

Resultados: 1) EM/CMV+: mayor proporción de NKT ($p = 0,00001$) y TCD8+TD ($p = 0,003$); menor de NKdim ($p = 0,00001$). CS/CMV+: mayor proporción de linfocitos T ($p = 0,0001$), TCD8+ ($p = 0,00001$), NKT ($p = 0,00001$), TCD8+TD ($p = 0,002$), TCD8+EM ($p = 0,004$), Treg ($p = 0,006$); menor de NKdim ($p = 0,00004$), CD8+ naïve ($p = 0,001$), TCD8+GMCSF ($p = 0,003$), TCD4+GMCSF ($p = 0,004$). 2) Sin diferencias para EBV/CMV+. CS/EBV+: mayor proporción de TCD8+TD ($p = 0,005$) y monocitos clásicos ($p = 0,003$). 3) En EM/CMV+, 6/90 fueron negativos para EBNA-1 vs. 1/65 en EM/CMV- (OR = 4,6). En EM/CMV+EBNA-1 bajos: mayor proporción de NKT ($p = 0,006$) y menor de NKdim ($p = 0,004$).

Conclusión: La infección por CMV parece asociarse con un perfil menos inflamatorio y una menor tasa de infección por EBV, lo que respaldaría un posible papel protector para CMV en la EM.

21092. MEDIR LA CADENA LIGERA DE LOS NEUROFILAMENTOS MEJORA LA CAPACIDAD PREDICTIVA DE LOS SCORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Fernández, V.¹; Pappolla, A.²; Carbonell Mirabent, P.³; Rodríguez Barranco, M.²; Castillo Juárez, M.²; Gutiérrez, L.²; Fissolo, N.²; Ariño Rodríguez, H.²; Auger, C.²; Bollo, L.²; Castelló Justribó, J.²; Cobo Calvo, A.²; Espejo Ruiz, C.²; Galán Cartaña, I.²; Guio Sánchez, C.²; Lapuma, D.²; Midaglia Fernández, L.²; Mongay Ochoa, N.²; Nos Llopis, C.²; Otero Romero, S.³; Rodríguez Acebedo, B.²; Sastre Garriga, J.²; Tagliani, P.²; Tur Gómez, C.²; Vidal Jordana, A.²; Vilaseca Jolanch, A.²; Villaceros Álvarez, J.²; Zabalza de Torres, A.²; Rovira Cañellas, A.²; Tintoré Subirana, M.²; Comabella López, M.²; Río Izquierdo, J.²; Montalbán Gairín, X.²; Arrambide, G.²

¹Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (Cemcat). Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Sección de Neuroradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ³Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (Cemcat). Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Analizar la capacidad de predecir actividad (EDA) de los cambios en puntajes z de cadena ligera de neurofilamentos (zNfL) combinados con scores de respuesta al tratamiento (TRSS) en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente tras un año de tratamiento modificador de la enfermedad (TME).

Material y métodos: Los cambios en zNfL post-TME al año 1 se clasificaron como: 1) no descenso respecto al basal y 2) fracaso en reducir 0,5 puntos (curva ROC). Se combinaron con los scores de Río, Río modificado y MAGNIMS, a su vez clasificados como riesgo bajo o alto, en modelos de regresión logística multivariada para predecir EDA al año 2 (EDA-Y2).

Resultados: De 342 inicios de TME (150 plataforma, 87 orales, 105 anticuerpos monoclonales), se analizaron 179 con información suficiente para calcular EDA-Y2. El no descenso de zNfL se asoció a un mayor riesgo de EDA-Y2 incluso con un Río score bajo (0-1) [OR 2,26 (IC95% 1,12-4,59), $p = 0,024$], siendo mayor en quienes no alcanzaron una reducción de 0,5 puntos [3,17 (1,47-6,96), $p = 0,004$], con resultados similares para otros TRSS. No reducir zNfL $\geq 0,5$ puntos, generó un incremento adicional del riesgo de EDA-Y2 en pacientes con Río score alto [42,659 (5,59-372,7), $p < 0,001$]. En otros TRSS todos aquellos con scores y zNfL elevados presentaron EDA, imposibilitando la estimación numérica de riesgo.

Conclusión: Incluir zNfL mejora la capacidad predictiva de los TRSS. El fracaso en reducir zNfL tras 1 año de TME, idealmente $\geq 0,5$ puntos, genera un aumento adicional del riesgo de EDA en el año siguiente.

20518. RESPUESTA HUMORAL FRENTE A LA PROTEÍNA DE LA ENVUELTA DEL RETROVIRUS ENDÓGENO HUMANO W (PHERV-WENV) EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Álvarez Lafuente, R.¹; Ruberto, S.²; Domínguez Mozo, M.¹; García Martínez, M.¹; Sechi, L.²

¹Grupo de Investigación de Factores Ambientales en Enfermedades Degenerativas. Hospital Clínico San Carlos; ²Division of Microbiology and Virology, Department of Biomedical Sciences. University of Sassari.

Objetivos: Investigar la respuesta humoral frente a péptidos derivados de la sincitina-1 y de la proteína de la envuelta de la forma patológica del retrovirus endógeno humano W (pHERV-Wenv) en pacientes de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Se analizaron muestras de suero de 211 pacientes con EM remitente recurrente (EMRR) (149 en remisión; 62 en brote), 61 con EM primaria progresiva (EMPP), 52 con EM secundaria progresiva (EMSP) y 175 controles sanos (CS). La respuesta humoral frente a sincitina-1 y pHERV-Wenv, virus de Epstein-Barr (EBV), herpesvirus humano 6 (HHV-6A/B) y citomegalovirus (CMV), se analizó por ELISA. Se estudió también la respuesta inflamatoria *in vitro*, mediante la evaluación de la producción de citoquinas en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) de pacientes con EM y CS después de estimulación antigénica con sincitina-1 y pHERV-Wenv.

Resultados: Los pacientes con EMPP, EMSP y EMRR exhibieron un nivel significativamente mayor de respuesta humoral de anti-pHERV-Wenv que de anti-sincitina-1 en comparación con CS. Además, la respuesta humoral frente a pHERV-Wenv fue mayor en ambas formas progresivas que en EMRR y en los pacientes EMRR en brote que en remisión. Los experimentos *in vitro* mostraron que la exposición a pHERV-Wenv aumentaba significativamente la producción de citoquinas proinflamatorias en comparación con la exposición a sincitina-1, así como una fuerte correlación entre dichas citoquinas tras estimulación con pHERV-Wenv y los títulos de EBV y CMV en pacientes con EM.

Conclusión: La evaluación de pHERV-Wenv podría ser un biomarcador patogénico útil para monitorizar la progresión y la actividad en la EM.

21100. EL VALOR AÑADIDO DE NIVELES ELEVADOS EN SUERO DE LA CADENA LIGERA DE LOS FILAMENTOS PARA PREDECIR ESCLEROSIS MÚLTIPLE AGRESIVA EN SÍNDROMES CLÍNICOS AISLADOS

García Sarreón, M.¹; Reinders, E.²; Tur Gómez, C.²; Rodríguez Barranco, M.²; Fissolo, N.²; Castillo Juárez, M.²; Gutiérrez, L.²; Alberich, M.³; Carvajal Junco, R.²; Pappolla, A.²; Bollo, L.²; Cobo Calvo, A.²; Villaceros Álvarez, J.²; Zabalza de Torres, A.²; Ariño Rodríguez, H.²; Tagliani, P.²; Vilaseca Jolanch, A.²; Lapuma, D.²; Vidal Jordana, A.²; Rodríguez Acebedo, B.²; Castelló Justribó, J.²; Galán Cartaña, I.²; Río Izquierdo, J.²; Rovira Cañellas, A.²; Comabella López, M.²; Sastre Garriga, J.²; Tintoré Subirana, M.²; Montalbán Gairín, X.²; Arrambide García, G.²

¹Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (Cemcat). Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ³Sección de Neuroradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Estimar el valor de medir basalmente en suero la cadena ligera de los neurofilamentos (sNfL) y la proteína ácida glial fibrilar (sGFAP) para predecir EM agresiva (EM-A).

Material y métodos: Seleccionamos 188 pacientes con CIS con RM, sNfL y sGFAP en los primeros 6 meses, seguimiento ≥ 5 años o que desarrollaron EM-A (EDSS confirmado $\geq 4,0$ en los primeros 5 años de evolución). Tras definir valores de corte (curva ROC), se realizaron modelos de regresión logística con niveles de sGFAP, sNfL o puntajes z de sNfL (zNfL).

Resultados: De 188 pacientes, 12 (6,4%) desarrollaron EM-A. Comparados con los no EM-A, la mediana (Q1-Q3) de sGFAP fue: 73,9 pg/ml (64,4-94,7) vs. 68,7 (53,7-95,7), $p = 0,357$; la de sNfL 28,0 pg/ml (15,2-43,0) vs. 9,9 (6,3-18,1), $p = 0,021$; y la media (DE) de zNfL 2,7 (1,00) vs. 1,4 (1,5), $p = 0,004$. sGFAP correlacionó con sNfL, zNfL y lesiones en T2 ($r = 0,42, 0,32, 0,28$; $p < 0,0001$). Los valores de corte fueron: sGFAP 69, sNfL 23, zNfL 2,9. El modelo univariado [OR (IC95%)] de sGFAP no fue significativo [1,0 (0,98-1,01), $p = 0,978$]. En