



## 23167 - EPILEPSIA E INFLAMACIÓN: ESTUDIO CLÍNICO-MOLECULAR INTERCRÍTICO

Rodríguez Osorio, X.<sup>1</sup>; Romaus Sanjurjo, D.<sup>2</sup>; Pérez Mato, M.<sup>2</sup>; Juiz Fernández, Á.<sup>1</sup>; López González, F.<sup>1</sup>; Sobrino Moreiras, T.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; <sup>2</sup>Área de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.

### Resumen

**Objetivos:** La epilepsia farmacorresistente (ER) representa un reto terapéutico importante. Aunque tradicionalmente se ha vinculado a alteraciones eléctricas cerebrales, recientes estudios sugieren un papel relevante de la inflamación y la inmunidad innata en su fisiopatología. El objetivo es comparar biomarcadores inflamatorios en sangre periférica entre pacientes con epilepsia focal farmacorresistente, pacientes con epilepsia focal bien controlada (EC) y controles sanos.

**Material y métodos:** Se incluyeron 20 pacientes con ER, 20 con EC y 20 controles. Se analizaron niveles séricos de citoquinas inflamatorias y expresión de TLR2 y TLR4 en monocitos y neutrófilos. Se excluyeron pacientes con enfermedades sistémicas o neurológicas adicionales.

**Resultados:** Los niveles de INF-? fueron más altos en ER (27,0 pg/ml) frente a EC (19,15 pg/ml) y controles (6,688 pg/ml) ( $p = 0,0126$ ;  $p < 0,0001$ ). También para TNF-?: ER (1.045 pg/ml), EC (736,9 pg/ml) y controles (525,6 pg/ml) ( $p = 0,0384$ ;  $p < 0,0001$ ) e IL-2 (13,1 vs. 22,9 vs. 26,17 pg/ml;  $p = 0,023$ ;  $p = 0,0046$ ) y una tendencia similar para IL-8 e IL-5. Respecto a TLR, los valores fueron mayores en ER: TLR2 en monocitos (284,5 vs. 227,8 vs. 211,8;  $p = 0,7687$ ;  $p = 0,0144$ ), TLR4 en monocitos (410,6 vs. 312,2 vs. 206,4;  $p = 0,0269$ ;  $p < 0,0001$ ), TLR2 en neutrófilos (31,97 vs. 20,83 vs. 17,75;  $p > 0,9999$ ;  $p = 0,004$ ) y TLR4 en neutrófilos (36,13 vs. 29,25 vs. 17,39;  $p = 0,0526$ ;  $p = 0,0005$ ).

**Conclusión:** Estos hallazgos refuerzan la implicación de procesos inflamatorios y de la inmunidad innata en los mecanismos de farmacorresistencia.