de varios tamaños en una proporción de 80 000 moléculas por célula. De esta manera, haciendo un cálculo aproximado se estima que en un mililitro de suspensión se tiene 40 billones de moléculas de proteína A (9).

Existen evidencias de que por cada 100 ul de suspensión bacteriana, se tiene una afinidad de la proteína A de 0.5 a 1.8 mg con la Fc de las inmunoglobulinas. Además se pudo comprobar que existe la posibilidad de acoplamiento con antígeno de cisticerco en un 68.75 %, debido probablemente a la diferencia de cargas que provocan condiciones de cohesividad y carga superficial. Esto indica que la proteína A no es específica para las inmunoglobulinas, pudiendo incorporar también algunas proteínas de diferente naturaleza - Fig. 5.

El complejo antígeno de cisticerco-proteína A del estafilococo permitió hacer evidente la existencia de anticuerpos específicos en líquido cefalorraquídeo, dando lugar a un agregado franco de bacterias que actúan como medio de soporte.

Las leyes físicas de adsorción permiten que el antígeno y el anticuerpo específico se unan, de tal modo que ambos provocan un precipitado dado por un electrolito que hace visible la reacción, ya que los electrolitos en concentración adecuada producen condiciones de cohesividad y carga superficial, que originan la aglomeración de las células de estafilococo sensibilizadas con el antígeno de cisticerco - (3).

Este cúmulo de células bacterianas es un proceso dinámico, que implica una aglutinación indirecta o pasiva, ya que es a éstas a las que se les ha fijado un antígeno para la búsqueda de anticuerpos específicos.

Por otro lado, tomando en cuenta que algunas bacterias comparten algunos determinantes antigénicos, y que todo suero humano normal contiene anticuerpos para proteína A de Staphylococcus aureus, como resultado del constante contacto con esta bacteria, se especificó el uso de líquido cefalorraquídeo para disminuir la probabilidad de obtener resultados positivos falsos, a causa de reacción del cruce antigénico y por consiguiente una prueba inespecífica.

Los resultados finales nos revelan la especificidad y sensibilidad de la prueba, dado que comparando los datos para cada grupo en estudio, observamos que se tiene una gran diferencia entre los del grupo I de cisticercosis comproba-

da (100 % positivos) y el grupo III con otra patología -- (100 %) negativos), lo que hace aún más confiable esta técnica.

En el grupo I, de cisticercosis comprobada, el 100 % - de positividad señala que en efecto existen inmunoglobulinas específicas para cisticerco, que se corrobora por intervenciones quirúrgicas a las que en ocasiones se han sometido los pacientes y que se detectan dichos organismos; además de estudios de Tomografía Axial Computarizada de Cráneo en la que se aprecian imágenes con apariencia de parásitos que se encuentran ocupando un lugar en el cerebro, siendo - éstas las pruebas contundentes para la certeza de los resultados.

En el grupo II de cisticercosis sospechosa, tanto el - 14.82 % de positivos, como los débil positivos (3.10 %) confirman el diagnóstico basado en la sintomatología, aunado - al hecho de que tiempo después, algunos pacientes fueron operados y se les aplicó el estudio de tomografía. El resto de los que resultaron negativos, se encuentran en estudio - con el fin de conocer el problema real.

Referente al grupo III, con otra patología neurológica el 100 % de resultados negativos indica que esta prueba no cruza con otras afecciones del sistema nervioso, por lo que la hace del todo confiable.

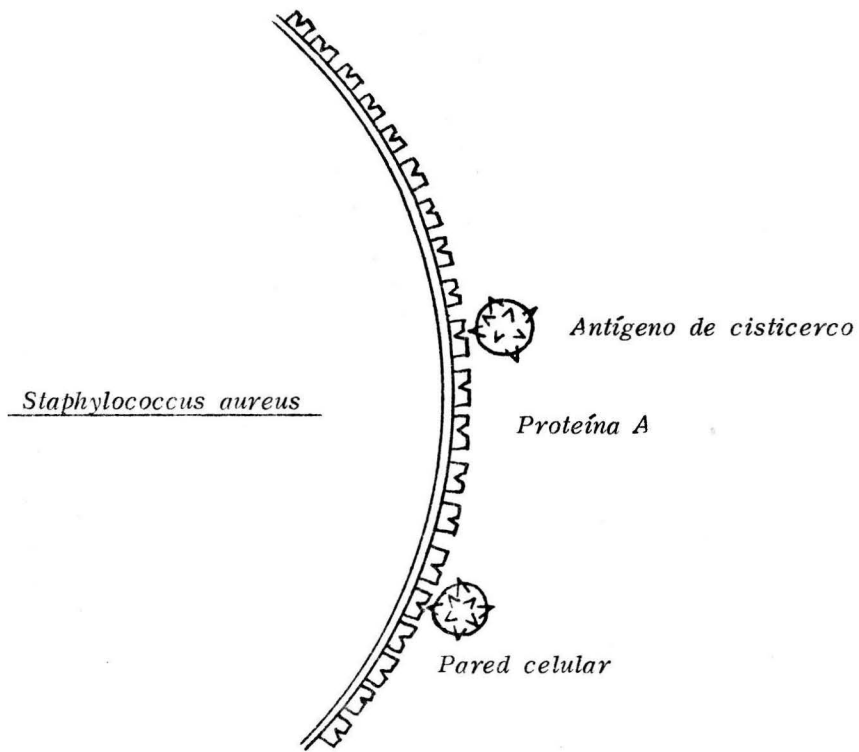


Fig. 5 Acoplamiento de antígeno de cisticerco al S.aureus

CONCLUSIONES

La prueba de aglutinación cuenta con la ventaja de ser rápida, sencilla y económica, además de que no se requiere de personal altamente capacitado (29).

El método de aglutinación es de gran utilidad, como una prueba rápida de ayuda diagnóstica de cisticercosis cerebral para el enfermo, que se encuentra a la espera de exámenes minuciosos cuyos resultados se demoran un tiempo considerable. Además cabe señalar su valor ante urgencias en las cuales el médico necesita lo más pronto posible un resultado certero para una intervención adecuada.

Se cuenta con una nueva técnica para confirmar el diagnóstico presuntivo, que se estima mediante los problemas sintomatológicos que manifiesta cada paciente, así como por los estudios de Tomografía Axial Computarizada de Cráneo.

La modificación de esta técnica fue el hecho de invertir la reacción adsorbiendo el antígeno de cisticercos a la proteína A del estafilococo. Nos demostró que sí es factible una alta sensibilidad y especificidad de esta prueba para comprobar la presencia del parásito dentro del sistema nervioso.

Se corroboró que si hay acoplamiento del antígeno de -
cisticerco con la proteína A del estafilococo. Esto demues-
tra que dicha proteína no es receptor específico de las IgG.

BIBLIOGRAFIA

1. BELTRAN, F., GOMEZ-PRIEGO, . 1973. Evaluación de la contraimmunoelectroforesis (CIEF) para la detección de anticuerpos en la cisticercosis experimental humana. *Antoquia Médica* 23: 472
2. CAMPBELL, D. H. et al 1970. *Methods in Immunology (A - laboratory text for instruction and research)* 2a. ed: Ed. W. A. Benjamin INC. Advanced Book Program Canadá 72-78, pág. 434-435
3. CARPENTER, P. L. 1963. *Inmunología y serología*. Ed.- Fournier. México, D. F. pág. 371
4. CRISTENSEN, P., KHALMETER, G., JONSSON, S. y KRONVALL, G. 1973. New methods for the serological grouping of streptococci with specific antibodies adsorbed to - protein A containing staphylococci. *Infect. Immunity* 7: 881-885
5. DAMONTE VICELLO, L. J. 1983. Desconocimiento de la epidemiología de la cisticercosis en México. *Salud -- Publ. Méx.* 25: 301-305
6. FAUST CARROLL, E., FARR RUSSELL, P. y CLILTON LUNG, R. 1974. *Parasitología Clínica*. Ed. Salvat. México pág 490
7. FORSGREN, A. y SJOQUIST, J. 1966. "Protein A" form - Staphylococcus aureus. I. Pseudimmune reaction with human gamma globulin. *J. Immunol.* 97: 822-827

8. GARCIA-TAMAYO, F. y DRAGO, E. 1982. Demostración de -
antígenos en productos biológicos por Coaglutinación -
de estafilococos que contienen proteína A. Bol. Méd.
Hosp. Infantil de México. 39: 321-325
9. GODING, J. W. 1978. Use of Staphylococcal protein A -
as an immunological reagent. Journal of Immunological
Methods. 20: 241-253
10. GONZALEZ-BARRANCO, D., SANDOVAL-ISLAS, M. E. y TRUJI--
LLO-VLADES, V. M. 1978. Reacción de inmunofluorescencia
indirecta en cisticercosis. Arch. Invest. Méd. -
(Méx.) 9: 51
11. HENNEBERG, R. 1912. Die tierischen parasiten des -
Zentralnervensystem. Handbuch der Neurologie, Lewan--
dowsky. Vol. III Ed. Berlin Springer
12. JENSEN, K. 1958. A normally occurring staphylococcus -
antibody in human serum. Acta Pathol. Microbiol. -
Scand. 44: 421-428
13. KAGAN, I. G. 1965. Evaluation of routine serologic -
testing for parasitic diseases. Amer. J. Public. -
Health. 55: 1820-1829
14. KRONVALL, G. 1973. A rapid slide-agglutination methods
for typing pneumococci by means of specific antibody -
adsorbed to protein A containing Staphylococci. J. Med.
Microbiol. 6: 187-190
15. LANGE, O. 1940. Síndrome liquorico da cisticercose -
encefalomeningéia. Rev. Neurol. e Psiq. de Sao Paulo
6: 35

16. LOMBROSO, O. 1867. Manía epiléptica con cistiserchi - nell cervello e nel rene. Rev. Clin. d. Bologna 6:232
17. Tomado de LOPEZ ALBO, W. 1932. Cisticercosis del -- neuroeje y de las meninges. Anales de Medicina Inter- na 10: 849
18. MAZZOTTI, L. 1974. Datos sobre la cisticercosis en - México. Rev. Inst. Sal. y Enf. Trop. 4: 283-292
19. MOSES, A. 1911. Os metodos biológicos de diagnostico nas cisticercoses. Mem d. Inst. Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro) 3: 320
20. NAVA SEGURA, J. 1983. La cisticercosis del Sistema -- Nervioso Central. Sal. Públ. Méx 25: 297-300
21. NIETO, D. 1956. Cysticercosis of the Nervous System - Diagnosis by Means of the Spinal Fluid Complement - Fixation Test. Neurology 6: 725-738
22. NISONOFF, A., WISSLER, F. C. y LIPMAN, L. 1960. Proper- ties of the major componet of a peptic digest of rabbit antibody. Science 132: 1770-1771
23. Norma técnica número 155 para la prevención y control de la cisticercosis y de la teniasis en la atención - primaria a la salud. 1987. Diario Oficial. Secreta- ría de Salud 7-8
24. PESSOA, E. y SILVEIRA, F. 1930. Cysticercose, diagnos- tique par la deviation du complement. Rev. Neurol. 4: 127

25. PORTER, R. R. 1959. The hydrolysis of rabbit gammaglobulin and antibodies with crystalline papain. *Biochem. J.* 73: 119-126
26. RABIELA, M. T., RIVAS HERNANDEZ, A. y BARBA RODRIGUEZ, J. 1979. Consideraciones anatomopatológicas sobre la cisticercosis cerebral como causa de muerte. *Patología* 17: 119
27. ROTHFELD, J. 1935. Ueber praprecipitations reaktion bei Hirncysticercose. *Dtsch. Z. Nervenheilk* 173: 93
28. RUIZ CHAIRE, S. 1962. Cisticercosis cerebral. Tesis profesional. Facultad de Medicina, UNAM, México, D.F.
29. RYDZEWSKY, A., CHISHOLM, B. S. y KAGAN, I. 1975 -- Comparison of serologic test for human cysticercosis -- by indirect immunofluorescent antibody and agar gel -- precipitin test. *J. Parasit.* 61: 154
30. SAPIAIN LOPEZ, L. A. 1984. Valoración del método de coaglutinación con respecto a la técnica de precipitación en capilar en la identificación de estreptococos beta hemolíticos. Tesis profesional, ENCB (IPN), México, D. F.
31. VIRCHOW, R. 1860. Traubenhydatiden der weichen Hirnhant. *Arch f Pathol. Anat. u f klin. Medizin* 16: 528-531
32. VOLOVATZ, E. 1902. Ladrerie du cysticercose chez l'homme Paris, these
33. ZENKER, F. A. 1882. Ueber den Cysticercus racenosus - des Gehirns Festschrift fur Henle. Bonn