

conversión de iRBD a la enfermedad de Parkinson. Comparamos la expresión PDRP en iRBD vinculado al transportador de dopamina (DAT) estriatal y el olfato.

**Métodos:** PDRP expresión z – puntuación fueron computados en 18F-FDG PET cerebrales de 30 pacientes con iRBD y 19 controles. PDRP z – puntuación se compararon con z – puntuación en la enfermedad de Parkinson (n= 14) y la demencia con cuerpos de Lewy (n= 14). Basado en investigaciones anteriores, un criterio de corte de z – puntuación de 1.8 se utiliza para indicar el 100 % de especificidad para la enfermedad de Parkinson. En 21/30 pacientes de iRBD, se realizó la proyección de imagen de DAT con 123I-FP-CIT SPECT. Se estudió la relación entre la expresión de patrón, enlace DAT y función olfatoria (prueba de *Sticks Sniffin*).

**Resultados:** La expresión de PDRP fue mayor en iRBD comparado a los controles (P= 0.003), pero menor en comparación con la enfermedad de Parkinson. 17 pacientes con iRBD (57 %) tenían un z-puntuación  $\geq 1.8$ . PDRP z – puntuaciones se correlacionan al enlace putamen DAT (r=-0.61, P= 0.005). La pérdida de enlace de DAT estriatal se observó en 9/21 pacientes (43 %). Curiosamente, de los 12 pacientes de iRBD con una exploración SPECT 123I-FP-CIT clasificada como normal, 5 (42 %) expresó el PDRP (z-puntuación  $\geq 1.8$ ). La disfunción olfativa se observó en sujetos iRBD 23/26. No hubo ninguna relación significativa entre olfato y PDRP z – puntuación o enlace de DAT.

**Conclusiones:** El PDRP es un biomarcador conveniente para la neurodegeneración en la enfermedad de Parkinson en la fase prodrómica y su expresión puede ser detectada antes de que se vea afectada la vía nigroestriatal.

**Abreviaturas:** FDG PET = [18F]-flúor-desoxiglucosa tomografía por emisión de positrones; FP-CIT SPECT =  $^{123}\text{I}$ -2 $\beta$  – carbomethoxy – 3 $\beta$ -(4-iodofenil) – N – (3-fluoropropil) – nortropane tomografía computada de emisión de fotón único.

### Prediction of Parkinson's disease through RBD and neuroimaging

#### ABSTRACT

**Objective:** Idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder (iRBD) is a well-known risk factor for Parkinson's disease, and provides an opportunity to test biomarkers in the prodromal stage. Recently, expression of the Parkinson's disease related metabolic pattern (PDRP) was used to predict conversion from iRBD to Parkinson's disease. We compared PDRP expression in iRBD to striatal dopamine transporter (DAT) binding and olfaction.

**Methods:** PDRP expression z-scores were computed in 18F-FDG PET brain scans of 30 iRBD patients and 19 controls. PDRP z-scores were compared to z-scores in Parkinson's disease (n=14) and dementia with Lewy bodies (n=14). Based on prior research, a cut-off z-score of 1.8 was used to indicate 100% specificity for Parkinson's disease. In 21/30 iRBD patients, DAT imaging with 123I-FP-CIT SPECT was performed. The relationship between pattern expression, DAT binding and olfactory function (Sniffin' Sticks test) was studied.

**Results:** PDRP expression was higher in iRBD compared to controls (P=0.003), but lower compared to Parkinson's disease. 17 iRBD patients (57 %) had a z-score  $\geq 1.8$ . PDRP z-scores correlated to putamen DAT binding (r=-0.61, P=0.005). Loss of striatal DAT binding was observed in 9/21 patients (43%). Interestingly, of the 12 iRBD patients with a normally rated 123I-FP-CIT SPECT scan, 5 (42 %) expressed the PDRP (z-score  $\geq 1.8$ ). Olfactory dysfunction was observed in 23/26 iRBD subjects. There was no significant relationship between olfaction and PDRP z-scores or DAT binding.

**Conclusions:** The PDRP is a suitable biomarker for neurodegeneration in prodromal Parkinson's disease, and its expression may be detected before the nigrostriatal pathway is affected.

**Abbreviations:** FDG PET = [18F]-Fluoro-deoxyglucose Positron Emission Tomography; FP-CIT SPECT =  $^{123}\text{I}$ -2 $\beta$ -

carbomethoxy-3 $\beta$ -(4-iodophenyl)-N-(3-fluoropropyl)-nortropane Single Photon Emission Computed Tomography.

**URI:** <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/233>

**Palabras clave:** Enfermedad de Parkinson; Trastorno idiopático del comportamiento del sueño con movimientos oculares rápidos

#### Cita:

Leenders KL. Neuroimaging methods applied in Parkinson's disease. J Neurol. 2004 Sep;251 Suppl 6:VI/7-12.

Leenders KL, Oertel WH. Parkinson's disease: clinical signs and symptoms, neural mechanisms, positron emission tomography, and therapeutic interventions. Neural Plast. 2001;8(1-2):99-110.

### Caracterización de los síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson

Dr. Ernesto Simón Pérez, Dra. Idoris Núñez Lahera, Dr. Osvaldo R. Aguilera Pacheco

Servicio de Neurología. Hospital Provincial Docente" Saturnino Lora". Santiago de Cuba. Cuba

#### RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad de Parkinson es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer, aparece generalmente en la sexta década de vida y se caracteriza por síntomas motores y no motores, estos últimos son frecuentes, discapacitantes y en ocasiones poco explorados.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de 44 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson que asistieron a la consulta de Trastornos del Movimiento del Policlínico de Especialidades de Santiago de Cuba desde agosto de 2013 hasta julio de 2015 con objetivo de caracterizar los síntomas no motores en cuanto a variables demográficas (edad, sexo, color de la piel), estado motor, síntoma inicial, tiempo de evolución de la enfermedad y se aplicó además el Cuestionario de Síntomas No Motores (PDNMSQ).

**Resultados:** La mayoría de los pacientes tenían entre 50 y 74 años, sexo masculino, color de la piel blanca, debut con temblor de reposo unilateral. Los síntomas más frecuentes fueron depresión, nicturia, ansiedad, síndrome de piernas inquietas, estreñimiento, insomnio, trastornos de comportamiento durante el sueño REM, hipomnesia de fijación, sueños vívidos y disfagia. El promedio de síntomas por paciente fue de 7,45 y estos fueron menos frecuentes al inicio de la enfermedad.

### Characterization of non-motor symptoms in Parkinson's disease

#### ABSTRACT

**Introduction:** Parkinson's disease is the second most frequent neurodegenerative after Alzheimer's disease, appears usually in the sixth decade of life characterized by motor and non-motor symptoms, and the latter are common, disabling and sometimes unexplored.

**Methods:** We conducted a cross-sectional, descriptive and observational study of 44 patients with a diagnosis of Parkinson's disease who attended the consultation of disorders of the movement of the Polyclinic of specialties of Santiago de Cuba from August 2013 until July 2015 with the aim of characterizing the non-motor symptoms in terms of demographic variables (age, sex, skin color), motor state, initial symptom, time of evolution of the disease, and was applied in addition the questionnaire of non-motor symptoms (PDNMSQ).

**Results:** The majority of patients had between 50 and 74 years old, male, white skin, debut with unilateral resting tremor. The most common symptoms were depression, nocturia, anxiety, restless leg syndrome, constipation, insomnia/behavior disorders during REM sleep, hipomnesia of fixing, vivid dreams, and

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/234>

**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](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/235>

**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.