

Universidad del Sureste
Escuela de Medicina Humana

SEMESTRE:

6° A

MATERIA:

NEUROLOGÍA.

CLAVE:

1.

DOCENTE:

DR. JOSÉ LUIS GORDILLO.

ALUMNO (A):

IRIANA YAYLÍN CAMPOSECO PINTO.

COMITÁN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS, 23 DE NOVIEMBRE DEL 2021.

Esclerosis Óptica.

El trastorno del espectro de la neuromielitis óptica es una enfermedad poco común del sistema nervioso central mediada por anticuerpos. La óptica término neuromielitis (derivado de neuro-mylite optique). Fue descrita por primera vez por Eugène Devic y su estudiante de doctorado Fernand en 1894. La enfermedad se hizo referencia anteriormente como la enfermedad de Devic. Hasta hace poco, no estaba claro si la neuromielitis óptica era una enfermedad separada o simplemente una forma más grave de esclerosis múltiple "óptico-espinal". No fue hasta 2004 cuando se identificó el objetivo antigénico putativo, el canal de agua de la acuaporina-4, y las dos enfermedades pudieron distinguirse de manera confiable mediante la detección de AQP4-Abs ha habido más de 3.000 publicaciones sobre NMO solo en la base de datos de PubMed.

Patogénesis

Acuaporina es el canal de agua más ampliamente expresado en el cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Dentro del cerebro, AQP4 se localiza en regiones en contacto con el líquido cefalorraquídeo y se localiza específicamente

en los procesos del pie de los astrocitos en la barrera hematoencefálica.

AQP4 también está presente en los conductos colectores del riñón, las células parietales del estómago, las vías respiratorias y el músculo esquelético. Sin embargo, estos órganos están relativamente protegidos del daño mediado por anticuerpos debido a los inhibidores locales

del complemento que están ausentes en el cerebro. Los anticuerpos AQP4-Abs son predominantemente del tipo inmunoglobulina IgG1. Los datos experimentales que

sugieren que inducen la producción de interleucina-6 (IL-6) en astrocitos que expresan AQP4, y que la señalización de IL-6 a las células endoteliales reduce la función de la barrera hematoencefálica.

El astrocito se procesa posteriormente sin poder, en última instancia, culminar en la retirada del apoyo para las células tales como oligodendrocitos y neuronas circundante. Se produce una infiltración de granulocitos, acompañada

de daño de la barrera hematoencefálica. La desmielinización que se observa en el trastorno del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD) es un evento secundario

y se produce como consecuencia del daño primario a los astrocitos.

Factores epidemiológicos y genéticos

La incidencia y la prevalencia notificadas de neurorretinitis óptica NMO/D dependen de la ubicación geográfica y el origen étnico. Los asiáticos y los de ascendencia africana corren un mayor riesgo, con altas tasas de mortalidad informadas en estos últimos. La incidencia y prevalencia de NMO/D varía de 0,5 a 0,40 por 100.000 personas, respectivamente. Como ocurre con muchas enfermedades autoinmunes, las mujeres son más susceptibles que los hombres. Una base hormonal femenina para esta asociación puede ser un factor, pero requiere más estudios. La mediana de edad en el momento de la presentación es de 39 años, pero 15 a 20% de los pacientes pueden acudir a pediatras (menores de 16 años) o médicos (mayores de 65 años). Un estudio reciente de la secuencia del genoma completo identificó variantes genéticas en la región principal de histocompatibilidad que contribuyen a la etiología de NMO/D. Aproximadamente uno de cada cuatro pacientes con NMO/D positivo para acuaporina AQP4-Ab tiene otra

enfermedad autoinmune coexistente,
por ejemplo, miastenia gravis, lupus

eritematoso sistémico (LES). En
Consecuencia, especialidades como la reumatología
deben tener un umbral bajo para probar
AQP4-Abs; por ejemplo, pacientes con LES
con vómitos/hipo intratables sin causa obvia.
La NMO generalmente consiste en una
inflamación que afecta la sustancia gris
central, que se extiende sobre tres o
más cuerpos vertebrales contiguos. A
menudo resulta en paraplejía o
tetraplejía dependiendo del nivel de la
médula espinal involucrada. Prurito
intenso (debido a la inflamación de las
fibras específicas del prurito en el
tracto espinotalámico) y espasmos tónicos
ceptódicos breves recurrentes, generalmente
dolorosos de aumento del tono muscular
con postura anormal de la extremidad
afectada). Es importante destacar que
hasta el 14% de los pacientes con NMO
también pueden presentar lesiones cortas de
la médula espinal. Pueden simular la EM.
La neuritis óptica en el NMO también
puede ser longitudinalmente catenosa y
tiene predilección por los segmentos
del nervio óptico posterior, en particular
el quiasma óptico.