

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Asignatura:

NEUROLOGIA.

Trabajo:

Resumen NEUROMIELITIS OPTICA.

Docente:

Dr. José Luis Gordillo Guillen.

Alumno:

Citlali Berenice Fernández Solís.

Semestre y grupo:

6º "A"

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

Neuromielitis óptica

Introducción: 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 una enfermedad separada o simplemente una forma más grave de esclerosis múltiple "óptico-espal".

No fue hasta 2007 que 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.

Factores epidemiológicos y genéticos:

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 NMO varía de 0,05 a 0,40 y de 0,42 a 4,4 por 100.000 personas, respectivamente. A diferencia de la EM, no se ha comprobado un gradiente de latitud para la prevalencia de NMO. 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,

Neuromiálisis

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 de ancianos (mayores de 65 años).

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

Aproximadamente 1 de cada 4 pacientes con NMSOD positivo para AQP4-Ab tiene otra enfermedad autoinmune coexistente, por ejemplo miastenia gravis, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Sjögren y enfermedad celíaca.

Presentación clínica:

Estos involucran regiones del sistema nervioso central, donde AQP4 se expresa con mayor abundancia, médula espinal (mielitis transversa longitudinalmente extensa), nervio óptico (neovitis óptica), médula dorsal (SX del área postrema), tronco encefálico (SX agudos del tronco encefálico) y tálamo/hipotálamo (SX diencefálicos agudos, por ejemplo, narcolepsia sintomática).

Los ataques suelen ser graves y, a menudo, alcanzan el punto más bajo en menos de una semana. La mielitis transversa longitudinalmente extensa es la presentación clínica más específica de NMSOD y es poco común en la EM.

Consideraciones diagnósticas:

La presencia de una de las seis características clínicas:

- LETM
- ON
- APS
- Síndrome del tronco encefálico Sintomático
- Diencefálico
- Síndromes cerebrales:

con AQP4-Abs es suficiente para hacer un diagnóstico de NMOSD. En casos seronegativos, los criterios son más estrictos y también deben cumplirse los requisitos de resonancia magnética. Por ejemplo, al menos tres segmentos vertebrales de inflamación atrofia de la médula espinal deben mostrarse en LETM y en APS, debe estar presente una lesión de la médula dorsal.

Las lesiones consideradas típicas de la EM se pueden observar en aproximadamente el 10% de los casos, pero hay características específicas de la resonancia magnética (lesiones adyacentes del ventrículo lateral y en el lóbulo temporal inferior, lesiones en fibra en U en forma de S y presencia de dedos de Dawson lesiones) que ayudan a distinguir la EM de la NMOSD.

Tratamiento agudo:

El tratamiento agudo de un ataque de NMOSD consiste en dosis altas de esteroides (HDS), típicamente 1 gramo de metilprednisolona intravenosa al día durante 5 días, luego se continúa prednisolona oral 1mg/kg durante 5 semanas, seguida 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 ciclos). Se ha demostrado que la terapia escalonada aumenta las tasas de respuesta/remisión y debe aplicarse en casos apropiados. Hay algunos datos que respaldan el PLEX como tratamiento de primera línea para las recaídas, en particular la mielitis, pero se requieren ensayos prospectivos aleatorizados para corroborar esta observación.

Tratamiento a largo plazo:

Sin tratamiento, aproximadamente el 50% de los pacientes con NMOSD serán usuarios de sillas de ruedas y ciegos, y un tercio habrá muerto dentro de los 5 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 mofetilo (2 a 3 gramos/día) y la azatioprina (2,5 a 3 mg/kg).