



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
MEDICINA HUMANA  
CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS  
UNIDAD IV 7º SEMESTRE  
TRABAJO:  
RESUMEN  
DOCENTE:  
DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ  
ALUMNO:  
MARIO FREDY RUIZ ALFARO

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS, JUNIO DE 2020.

## **MIASTENIA GRAVIS**

**DEFINICION:** es un trastorno autoinmunitario que causa debilidad esporádica pero progresiva y fatigabilidad anómala de los músculos estriados (esqueléticos). La debilidad muscular se agrava con la actividad continua y el movimiento repetido, y se alivia con el reposo. La miastenia gravis sigue un curso impredecible de exacerbaciones y remisiones periódicas. No existe cura conocida. Cuando la enfermedad afecta al aparato respiratorio, puede poner en riesgo la vida.

**EPIDEMIOLOGIA:** La prevalencia estimada es de 1/5.000, y la incidencia de 1/250.000 a 1/33.000 en México. La MG afecta tanto a hombres como a mujeres, principalmente a mujeres antes de los 40 años de edad y a hombres y mujeres por igual después de los 50 años de edad.

**CLASIFICACION:** Clasificación Osserman's

- 1 Enfermedad localizada no progresiva (miastenia ocular)
- 2 Enfermedad generalizada de presentación gradual (involucra mas de un grupo de músculos estriados, esquelético y bulbar)
- 3 Enfermedad generalizada aguda fulminante con involucro bulbar grave
- 4 Enfermedad grave tardía (usualmente se desarrolla 2 años o más después de los síntomas en la categoría 1 o 2)
- 5 Atrofia muscular (no debido a desuso) en enfermedad generalizada tardía, restringida a músculos esqueléticos y usualmente relacionada con la duración de la enfermedad y severidad clínica (miopatía miasténica)

Clasificación de la Fundación de America

Clase I Miastenia ocular

Clase II Debilidad leve de músculos no oculares

Clase III Debilidad moderada de músculos no oculares

Clase IV Debilidad grave de músculos no oculares

Clase V Requiere intubación, con o sin ventilación mecánica

Clases II – IV se dividen en subgrupos: a) predomina debilidad de músculos de tronco y extremidades y b) predomina debilidad bulbar. La gravedad en la debilidad de los músculos oculares no afecta la clasificación o estadio

**ETIOLOGIA:** Se desconoce la causa exacta.

Posibles causas:

Respuesta autoinmunitaria

Liberación ineficaz de acetilcolina

Respuesta inadecuada de la fibra muscular a la acetilcolina

## DIAGNOSTICO:

Exploración física

Administración de fármacos anticolinesterásicos. La prueba de edrofonio consiste en la consecución de un efecto antimiastrénico rápido.

1. Estudios electrofisiológicos. Existen dos pruebas que son el test de estimulación repetitiva (sensibilidad del 77%) y el electromiograma de fibra aislada (sensibilidad 92%).
- 2.
3. Determinación de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina. Son positivos hasta en el 50% de pacientes con miastenia ocular y en el 75% de los casos de miastenia generalizada.

Debe descartarse siempre una tumoración del timo (timoma) mediante TAC o RNM, estudiar la función tiroidea y descartar la presencia de otras enfermedades autoinmunes.

TRATAMIENTO: Fármacos anticolinesterasa, como neostigmina y piridostigmina

Tratamiento inmunosupresor progresivo con corticoesteroides, azatioprina, ciclosporina y ciclofosfamida

Inmunoglobulina G durante las recaídas agudas o plasmaféresis en las exacerbaciones graves

Plasmaféresis

Timectomía

Traqueotomía, ventilación con presión positiva y aspiración vigorosa de las secreciones

Discontinuación de fármacos anticolinesterasa en las crisis miasténicas hasta que mejore la función respiratoria

## **GUILLAIN BARRE**

DEFINICION: También conocido como polineuritis infecciosa, síndrome de Landry-Guillain-Barré o polineuritis idiopática aguda, el síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía motora rápidamente progresiva y potencialmente mortal de causa incierta y alcanza su avance máximo en 7 días a 4 semanas.

EPIDEMIOLOGIA: La incidencia anual del síndrome de Guillain-Barré a nivel mundial se estima que actualmente va de 0.6 a cuatro casos por cada 100,000 habitantes.

CLASIFICACION: se clasifica en cuatro grupos desde el punto de vista fisiopatológico: polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante, neuropatía motora

axonal aguda (NMAA), neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (NSMAA), síndrome de Miller Fisher.

**ETIOLOGIA:** Se desconoce la causa exacta; sin embargo, en muchos casos el síndrome es precedido por una infección vírica que produce una reacción inmunitaria mediada por células. La infección más habitual es causada por *Campylobacter jejuni*, que se presenta en casi el 30-40% de los casos. También se han señalado como causas de infección el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH, Coxsackie, virus del herpes simple, de la hepatitis A y neumonía por micoplasma.

Otros factores precipitantes

Cánceres hemáticos

Hipertiroidismo

Enfermedades vasculares del colágeno

Sarcoidosis

Embarazo

Procedimientos quirúrgicos

Trasplantes

Vacunas (gripe porcina)

Ciertas drogas (heroína)

**DIAGNOSTICO:** parámetros para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré, los más completos son los del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, modificado por Asbury y Cornblath:

**Características requeridas para el diagnóstico:**

- a) Debilidad motora progresiva de más de 1 miembro.
- b) Arreflexia o hiporreflexia (sí existen características consecuentes con el diagnóstico).

**Características que apoyan el diagnóstico:**

- a) Progresión de la debilidad hasta las 4 primeras semanas.
- b) Relativa simetría.
- c) Síntomas o signos sensitivos leves.
- d) Alteración de nervios craneales.
- e) Inicio de la recuperación de 2 a 4 semanas después de terminada la progresión.
- f) Disfunción del sistema nervioso autónomo.
- g) Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas.
- h) Elevación de las proteínas del LCR después de la primera semana de síntomas o en punciones lumbares seriadas.
- i) Recuento de 10 o menos leucocitos mononucleares/mm en LCR.
- j) Electromiografía: Velocidad de conducción disminuida, latencias distales incrementadas, lentitud de la onda F.

**Características que hacen dudar del diagnóstico:**

- a) Asimetría marcada y persistencia de la debilidad.
- b) Disfunción de esfínteres persistente.
- c) Disfunción de esfínteres al comienzo.
- d) Más del 50 % de leucocitos mononucleares/mm en LCR.
- e) Presencia de leucocitos polimorfonucleares en LCR.
- f) Nivel sensitivo muy claro.

**TRATAMIENTO:**

Intubación endotraqueal o traqueotomía según indicación para eliminar secreciones

Plasmaféresis

Vigilancia continua por electrocardiografía

Inmunoglobulina i.v.

Tratamiento del dolor con antiinflamatorios y opiáceos

Medidas de sosten

Corticoesteroides

Rehabilitación

**BIBLIOGRAFIA:**

Stewart, J., Cortés Romero, C. and García Ruiz, F., 2018. Atlas De Fisiopatología. 4th ed. Barcelona España: Wolters kluwers, pp.290-293,270-272.

Guía de Práctica Clínica Tratamiento de la Miastenia Gravis en el adulto. México; Secretaria de Salud, 2010.