

CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

DOCENTE: RICARDO ACUÑA DE SAZ

ALUMNO(A): ITZEL VALERIA ESPINOSA SARAUS



7° SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

02/JULIO/2020

MIASTENIA GRAVIS

La miastenia gravis es una enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos (voluntarios) del cuerpo. El nombre miastenia gravis proviene del latín y el griego y significa literalmente "debilidad muscular grave". Con las terapias actuales, sin embargo, la mayoría de los casos de miastenia gravis no son tan "graves" como su nombre lo indica. De hecho, para la mayoría de individuos con miastenia gravis, la esperanza de vida no disminuye a causa del trastorno.

EPIDEMIOLOGÍA

En México desafortunadamente no se tiene un registro de la prevalencia, sin embargo, los especialistas podemos guiarnos con las estadísticas mundiales que indican desde un 10 hasta 20 casos por cada 100.000 habitantes.

CLASIFICACIÓN

Miastenia Gravis Ocular cuyas manifestaciones clínicas se originan en los párpados o en los músculos que mueven los ojos y sus síntomas principales son la caída de los párpados, a menudo uno más que el otro, diplopía o estrabismo

Miastenia Gravis Generalizada en la cual se afectan otros músculos del cuerpo como pueden ser los de las extremidades y sus síntomas se manifiestan como debilidad ya que la capacidad muscular va disminuyendo y perdiendo sensibilidad. El simple acto de abrir una lata o una puerta son extremadamente fatigantes para estos pacientes.

ETIOLOGÍA

La miastenia gravis es causada por un defecto en la transmisión de los impulsos nerviosos a los músculos. Ocurre cuando la comunicación normal entre el nervio y el músculo se interrumpe en la unión neuromuscular, el lugar en donde las células nerviosas se conectan con los músculos que controlan.

Normalmente, cuando los impulsos recorren el nervio, las terminaciones nerviosas secretan una sustancia neurotransmisora llamada acetilcolina. La acetilcolina se difunde a través del espacio sináptico en la unión neuromuscular, y se une a los receptores de acetilcolina, en la membrana post-sináptica. Los receptores se activan y generan una contracción muscular.

En la miastenia gravis, los anticuerpos bloquean, alteran, o destruyen los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo cual evita que ocurra la contracción muscular.

DIAGNÓSTICO

(Clínica)

La caída de uno o ambos párpados (ptosis).

Visión nublada o doble (diplopía) a consecuencia de la debilidad de los músculos que controlan los movimientos oculares.

Marcha inestable o irregular, debilidad en los brazos, las manos, los dedos, las piernas y el cuello.

Dificultad para subir escaleras.

Cambio en la expresión facial, dificultad para sonreír y gesticular.

Dificultad para deglutir alimentos (sólidos: ya sea por la falta de fuerza para masticar y líquidos, como el agua por ejemplo, en consecuencia a la falta de fuerza para tragar).

La primera prueba diagnóstica se realiza generalmente con el cloruro de edrofonio (prueba de Tensilón) endovenoso. La dosis inicial es de 1 mg, seguida de 2, 3 y 5 mg en intervalos de tres a cinco minutos.

Electromiografía de fibra

Anticuerpos antirreceptores de acetilcolina

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con MG incluye tres aspectos terapéuticos diferentes: a) Tratamiento sintomático (anticolinesterásicos), b) Tratamiento inmunológico (timectomía, inmunosupresores) c) Tratamiento inmunomodulador (plasmaféresis y/o Igev) en situaciones graves y transitorias.

La inmunoglobulina intravenosa es una intervención efectiva para el tratamiento de la exacerbación aguda, el manejo a corto plazo de la miastenia grave y previo a la realización de timectomía. No existe evidencia científica que sustente la efectividad de la inmunoglobulina intravenosa en el manejo crónico de la miastenia gravis

GUILLAIN-BARRÉ

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca los nervios. Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las extremidades.

Estas sensaciones pueden propagarse rápidamente, y eventualmente paralizar todo el cuerpo. En su forma más grave, el síndrome de Guillain-Barré es una emergencia médica.

EPIDEMIOLOGÍA

Factores de riesgo 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. En México, entre el año 2000 y 2008, la incidencia de parálisis flácida aguda reportada ha sido de alrededor de cuatro casos por millón.

CLASIFICACIÓN

El SGB 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.

Según el tipo de afectación neurológica:
Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante
Neuropatía motora axonal aguda (AMAN)
Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda
Síndrome de Miller Fisher
Según la gravedad:
Polirradiculitis tipo Laundry, de mal pronóstico, debido a que produce parálisis ascendente que puede llegar a afectar el bulbo
Polirradiculitis subaguda
Polirradiculitis crónica, que puede ser recurrente o continua

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta del GBS. Se cree que es un trastorno autoinmunitario. En un trastorno inmunitario, el sistema inmunitario del cuerpo se ataca a sí mismo por error. Este síndrome puede presentarse a cualquier edad. Es más común en personas entre los 30 y 50 años.

DIAGNÓSTICO

Después de la primera semana de aparición de los síntomas, el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/dL), lo que constituye la llamada “disociación albuminocitológica”.

TRATAMIENTO

La inmunoglobulina intravenosa es el tratamiento de elección en los pacientes con síndrome de Guillain-Barré; en niños y adultos la dosis total es de 2gr/kg dividida en dos o cinco días. Se recomienda administrarla en los primeros 5 días después del inicio de los síntomas de la enfermedad, aunque se puede ofrecer el beneficio de éste tratamiento hasta 4 semanas después de iniciados los síntomas neuropáticos

BIBLIOGRAFÍA

http://sgm.issste.gob.mx/medica/medicadocumentacion/guiasautorizadas/Neurologia/IMSS-089-09_SINDROME_GUILLAIN_BARRE_2Y3NIVEL/SSA_089_09_GRR.pdf

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/391_IMSS_10_Miastenia_Gravis/GRR_IMSS_391_10.pdf