

dysphagia. The symptoms by patient averaged 7.45 and these were less frequent at the beginning of the disease.

URI: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/304>

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson; Trastornos de los movimientos

Cita:

Aguilera Pacheco OR, Escobedo Beceiro DI, Sanabria Macias F, Nuñez Lahera I. Alteración de parámetros acústicos de la voz y el habla en la enfermedad de Parkinson. XIV Simposio Internacional de Comunicación Social. Comunicación Social: Retos y Perspectivas Vol. II. Ediciones Centro de

Lingüística Aplicada, Santiago de Cuba. 2015. pp. 679-684. ISBN: 978-959-7174-30-1. Disponible en:

https://www.researchgate.net/profile/Daniel_Escobedo_Beceiro/publication/294874660_ALTERACION_DE_PARAMETROS_ACUSTICOS_DE_LA_VOZ_Y_EL_HABLA_EN_LA_ENFERMEDAD_DE_PARKINSON/links/56c4ee6d08ae7fd4625a4939.pdf

Líquido cefalorraquídeo y biomarcadores sanguíneos de lesión neuronal en el VIH

Magnus Gisslén M.D.

University of Gothenburg. Dept. of Infectious Diseases, Sahlgrenska University Hospital. Gothenburg, Sweden

RESUMEN

Las complicaciones neurológicas son comunes en pacientes con VIH y la prevalencia de deterioro neurocognitivo es alta también entre las personas en tratamiento antirretroviral supresivo (ART). A veces las complicaciones neurocognitivas pueden atribuirse a lesión del SNC que se produjo antes de la iniciación del tratamiento (enfermedad inactiva), especialmente en pacientes con un nadir de células CD4 bajo; y otras veces a lesión neuronal continúa acompañado por inmunoadactivación intratecal crónica (enfermedad activa). Los biomarcadores del líquido cefalorraquídeo (LCR) de replicación viral, inmunoadactivación y lesiones neuronales proporcionan un medio objetivo de medición continua de la infección por VIH del SNC y la inflamación junto con su efecto sobre las células del cerebro. Esta presentación tendrá en cuenta la utilidad de los biomarcadores LCR de lesión neuronal en la medición de la enfermedad VIH del SNC, particularmente en pacientes infectados por VIH en ART. El empleo de biomarcadores para el diagnóstico diferencial también se cubrirá. Sin embargo, la necesidad de muestra LCR limita la aplicación de estas medidas en una serie de contextos clínicos y científicos. Un biomarcador sensible de sangre de lesión neuronal se continúa buscando. Se presentará el desarrollo reciente de un nuevo inmunoensayo ultrasensible de una sola matriz molecular (Simoa) para la cuantificación de la proteína de la cadena ligera del neurofilamento (NFL) en sangre.

Cerebrospinal fluid and blood biomarkers of neuronal injury in HIV

ABSTRACT

Neurological complications are common in patients with HIV and the prevalence of neurocognitive impairment is high also among those on suppressive antiretroviral treatment (ART). Sometimes neurocognitive complications may be ascribed to CNS injury that occurred before treatment initiation (inactive disease), especially in patients with a low CD4 cell nadir; and other times to ongoing neuronal injury accompanied by chronic intrathecal immunoadactivation (active disease). Cerebrospinal fluid (CSF) biomarkers of viral replication, immunoadactivation, and neuronal injury provide an objective means of measuring ongoing HIV CNS infection and inflammation along with its effect on brain cells. This presentation will consider the usefulness of CSF biomarkers of neuronal injury in measuring HIV CNS disease,

particularly in HIV-infected patients on ART. Employing biomarkers for differential diagnostic purposes will also be covered. However, the need to sample CSF limits the application of those measurements in a number of clinical and scientific contexts. A sensitive blood biomarker of neuronal injury continues to be sought. The recent development of a novel ultrasensitive Single Molecule Array (Simoa) immunoassay for the quantification of the neurofilament light chain protein (NFL) in blood will be presented.

URI: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/305>

Palabras clave: Líquido cefalorraquídeo; VIH

Cita:

Anesten B, Yilmaz A, Hagberg L, Zetterberg H, Nilsson S, Brew BJ, et al. Blood-brain barrier integrity, intrathecal immunoadactivation, and neuronal injury in HIV. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016 Nov 9;3(6):e300.

Edén A, Nilsson S, Hagberg L, Fuchs D, Zetterberg H, Svennerholm B, et al. Asymptomatic Cerebrospinal Fluid HIV-1 Viral Blips and Viral Escape During Antiretroviral Therapy: A Longitudinal Study. *J Infect Dis*. 2016 Dec 15;214(12):1822-1825.

Carácter de la inflamación del LCR a través del curso de la infección por el VIH

Richard W. Price M.D. Professor Emeritus (Active)

Neurology, UCSF. Neurology Service, Building 1, Room 123, Box 0870. San Francisco General Hospital, 1001 Potrero Ave. San Francisco, CA 94110, USA

RESUMEN

Una de las principales características de la infección por VIH es la activación inmune y el establecimiento de un estado inflamatorio crónico. Sistémicamente, esto se puede detectar en perfiles de activación de linfocitos-T y los niveles elevados de marcadores inflamatorios en sangre y está implicado en la patogenia de algunas de las morbilidades de infecciones 'no-SIDA', incluyendo las enfermedades cardiovasculares y algunos tumores. La inflamación crónica se detecta además en el SNC con niveles elevados de marcadores inflamatorios y se ha especulado que desempeña un papel en el daño cerebral relacionados con el VIH. Para definir mejor el carácter evolutivo de la inflamación del sistema nervioso central (SNC) que acompaña a la infección por VIH y compararla con la inflamación sistémica, se evaluó un panel de 10 marcadores inflamatorios solubles en líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre en sujetos agrupados que representan el espectro de progresión sistémica del VIH, el desarrollo de lesión del SNC y la supresión viral. Se encontró que la infección por el VIH se asoció con una amplia respuesta inflamatoria del LCR a través de su curso completo. Su carácter diverge de la de inflamación sistémica y cambió con la progresión de la enfermedad sistémica y el desarrollo de lesiones neurológicas. Nuestros resultados sugieren una evolución separada de al menos dos componentes inflamatorios SNC en los que no se manifiesta demencia asociado a VIH (HAD), uno relacionado a la inflamación linfocítica que también asocia pleocitosis del LCR y niveles de ARN del VIH y otro relacionado con las respuestas del macrófago que se asocian con la lesión cerebral. Ambos de estos componentes estaban presentes en HAD en los que la inflamación del LCR era más prominente y también acompañada por interrupción de la barrera sangre-cerebro, estableciendo esta presentación clínica aparte como un proceso inflamatorio del SNC avanzado y marcado. La supresión de la replicación del VIH por ART o endógeno en los controladores de élite fue asociada a menor inflamación del LCR, aunque no a los niveles encontrados en los controles no infectados de VIH. En general, la infección por VIH se acompaña de un patrón complejo de la evolución de la inflamación del SNC que probablemente se relaciona con las interacciones de reacciones sistémicas progresivas inmunes e inflamatorias, las poblaciones de virus de SNC y lesión del SNC.