



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina Humana

SEMESTRE:

6° A

MATERIA:

NEUROLOGIA

TRABAJO:

NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDERS

DOCENTE:

DR. JOSE LUIS GORDILLO GUILLEN

ALUMNO (A):

YANIRA LISSETTE CANO RIVERA

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 23 DE NOVIEMBRE DE 2021

Neuromyelitis optica spectrum disorders

El trastorno del espectro de la neuromielitis óptica es un trastorno poco común. Enfermedad del sistema nervioso central mediada por anticuerpos. En el Reino Unido a menudo se presentan y son evaluados por primera vez en caso de emergencia departamentos o unidades médicas de agudos. Diagnóstico precoz y el tratamiento es importante para reducir el riesgo de discapacidades a largo plazo.

El término neuromielitis óptica fue descrita por primera vez por Eugene Devic y su estudiante de doctorado Fernand Gault en 1894. La enfermedad fue por lo tanto anteriormente denominada enfermedad de Devic. Hasta hace poco no estaba claro si la neuromielitis óptica era una enfermedad o simplemente una forma más grave de multiple esclerosis óptica. No fue hasta 2004 cuando el sustrato antigénico objetivo se identificó el canal de agua de acuaporina 4 y las dos enfermedades se pueden distinguir de forma fiable a través de la detección de AQP4-IgG.

La última iteración de diagnóstico, las directrices unifican las formas positivas y negativas de anticuerpos bajo la paraguas de NMOSD.

> Patogénesis =

AQPA es el canal de agua más ampliamente

Expresado en el cerebro, medula espinal y nervios ópticos. Dentro del cerebro, AQP4 se encuentra en regiones en contacto con el líquido cefalorraquídeo y es específicamente localizada en los procesos del pie de los astrócitos en el cerebro. Sangüneo barrera, que también está presente en los conductos colectores del riñón, células parietales del estómago, las vías respiratorias, las glándulas secretoras y músculo esquelético.

Sin embargo éstos órganos están relativamente protegidos del daño mediado por anticuerpos debido al complemento local inhibidores que están ausentes en el cerebro.

Los AQP4 - Abs son predominantemente del isotipo IgG1.

Los datos sugieren que los AQP4 inducen y que la señalización de $IL-6$ y que la señal a las células endoteliales reducen la función de las barreras hematoencefálicas. Una vez unido al dominio extracelular del receptor AQP4, resultan en daño astrocítico mediado por células y complemento, en además de la internalización del transportador de glutamato. Posteriormente el astrocito se vuelve impotente en la última instancia eliminando en la retirada del apoyo a las células circundantes, como oligodendrocitos y neuronas. Se produce una infiltración de granulocitos empujado por el

daño de los oligodendrocitos y la desmielinización.

En las consideraciones diagnósticas, la presencia de una de las seis características clínicas centrales con AQP4-Abs es suficiente para hacer un diagnóstico de NMOSD.

En los casos seronegativos, los criterios son más estrictos y también deben cumplirse los requisitos de resonancia magnética. Por ejemplo, al menos tres los segmentos vertebrales de inflamación o hinchazón de la médula espinal deben ser demostrados en LETM y en AQP4, una lesión de la médula dorsal debe estar. Las lesiones consideradas típicas de la EM pueden verse en aproximadamente el 10% de los casos pero hay características específicas de resonancia magnética (lesiones adyacentes al cuerpo del ventrículo lateral y en la parte inferior lobulilla temporal, lesiones de fibra en U en forma de S y presencia de Dawson lesiones tipo dedo) que ayudan a distinguir la EM de la NMOSD. El impacto y el poder discriminatorio de detectar AQP4-Abs probablemente contribuyó al aumento de las tasas de diagnóstico de NMOSD. La presencia de anticuerpos no específicos de órganos, por ejemplo, anticuerpos nucleares anti-AON bicatenarios Anti-Ro. El tratamiento agudo de un ataque de NMOSD consiste en dosis altas esteroides

tipicamente 1 gramma de metilprednisona intravenosa diariamente durante 5 dias. luego se continua con prednisona oral 1 mg/kg durante semanas, seguido de una reduccion gradual durante meses. Tratamiento anterior es ideal y con deficit neurological severos, si la mesena es no visto, a los pocos dias de HDs, plasmapheresis, debe comenzar. Se ha demostrado la terapia la terapia de escalada para aumentar las tasas de respuesta remision y debe hacerse en casos apropiados. Hoy algunas datos que respaldan el PLEX como tratamiento de primera linea para las recaidas en particular la mielitis, pero se requieren ensayos aleatorios para confirmar esta observacion.

Se recomienda la trombo profilaxis especialmente en pacientes no ambulatorios pacientes con mielitis.

> El tratamiento a largo plazo es sin tratamiento aproximadamente el 50% de los pacientes con NMSP seran usuarios de sillas de ruedas y ciegos y un tercio habra muerto dentro de 5 años de su primer ataque, por lo tanto, tratamos a todos los pacientes con AQP4-Abs en su primer ataque con inmunosupresion a largo plazo. Los inmunosupresores de primera linea mas utilizados en el tratamiento.

FUENTES DE INFORMACION

Saif Huda , A Dan Whittam , B Maneesh Bhojak , C Jayne Chamberlain , D Carmel Noonan , E Anu Jacob F , G and Rachel Kneen. (2019). Neuromyelitis optica spectrum disorders. Recuperado de <file:///C:/Users/Pc/Downloads/Neuromilitis%20optica%201.pdf>