

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, 22 DE NOVIEMBRE DEL 2021.

Neuromielitis Óptica.

El trastorno del espectro de la neuromielitis óptica es un trastorno poco común. Enfermedad del sistema nervioso central mediada por anticuerpos. Los pacientes del Reino Unido a menudo se presentan y son evaluados por primera vez en caso de emergencia. El término neuromielitis óptica (derivado de neuromyélite optique aiguë) fue descrita por primera vez por Eugène Davie y su estudiante de doctorado Fernand Gault en 1894. La enfermedad y anteriormente fue denominada en f. de Davie. 2004 cuando el supuesto antígeno objetivo, se identificó el canal de agua de acuopona-4, y las dos enfermedades se pueden distinguir de forma fiable a través de la detección de AQP4-Abs.

Patogénesis = AQP4 es el canal de agua más ampliamente expresado en el cerebro, médula espinal y nervios ópticos. Dentro del cerebro AQP4 se encuentra en regiones en contacto con el líquido cefalorraquídeo, y es específicamente localizado en los procesos del pie de los astróцитos en el cerebro sanguíneo barrera. Los AQP4-Abs son predominantemente del isotipo IgG1. Las células endoteliales reducen la función de la barrera hematoencefálica.

Factores Epidemiológicos y genéticos = La

Incidenca y Prevalencia Informadas de NMOGD depende de la ubicacion geografica y el origen etnico. Asiaticos y los de ascendencia africana tienen un mayor riesgo con alta tasas de mortalidad inferidas. La incidencia y la prevalencia de NMOGD varia de 0,05 a 0,40 y de 0,52 a 4,4 por 100.000 personas respectivamente. A diferencia de la EM, una gradiente de latitud para la prevalencia de NMOGD no ha sido corroborado. Como ocurre con muchas enfermedades autoinmunes, las mujeres son más susceptibles que los hombres. Una hormona femenina la base de esta asociacion puede ser un factor, pero requiere más estudio. La mediana de edad en el momento de la presentacion es de 39 años, pero del 15 al 20% de los pacientes pueden acudir a

Pediatras (menores de 16 años).

Consideraciones Diagnósticas: La presencia de una de las seis características clinicas (Contrastes (tronco encefálico, diencefálico o cerebral síndrome) con AQP4-Abs es suficiente para hacer un diagnóstico de NMOGD. En los casos seronegativos los criterios son más estrictos y también deben cumplirse los requisitos de resonancia magnética. Los segmentos vertebrales de inflamación y atrofia de la médula espinal deben ser demostrados en hETM y en Aps,

una lesión de la médula dorsal. 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 lóbulo 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.

Anticuerpos MOG: En 2013, algunos pacientes con NMOSD seronegativos fueron encontrados tener MOG-Abs. MOG se expresa en la superficie de oligodendrocitos y mielina en el SNC. Aunque postulado como un autoantígeno candidato en la autoinmunidad del SNC durante casi 30 años, la llegada de la CBA ha facilitado la detección de Abs contra MOG humano expresado en su estado conformacional, que es esencial para la relevancia del diagnóstico. Cuenta MOG-Abs para aproximadamente el 40% de los pacientes con NMOSD que son seronegativos para AQP4.

Tratamiento Agudo: El tratamiento agudo de un ataque de NMOSD consiste en dosis altas esteroides (CHDs), 1 gramo de metilprednisolona intravenosa diariamente durante 5 días; luego se continúa con

Prednisona oral 1 mg/kg durante 5 semanas, seguido de una reducción gradual

durante meses. Tratamiento anterior es ideal y con déficits neurológicos sacros, si la mejoría es no visto a los pocos días de HDs, plasmaferesis (PLEX 5 veces) debe comenzar. Hay algunos datos que respaldan el PLEX como tratamiento de primera línea para los recaídas, en particular la mielitis, pero se requieren ensayos aleatorios para corroborar esta observación. Se recomienda la tromboprotaxis, especialmente en pacientes no ambulatorios.

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 5 años de su primer ataque. Por lo tanto tratamos a todos los pacientes con AQP4-Ab en su primer ataque con inmunosupresión a largo plazo. Los inmunosupresores de primera línea más utilizados en NMOSD son micofenolato de mofetilo (MMF, 2-3 gramos/día) y azatioprina (AZA, 2.5 a 3 mg/kg). Los datos retrospectivos sugieren que MMF puede ser superior a AZA (reducción en la tasa de recaídas (87.4% versus 72.1% respectivamente) pero los datos son escasez. En pacientes mujeres más jóvenes como MMF está contraindicado durante el embarazo.