



*Síndrome de Guillain Barré y
Miastenia Gravis*

Universidad Del Sureste

Clínicas Medicas Complementarias

Docente: Dr. Ricardo Acuña de Saz

Alumna: Johary G. Ramos Aquino

4ta.Unidad

-Síndrome de Guillain-Barré-

Definición: Se trata de una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda de origen Inmunológico.

Epidemiología: Afecta preferentemente a adultos jóvenes varones.

Clasificación: Existen múltiples variantes del síndrome de Guillain-Barré clásico, siendo el síndrome de Miller-Fisher el más habitual. Se trata de una variante que implica ataxia, arreflexia y oftalmoparesia, con posibles alteraciones pupilares y escasa debilidad de miembros. Se ha demostrado una asociación de este síndrome con los anticuerpos antigangliósido GQ-1b. Es característica la rápida progresión de la debilidad, que alcanza su máximo en cuatro semanas en el 90% de los casos. La recuperación suele comenzar en 2-4 semanas después de cesar la progresión, y puede durar meses.

Etiología: inmunológico y En más de 2/3 partes de los casos hay antecedente de infección viral respiratoria o gastrointestinal. Los virus más frecuentemente implicados son los del grupo herpes (citomegalovirus, virus de Epstein-Barr). Más recientemente, el *Campylobacter jejuni* ha sido descrito en pacientes con Guillain Barré y antecedente de gastroenteritis. También se ha asociado con el antecedente de procedimientos quirúrgicos, linfomas y lupus eritematoso sistémico.

Diagnostico:

Los criterios diagnósticos se exponen a continuación:

Requeridos:

- Debilidad progresiva en uno o más miembros debido a neuropatía.
- Arreflexia.
- Curso de la enfermedad <4 semanas.
- Exclusión de otras causas.

Sugestivos:

- Debilidad simétrica relativa.
- Leve afectación sensorial.
- Alteración de cualquier par craneal.
- Ausencia de fiebre.
- Evidencia electrofisiológica de desmielinización.

Pruebas complementarias:

- LCR
- Electromiografía

Si el LCR presenta pleocitosis importante, hay que pensar en un síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por VIH.

Tratamiento: soporte de las funciones cardiorrespiratorias, con prevención de las infecciones intercurrentes. plasmaféresis o la administración de inmunoglobulinas intravenosas es el tratamiento de elección para aquellos pacientes que han perdido la capacidad de deambular de forma autónoma

-Miastenia Gravis-

- **Definición:**

Se trata de un trastorno autoinmunitario que cursa con debilidad y fatigabilidad de la musculatura esquelética.

- **Epidemiología:**

Globalmente afecta más frecuentemente a mujeres, puede darse en todos los grupos de edad, con un pico de incidencia en las mujeres entre la segunda y tercera décadas, y algo más tardío en los hombres (cuarta- quinta décadas).

- **Clasificación:**

Miastenia gravis: Cursa con debilidad y fatigabilidad de Musculatura extraocular con ptosis y diplopía Puede simular una oftalmoplejía internuclear., Proximal MMII (85%), Asimétrica , que empeora con Ejercicio, Estrés, Embarazo, sin alteración de otras funciones neurológicas, Otros síntomas son disartria, disfagia y debilidad de musculatura cervical. Se denomina miastenia ocular a aquella forma en la que únicamente existe debilidad de la musculatura ocular después de dos años del inicio de los síntomas.

Formas clínicas:

Miastenia neonatal. Aparece en el 15% de los hijos de madres miasténicas y se produce por transmisión placentaria de anticuerpos de la madre miasténica al feto. Cursa con hipotonía generalizada, dificultad respiratoria, disfagia y paresia diafragmática. Tiene carácter transitorio y los síntomas desaparecen en pocas semanas.

Miastenia congénita. Agrupa un conjunto de entidades hereditarias de patogenia no autoinmunitaria (no presentan anticuerpos antirreceptor) caracterizadas por distintos trastornos de la unión neuromuscular (receptor de Ach anormal con prolongado tiempo de apertura, deficiencia de acetilcolinesterasa, terminal presináptico pequeño con escasa liberación de Ach, etc.). Representan el 1% de los casos de miastenia. La clínica comienza en la infancia y progresa lentamente hasta la edad adulta. Generalmente hay afectación de la musculatura extraocular y progresa lentamente a pesar del tratamiento.

Síndrome miasténico de Eaton-Lambert: debilidad afecta con preferencia a la musculatura proximal de los miembros inferiores, con escasa afectación de la musculatura bulbar, aunque aparece ptosis y diplopía en un 70% de los pacientes. Es característica la existencia de un incremento transitorio de la fuerza tras unos segundos de ejercicio voluntario. Los reflejos miotáticos son hipoactivos o están abolidos, y cursa con clínica disautonómica: sequedad de boca, impotencia, visión borrosa, estreñimiento.

Botulismo: Entre los seis tipos de toxina botulínica, los tipos patógenos humanos son el A, B y E (los tipos A y B suelen contaminar conservas de vegetales y el tipo E se encuentra en pescados). La mortalidad es mayor para los tipos A o E. más frecuente en el lactante. disfunción gastrointestinal precede al inicio de la clínica neurológica, oftalmoplejía externa y ptosis. Los pacientes pueden tener pupilas dilatadas arreactivas, pérdida de la convergencia, disartria, disfagia y dificultad en la masticación. Los reflejos miotáticos son hipoactivos o están abolidos, y también cursa con clínica autonómica. Los músculos de las extremidades se afectan posteriormente de forma generalizada y con carácter agudo o subagudo.

Miastenia inducida por fármacos y tóxicos: El tratamiento con fármacos como kanamicina, neomicina, antibióticos aminoglucósidos, procainamida, penicilamina o la exposición a tóxicos como los organofosforados puede producir síndromes miasteniformes o exacerbación de la debilidad en pacientes miasténicos.

- **Etiología:**

Miastenia G: Autoinmunitaria por disfunción del timo dado que es anormal en el 75% de los pacientes (en el 65% es hiperplásico, y en el 10% hay timoma).

Síndrome miasténico de Eaton-Lambert: Ac-anticanal de calcio (presináptico) Paraneoplásico, el tumor más frecuentemente asociado a este síndrome el carcinoma pulmonar de células pequeñas (50%), Puede asociarse a otras enfermedades, generalmente autoinmunitarias: tirotoxicosis, hipotiroidismo, vitíligo, anemia perniciosa, artritis reumatoide, enfermedad celíaca, colitis ulcerosa, esclerodermia, etcétera.

Botulismo: Bloqueo liberación Ach, Toxina botulínica, CI. Botulinum.

- **Diagnostico:**

Miastenia G: Test de Tensilon• (edrofonio), Demostración de los anticuerpos antirreceptor de acetilcolina, Estudios neurofisiológicos, electromiografía de fibra aislada, Radiología: Se debe realizar TC o RM torácica y Otros. Debe hacerse un estudio de hormonas tiroideas.

Síndrome miasténico de Eaton-Lambert: estudio neurofisiológico y en las pruebas serológicas. La prueba más sensible para el diagnóstico es la detección de los anticuerpos anticanal de calcio que se encuentran en un 95% de los pacientes.

Botulismo: estudio neurofisiológico

- **Tratamiento**

Miastenia G: mejorar la transmisión neuromuscular con anticolinesterásicos, inmunosupresión con esteroides o citostáticos, plasmaféresis para disminuir la titulación sérica de anticuerpos antirreceptor y timentomía.

Síndrome miasténico de Eaton-Lambert: plasmaféresis y terapia inmunosupresora, aunque hay que recordar que los mejores resultados se logran con el tratamiento del tumor subyacente. El fármaco utilizado con preferencia para mejorar la transmisión neuromuscular es la 3-4 diaminopiridina.

Botulismo: soporte vital y la administración de la antitoxina equina.

- **Bibliografía:**

- Amosa.M,Perez.J,Martinez.M,Gonzalez.L.. (2017). Enfermedades de la placa motora. En Manual CTO de Medicina y cirugía Neurología(pp99-103). Mexico: CTO Editorial.
- Amosa.M,Perez.J,Martinez.M,Gonzalez.L.. (2017). Neuropatías.En Manual CTO de Medicina y cirugía Neurología(pp91-97). Mexico: CTO Editorial.