

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

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.

Character of CSF inflammation through the course of HIV infection**ABSTRACT**

One of the salient features of HIV infection is immune activation and establishment of a chronic inflammatory state. Systemically, this can be detected in activation profiles of T-lymphocytes and elevated levels of inflammatory biomarkers in blood, and is implicated in the pathogenesis of some of the 'non-AIDS' morbidity of infection, including cardiovascular disease and some neoplasms. Chronic inflammation is likewise detected in the CNS with elevated levels of inflammatory biomarkers and has been speculated to play a role in HIV-related brain injury. To better define the evolving character of central nervous system (CNS) inflammation accompanying HIV infection and compare it to systemic inflammation, we assessed a panel of 10 soluble inflammatory biomarkers in cerebrospinal fluid (CSF) and blood in grouped subjects representing the spectrum of systemic HIV progression, development of CNS injury and viral suppression. We found that HIV infection was associated with a broad CSF inflammatory response through its full course. Its character diverged from that of systemic inflammation, and changed with systemic disease progression and development of neurological injury. Our findings suggest separate evolution of at least two CNS inflammatory components in those without overt HIV-associated dementia (HAD), one related to lymphocytic inflammation that also associated with CSF pleocytosis and HIV RNA levels and another related to macrophage responses that associated with brain injury. Both of these components were then present in HAD in which CSF inflammation was most prominent and also accompanied by blood-brain barrier disruption, setting this clinical presentation apart as an advanced and marked CNS inflammatory process. Suppression of HIV replication by ART or endogenously in elite controllers was associated with reduced CSF inflammation, though not fully to levels found in HIV uninfected controls. Overall, HIV infection is accompanied by a complex evolving pattern of CNS inflammation that likely relates to interactions of progressive systemic immune and inflammatory reactions, CNS virus populations and CNS injury.

URI: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/236>

Palabras clave: Líquido cefaloraquídeo; VIH

Cita:

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

Imagen de RM y espectroscopia en 7 Tesla

Peter B. Barker, M.D., PhD

Johns Hopkins University School of Medicine, Department of Radiology, Division of Neuroradiology, USA

RESUMEN

Los estudios clínicos de IRM se realizan generalmente a intensidades de campo de 1.5 o 3 T. El aumento de la fuerza del campo magnético aumenta el tamaño de la señal de IRM, permitiendo registros en una resolución espacial más alta, o en un menor tiempo de exploración con la misma calidad de imágenes. Para la MR espectroscopia (MRS), hay una ventaja adicional que incrementa la resolución espectral, permitiendo la detección de más compuestos, y una cuantificación más precisa. Sin embargo, muchos retos técnicos hay que superar para obtener las ventajas esperadas de los campos magnéticos más altos. Esta presentación revisará los estudios de IRM y MRS del cerebro humano en 7 T. Se discutirán algunos problemas técnicos, así como ejemplo de las aplicaciones en las enfermedades neurodegenerativas (la enfermedad de Huntington) y la esquizofrenia.

MR imaging and spectroscopy at 7 Tesla**ABSTRACT**

Clinical MRI studies are generally performed at field strengths of either 1.5 or 3T. Increasing the magnetic field strength increases the size of the MR signal, allowing images to be recorded at higher spatial resolution, or in a shorter scan time with the same quality. For MR spectroscopy (MRS), there is an additional advantage that the spectral resolution increases, allowing more compounds to be detected, and more accurately quantified. However, many technical challenges have to be overcome in order to fully realize the expected advantages of higher magnetic fields. This presentation will review MRI and MRS for studies of the human brain at 7T. Some technical issues will be discussed, as well as example applications in neurodegenerative disease (Huntington's disease) and schizophrenia.

URI: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/237>

Palabras clave: Espectroscopia; Resonancia Magnética

Cita:

Oeltzschner G, Puts NA, Chan KL, Boer VO, Barker PB, Edden RA. Dual-volume excitation and parallel reconstruction for J-difference-edited MR spectroscopy. *Magn Reson Med*. 2016 Nov 8. doi: 10.1002/mrm.26536.

Brandt AS, Unschuld PG, Pradhan S, Lim IA, Churchill G, Harris AD, et al. Age-related changes in anterior cingulate cortex glutamate in schizophrenia: A (1)H MRS Study at 7 Tesla. *Schizophr Res*. 2016 Apr;172(1-3):101-5. doi: 10.1016/j.schres.2016.02.017.

Pradhan S, Bonekamp S, Gillen JS, Rowland LM, Wijtenburg SA, Edden RA, et al. Comparison of single voxel brain MRS AT 3T and 7T using 32-channel head coils. *Magn Reson Imaging*. 2015 Oct;33(8):1013-8. doi: 10.1016/j.mri.2015.06.003.

Neuroimagen de las epilepsias genéticas generalizadas (GGE): Nuevos conocimientos sobre los mecanismos subyacentes

Charles Ákos Szabó, M.D.

University of Texas Health Science Center at San Antonio, USA

RESUMEN

Mientras que nuestro conocimiento de las causas y mecanismos que subyacen a las epilepsias focales ha evolucionado con el desarrollo de la cirugía de la epilepsia, todavía nuestra comprensión de los mecanismos está rezagada. Los estudios de neuroimagen funcional y estructural de epilepsias generalizada genética humana (GGE) de las últimas dos décadas ha proporcionado importantes conocimientos sobre la alteración del volumen de la sustancia gris, integridad microestructural y conectividad funcional asociado con GGE. Sin embargo, todavía hay una necesidad de correlación de la neuroimagen con electrofisiología y patología para corroborar los mecanismos propuestos, que pueden ser mejor servidos por modelos animales, tales como los modelos de roedor y babuino de GGE.

Neuroimaging of genetic generalized epilepsies (GGE): New insights into underlying mechanisms**ABSTRACT**

While our knowledge of the causes and mechanisms underlying focal epilepsies has evolved with the development of epilepsy surgery, our understanding of the mechanisms is still lagging. Functional and structural neuroimaging studies of human Genetic Generalized Epilepsies (GGE) from the past two decades has provided important insights into alteration of gray matter volume, microstructural integrity and functional connectivity associated with GGE. However, there is still a need for correlation of neuroimaging with pathology and electrophysiology to corroborate proposed mechanisms, which may be best served by animal models, such as the rodent and baboon models of GGE.