

cuadro progresivo de 6 semanas de evolución iniciado con acorchamiento intrabucal y perioral derecho con posterior extensión al resto de la cara y cuero cabelludo, seguido de parestesias en las 4 extremidades y marcha gravemente atáxica debiendo desplazarse en silla de ruedas. No tos ni síndrome seco. Exploración: abatiestesia pies y leve-moderada en manos, apalestesia pies, hipoestesia táctil leve y arreflexia generalizada, ataxia sensitiva grave. Estudio: RMN cerebromedular normal, análisis (autoinmunidad, onconeuronales, antigangliósidos, proteinograma y vitaminas) normal, salvo B6 elevada, no tomaba suplementos. LCR normal. ENG-EMG: respuesta sensitiva ausente miembros inferiores, gravemente reducida en superiores, parámetros motores y aguja normal. PET-FDG normal. Tratamiento: metilprednisolona e inmunoglobulinas. Estabilización y leve regresión; alta. Revisión: empeoramiento, se repiten inmunoglobulinas, ampliamos estudio (anti-FGFR3+++), inicia rituximab con mejoría sostenida. **Conclusión:** La paciente cumple criterios de neuropatía sensitiva (Camdessanché *et al.* 2009). Tras descartar neoplasia y trastorno autoinmune, se consideró la etiología idiopática (frecuente sustrato autoinmune, con anticuerpos anti-FGFR3 y anti-AGO, cierta respuesta a inmunoterapias). La hipervitaminosis B6 (que probablemente contribuya a los hallazgos, pero se desconoce causa) no tendría tratamiento específico.

21465. ESTUDIO CUANTITATIVO DE NEURONAS NOCICEPTIVAS PERIFÉRICAS A LO LARGO DE LA VIDA

Oliva Martín, M.¹; Real Yanes, L.²; González Arnay, E.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria;

²Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Anatomía Humana. Universidad de La Laguna.

Objetivos: El dolor crónico se ha asociado al deterioro cognitivo, como ilustra la prevalencia del dolor crónico en la enfermedad de Alzheimer, que ronda el 45,8%. En concomitancia, el sistema nociceptivo está fuertemente intercomunicado con el sistema inmunitario a través de las citoquinas proinflamatorias, capaces de sensibilizar las células peptidérgicas nociceptivas. Nuestra hipótesis es la posible existencia de diferencias en la expresión de péptidos nociceptivos (o sus receptores) que se acentúan con el envejecimiento.

Material y métodos: Se trata de un estudio piloto en el que se realiza una cuantificación de neuronas nociceptivas en los ganglios de la raíz dorsal lumbar (DRG) de ratones C57BL/6 y APP/PS1. Además, se analizó el DRG de cuatro cadáveres humanos de adultos (60, 70 años) y ancianos (84, 85 años). Se realizaron tinciones inmunohistoquímicas frente a NK1R, RAMP1, CGRP, sustancia P y neuropéptido Y.

Resultados: En los ratones APP/PS1 se observó una tendencia al aumento del número de células DRG que expresan NK1R. Este aumento se concentra en los ratones mayores y se reproduce en los C57BL/6. No fue posible detectar diferencias en referencia a la expresión de RAMP1. En el DRG humano, tanto RAMP1+ como NK1R+ parecían estar aumentados y el número global mostraba una correlación casi significativa con la edad ($p = 0,529$, sig. = $0,008$ y $p = 0,427$, sig. < $0,038$).

Conclusión: Este estudio muestra un aumento de las células NK1R, RAMP1+ como base neuropatológica de una posible hipersensibilidad al dolor en ancianos. Por lo tanto, un exceso de nocicepción periférica podría generar un estado proinflamatorio que contribuiría a exacerbar el deterioro cognitivo.

20911. ATAXIA EPISÓDICA TIPO 2: OPORTUNIDAD TERAPÉUTICA CON INDEPENDENCIA DE LA EDAD

Manso Calderón, R.; Vizcaya, J.; Ravelo, M.; González, A.; Sevillano, M.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La ataxia episódica tipo 2 (AE2) es una canalopatía autosómica dominante por mutaciones en el gen CACNA1A. Se caracteriza por inicio infanto-juvenil con episodios de ataxia cerebelosa prolongados (varias horas) desencadenados por estrés, vértigo y disartria. Aunque con el tiempo se han descrito casos con ataxia permanente o progresiva, la respuesta al tratamiento en mayores de 65 años es poco conocida.

Material y métodos: Varón de 73 años que desde los 13 años refiere episodios de inestabilidad, debilidad generalizada y disartria de varias horas. La frecuencia episódica fue semanal hasta los 30 años, con periodo de estabilización hasta los 70 años, en que reaparecen 9-12 episodios al año de unos 15-30 minutos. Los paroxismos se desencadenan con estrés y ejercicio físico. El paciente, nacido de padres no consanguíneos, tiene una hermana con migraña con aura y un primo con epilepsia. En la exploración interictal se objetivan nistagmus evocado por la mirada y leve ataxia.

Resultados: Análisis con paneles metabólicos y autoinmunes normales. RM cerebral: atrofia cerebelosa. Secuenciación del exoma completo (WES) identifica al caso como portador en heterocigosis de la variante c.835C>T; (p.Arg279Cys) del gen CACNA1A (EA2). Presenta respuesta parcial a dosis baja de acetazolamida (250 mg), que no se aumenta por mareos. Se indica 4-aminopiridina (5 mg TID), con marcada reducción de los episodios y mejoría de la ataxia interictal.

Conclusión: Con independencia de su edad, los pacientes con AE2 pueden beneficiarse del tratamiento con acetazolamida o 4-aminopiridina para la disminución de episodios y/o progresión de la ataxia.

20671. MODELO DE MACHINE LEARNING (RANDOM FOREST) PARA LA DETECCIÓN AUTOMÁTICA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE MEDIANTE EL ANÁLISIS ACÚSTICO DE LA VOZ

Delgado Hernández, J.¹; Hernández Pérez, M.²; Abreu Rodríguez, R.²; Betancort Montesinos, M.³

¹Facultad de Psicología y Logopedia. Universidad de La Laguna;

²Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; ³Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es entrenar y probar un algoritmo de aprendizaje supervisado que permita detectar la EM a través del análisis de los parámetros acústicos de la voz.

Material y métodos: Participaron voluntariamente 110 personas con una media de edad de 50 años (DT = 10,3) sin alteraciones orgánicas de la voz, 75 diagnosticadas de EM (GEM), con una evolución media de la enfermedad de 10,8 años, y 35 neurológicamente sanas (GC). Un 54,6% del GEM presenta un curso clínico RR, un 38,6% SP y un 6,6% PP. Se grabó a cada participante una vocal sostenida durante cuatro segundos con Praat.

Resultados: Se aplicó un modelo *random forest* con validación cruzada. Se estableció como variable criterio el grupo (GC y GEM) y como predictoras los parámetros acústicos: F0DS, Shimmer, HNR, CPPS y GNE. Se dividió la muestra aleatoriamente para la fase de entrenamiento del modelo (70%) y para la fase de test (30%). Los resultados muestran un $mtry = 2$ con una precisión del 0,83, OBB = 16,83% y fiabilidad del 0,58 (kappa). El modelo fue probado en la fase test con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 90% (AUC-ROC = 0,93). Se comparó la precisión en la clasificación de diferentes algoritmos de aprendizaje supervisado (Partial Least Squares, Random Forest, K-Nearest Neighbors algorithm y Decision Tree Classification) siendo el *random forest* utilizado en este estudio el que presenta una mayor precisión y fiabilidad.

Conclusión: El modelo de *machine learning* propuesto es capaz de clasificar automáticamente a personas con y sin EM con una alta sensibilidad y especificidad.