

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Asignatura:

NEUROLOGIA.

Trabajo:

Resumen NEUROMIELITIS OPTICA.

Docente:

Dr. José Luis Gordillo Guillen.

Alumno:

Mario Alberto Gordillo Martínez.

Semestre y grupo:

6° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 22 de noviembre de 2021.

Neuromielitis 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-mielite) fue descrita por primera vez por Eugene Devic y su estudiante de doctorado Fernand Gault en 1894.

La enfermedad por lo tanto se hizo referencia anteriormente como la enfermedad de Devic. Hasta hace poco, no estaba claro si la neuromielitis óptica era un enfermedad separada o simplemente una forma más grave de esclerosis múltiple "óptico-espinal".

No fue hasta 2004 que se identificó el objetivo antigénico putativo, el canal de agua de la acuaporina-4 y los dos enfermedades pudieran distinguirse de manera confiable mediante la detección AQP4-Abs.

Factores epidemiológicos y genético.

La prevalencia e incidencia notificadas de NMO 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 los últimos años.

La incidencia y prevalencia de NMSOD varía de 0,050 a 0,040 y de 0,42 a 0,44 por 100.000 personas, respectivamente.

A diferencia de la EM, no se ha comprobado una gradiente de latitud para la prevalencia de NMSOD. 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 los 16 años) o médicos de ancianos (mayores de 65 años).

La agrupación de NMSOD en familias es raro pero reconocida lo que sugiere una susceptibilidad genética compleja. Un estudio reciente de la secuenciación del genoma completo identificó variantes genéticas en la región principal de histocompatibilidad que contribuyen a la etiología del NMSOD.

Presentación Clínica.

Estos involucran regiones del sistema nervioso control donde AQP4 se expresa con mayor abundancia, medula espinal (mielitis transversa longitudinalmente extensa), nervio óptico (neuritis óptica) medula dorsal (sx del area postrema), tronco encefálico (sx agudos del tronco encefálico) y tálamo/hipotálamo (sx diencefálicos agudos, por ejemplo narcolepsia sintomática)

Tratamiento agudo:

El tratamiento agudo de un ataque de NMOSD consiste en dosis altas de esteroides (HDS), típicamente 1 gramo de metil prednisolona intravenosa a día durante 5 días luego se continúa prednisolona oral 1mg/kg durante semanas, seguido de una disminución gradual durante meses.

El tratamiento temprano es ideal y con déficits neurológicos severos, si no se observa mejoría a los pocos días de HDS, se debe comenzar el cambio plasmático (PLEX:5) Se ha demostrado que la terapia escalonada, aumenta las tasas de respuesta remisión y debe ofrecerse en casos apropiados

Tratamiento a largo Plazo

sin tratamiento, aproximadamente el 50% de los pacientes con NMOSD serán usuarios de sillas de ruedas y ciegas, y un tercio habrá muerto dentro de los 3 años de su primer ataque.

Por lo tanto tratamos a todos los pacientes con AQP4-Abs en su primer ataque con inmunosupresión a largo plazo. Los inmunosupresores de primera línea más utilizados son el micofenolato de mofelico (2 a 3 gramos/días) y la azotioquina (2,5 a 3 mg/kg).

Consideraciones diagnósticas.

La presencia de uno de los seis características clínicas.

- LETM
- ON
- APS
- Síndromes del tronco encefálico sintomática.
- Diencefálica
- Síndromes cerebrales.