



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**MEDICINA HUMANA**

**CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS**

**DOCENTE: DR RICARDO ACUÑA DE SAZ**

**ALUMNO: MARCO ANTONIO DOMÍNGUEZ MORALES**

**7 SEMESTRE**



## **MIASTENIA GRAVIS**

La miastenia grave es un trastorno neuromuscular caracterizado por debilidad y fatiga fácil de músculos de fibra estriada. El defecto fundamental es la disminución en el número de receptores de acetilcolina activos, en las uniones neuromusculares (sinapsis), a causa de un ataque autoinmunitario mediado por anticuerpos.

### **EPIDEMIOLOGIA**

Afecta todos los grupos de edad, pero su incidencia máxima se observa en mujeres entre los 21 y 39 años, y en los varones entre los 50 y los 69.

### **FISIOPATOLOGÍA**

En la miastenia grave el defecto fundamental es la disminución en el número de receptores de acetilcolina activos en la porción postsináptica de la membrana muscular. Además, los pliegues postsinápticos están aplanados o “simplificados”, cambios que originan que la transmisión neuromuscular sea menos eficiente. Por tal motivo, a pesar de que se libera normalmente acetilcolina, genera pequeños potenciales de placa motora que no alcanzan a inducir potenciales de acción musculares. La ineficacia de la transmisión en muchas uniones neuromusculares culmina en debilidad de la contracción muscular.

### **CUADRO CLÍNICO**

Las manifestaciones cardinales son: debilidad y fatiga fácil de los músculos.

#### **ANAMNESIS**

- Diplopía, ptosis,
- Debilidad con distribución característica
- Fluctuación y fatiga: empeoramiento con la repetición de la actividad y mejoría con el reposo

#### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

- Revisión de la potencia motora: valoración cuantitativa de la potencia muscular
- Tiempo de abducción con el brazo hacia adelante (5 min)

- Capacidad vital
- Ausencia de otros signos neurológicos

## **DIAGNÓSTICO**

- Radioinmunoanálisis de anticuerpos contra AChR
- Estimulación nerviosa repetitiva: disminuciones >15% a nivel de 3 Hz: muy probable
- Electromiografía de una fibra
- En el caso de MG extraocular o craneal: descartar lesiones intracraneales por práctica de CT o MRI.

## **TRATAMIENTO**

### **ANTICOLINESTERICOS**

La piridostigmina es el medicamento más usado dentro de esta categoría. Su acción después de ingerida comienza en término de 15 a 30 min y dura 3 a 4 h, aunque son variables las respuestas individuales.

### **TIMECTOMIA**

Por el consenso se acepta que la timectomía debe realizarse en todos los pacientes con MG generalizada, que están entre los primeros años de la pubertad y (como mínimo) 55 años.

### **INMUNODEPRESIÓN**

La inmunodepresión con glucocorticoides, azatioprina u otros fármacos es eficaz en casi todos los individuos con MG.

### **CORTICOTERAPIA**

Para llevar al mínimo los efectos adversos habrá que administrar la prednisona en una sola dosis y no en fracciones durante el día.

### **PLASMAFÉRESIS Y CONCENTRADO INTRAVENOSO DE INMUNOGLOBULINA**

## **SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE**

es una polirradiculoneuropatía aguda, frecuentemente grave y de evolución fulminante, de origen autoinmunitario.

### **EPIDEMIOLOGIA**

Se presenta todo el año, con una tasa de uno a cuatro casos por cada 100 000 habitantes cada año.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El GBS se manifiesta como un cuadro de parálisis motora arrefléxica de evolución rápida, con o sin alteraciones sensitivas. El modelo más habitual es una parálisis ascendente que el paciente nota al principio como un acorchamiento de las piernas.

### **SUBTIPOS**

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)
- Neuropatía axónica motora aguda (AMAN)
- Neuropatía axónica sensitivo- motora aguda (AMSAN)
- Síndrome de Miller-Fisher (MFS)

### **FISIOPATOLOGIA**

En las formas desmielinizantes del GBS, el mecanismo fisiopatológico de la parálisis flácida y de las alteraciones sensitivas es el bloqueo de la conducción.

En casos graves de GBS desmielinizante se suele producir degeneración axónica secundaria; su intensidad se demuestra electrofisiológicamente.

### **DATOS DE LABORATORIO**

Los datos en LCR son peculiares y comprenden un mayor valor de proteína en dicho líquido [1 a 10 g/L (100 a 1 000 mg/100 ml)] sin pleocitosis acompañante.

En ocasiones se observa un aumento transitorio en el conteo de leucocitos en el LCR (10 a 100/ $\mu$ l) en el GBS por lo demás típico.

### **DIAGNÓSTICO**

AIDP

#### **NECESARIO PARA EL DIAGNÓSTICO**

1. Debilidad progresiva de grado variable, desde paresia leve hasta parálisis completa.
2. Hiporreflexia o arreflexia generalizadas.

Manifesta clínicas que apoyan el diagnóstico: Progresión sintomática: debilidad motora que avanza con rapidez al principio, pero cesa a las 4 semanas. El nadir se alcanza a las 2 semanas en el 50%, 3 semanas en el 80% y para las 4 semanas en el 90%.

Características del LCR que apoyan el diagnóstico.

- a. Aumento o incremento progresivo de la proteína en el LCR.
- b. Conteo celular en LCR hasta <10 células mononucleares/mm<sup>3</sup>.

Hallazgos de medicina electrodiagnóstica

### **TRATAMIENTO**

En casi todos los pacientes con GBS, el tratamiento debe iniciarse lo más pronto posible después del diagnóstico. Puede iniciarse inmunoglobulina intravenosa (IVIg) en dosis altas o plasmaféresis, ya que tienen la misma eficacia para el GBS típico.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA: Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., MD, J. (2012). Harrison principios de medicina interna: Trastornos del nervio y músculo , 18a edición, Mexico, D.F. Mc Graw Hill.