



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/ μ 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/mm³.

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.