



**Universidad del sureste  
Campus Tuxtla Gutiérrez, Chiapas  
Escuela de Medicina Humana**



**Título del trabajo:**

**Resumen sobre Miastenia gravis/ Sx de Guilla Barre**

**Unidad II**

**Nombre de la asignatura: Clínicas medicas  
complementarias**

**Nombre del alumno:**

**Karla Zahori Bonilla Aguilar**

**Semestre y grupo: 7° Semestre Grupo "A"**

**Nombre del profesor: DR. Ricardo Acuña De Saz**

**Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 19 de Octubre de 2020.**

## Síndrome de Guillain Barré

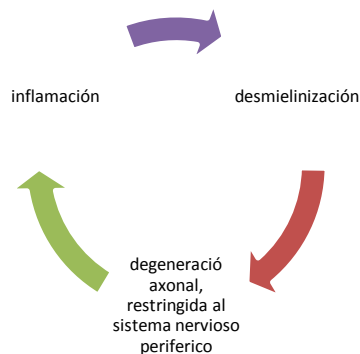
Se trata de una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda de origen inmunológico y que afecta preferentemente a adultos jóvenes varones.

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.

### Patogenia

Es autoinmunitaria. La desmielinización se produce por un doble mecanismo: mediada por linfocitos y por anticuerpos circulantes.

### Anatomía patológica



### Clínica

Cursa con un cuadro de tetraparesia y arrefléxica con escasos síntomas sensitivos; o suele haber afección esfinteriana. A nivel sensitivo, puede haber parestesias distales especialmente al inicio del cuadro, pero no existe un déficit de sensibilidad marcado.

Es frecuente la presencia de dolor en la zona lumbar o en las extremidades inferiores al inicio de la clínica. Los síntomas autonómicos incluyen taquicardia, hipotensión postural, hipertensión y síntomas vasomotores. 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.

Curso : Es característica la rápida progresión de la debilidad, que alcanza su máximo en cuatro semanas en el 90% de los casos.

Pruebas complementarias

En la miastenia gravis, se emplea la electromiografía; en el Guillain-Barré, la electroneurografía. Si el LCR presenta pleocitosis importante, hay que pensar en un síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por VIH.

Diagnóstico

- + 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

## **Enfermedad de la placa motora**

Miastenia Gravis: 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).

## Patogenia

Es la enfermedad autoinmunitaria mejor caracterizada. En un 85-90% de los casos existen anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina (ACh). Estos anticuerpos actúan de tres maneras:

- 1) bloquean el receptor de acetilcolina;
- 2) promueven su endocitosis y posterior destrucción, y
- 3) activan el depósito de complemento sobre la membrana postsináptica, con la consiguiente destrucción de los receptores y el aplanamiento a largo plazo de los pliegues del receptor postsináptico

En la miastenia gravis, los ROT, las pupilas y el SNA están intactos, a diferencia del botulismo y el síndrome de Eaton-Lamber.

## Diagnostico

- ✚ Test de Tensilon (edrofonio). Debe realizarse cuando existe la sospecha clínica. El edrofonio es un fármaco que inhibe la acetilcolinesterasa a nivel de la hendidura sináptica, aumentando así la disponibilidad de acetilcolina para interactuar con los receptores postsinápticos.
- ✚ Demostración de los anticuerpos antirreceptor de acetilcolina. Aparece en un 85-90% de los pacientes con miastenia generalizada y en un 50% de las miastenias oculares.
- ✚ Estudios neurofisiológicos. Las velocidades de conducción nerviosa son normales.
- ✚ Radiología. Se debe realizar TC o RM torácica para detectar alteraciones tímicas (hiperplasia o timoma).

Formas clínicas: miastenia neonatal y miastenia congénita.

## Tratamiento

En general, los medios terapéuticos disponibles son cuatro: mejorar la transmisión neuromuscular con anticolinesterásicos, inmunosupresión con esteroides o citostáticos, plasmaféresis para disminuir la titulación sérica de anticuerpos antirreceptor y timentomía para eliminar el posible origen de los mismos.

### ✚ Fármacos anticolinesterásicos.

Inhiben la destrucción de Ach dentro de la hendidura sináptica, aumentando su disponibilidad.

### ✚ Corticoides. (se utilizan)

1) cuando falla la medicación anticolinesterásica, en combinación con esta (la mayoría de los pacientes son tratados con esteroides a menos que tengan una contraindicación mayor);

2) para mejorar la fuerza preoperatoria del paciente pretimentomía;

3) cuando no hay remisión tras timentomía; y

4) raramente en la miastenia ocular pura.

### ✚ Inmunosupresores.

Su uso se indica en combinación con los corticoides para reducir las dosis de los mismos.

### ✚ Plasmaferesis/ inmonoglobulinas:

Se usa de Diagnóstico forma puntual en las crisis miasténicas y en la preparación a pretimentomía cuando el resto de fármacos no consiguen una buena situación funcional prequirúrgica.

## Bibliografía

Grupo CTO. (3ED). Manual CTO de medicina y cirugía. Neurología. México: CTO.