

**Universidad del Sureste**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Materia:**

**Medicina física y R.**

**Trabajo:**

**De investigación.**

**Docente:**

**Dr. Gerardo Cancino.**

**Alumna:**

**Iriana Yaylín Camposeco Pinto.**

**Clave:**

**1**

**Semestre:**

**5to A**

**Comitan de Dominguez Chiapas 24 de Marzo del 2021**

# **MIASTENIA GRAVIS**

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune. La debilidad es generalmente posterior al esfuerzo y mejora con el reposo, está mediada por auto-anticuerpos capaces de ocupar, destruir y fijar complemento en los receptores post-sinápticos de la placa motora. Se caracteriza por debilidad y fatiga rápida de cualquiera de los músculos bajo tu control voluntario, es causada por una ruptura en la comunicación normal entre los nervios y los músculos.

No existe cura para la miastenia grave, pero el tratamiento puede ayudar a aliviar los signos y síntomas, como la debilidad de los músculos de los brazos o las piernas, la visión doble, los párpados caídos y las dificultades para hablar, masticar, tragar y respirar. Aunque esta enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, es más común en mujeres menores de 40 años y hombres mayores de 60 años.

La debilidad muscular que provoca la miastenia grave empeora a medida que se usa el músculo afectado. Como los síntomas generalmente mejoran con el descanso, la debilidad muscular puede aparecer y desaparecer. Sin embargo, los síntomas tienden a progresar con el paso del tiempo y alcanzan su peor punto pocos años después del comienzo de la enfermedad.

## **Epidemiología.**

A nivel mundial la miastenia gravis tiene una tasa de prevalencia de 10 a 20 casos por cada cien mil habitantes. En México se desconoce la prevalencia real de esta enfermedad denominada como autoinmune.

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.

- Afecta a todas las razas.

- Todas las edades. Más frecuente 3ra década.
- Rel. M:H 2:1, pero se iguala después de los 50 años.
- Prevalencia: 7/100000.
- Incidencia: 5/100000

## **Fisiopatología.**

El trastorno principal en los pacientes con miastenia gravis es la disminución en el número de los receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares. El receptor de acetilcolina posee dos dominios, uno extracelular que concentra cationes y un dominio intracelular con cargas negativas. La mayoría de los anticuerpos se encuentran dirigidos contra la porción extracelular (sitio inmunogénico) de las subunidades alfa del receptor de acetilcolina, zona donde se encuentra el sitio de unión de la acetilcolina.

Los anticuerpos reducen tanto el número como la función de los receptores para acetilcolina por medio de la degradación acelerada de los receptores de acetilcolina. Las inmunoglobulinas IgG se unen al receptor de acetilcolina en la membrana celular formando grupos, estos por medio de la endocitosis son internalizados para ser degradados posteriormente. Ha sido demostrado que del 50-88% de los pacientes con miastenia gravis bloquean los sitios de unión de la acetilcolina en cultivos de células musculares realizados. Se ha sugerido que el anticuerpo se une cerca de los sitios activos, funcionando como un obstáculo. También se determinó un daño mediado por el complemento en la patogénesis de la enfermedad y el aplanamiento de los pliegues postsinápticos, junto a la presencia de ataque de membrana por complemento en las uniones neuromusculares de los pacientes con miastenia gravis.

## **Cuadro cínico**

- 1- Diplopía: puede incrementarse gradualmente o aparecer súbitamente, es casi siempre la primera manifestación clínica.
- 2- Ptosis unilateral: aparece cuando desaparece la diplopía, habitualmente se compensa con la contracción del temporal; el paciente puede ocluir fuertemente los párpados.

3- Debilidad progresiva de los músculos masticatorios: esto aumenta clásicamente con las comidas.

4- Debilidad de los músculos faciales y de la lengua: esto agrega mayor dificultad para comer. No puede realizar movimientos repetidos de la lengua.

5- Debilidad de la musculatura bulbar: la disfagia de esfuerzo y la debilidad del paladar producen regurgitación nasal de líquidos y comidas. Debilidad facial provoca los labios abiertos y el maxilar caído configura la facie miasténica. Disfonía de esfuerzo.

6- Debilidad de los músculos del cuello: es casi siempre tardía, afecta a los extensores, aparece en los casos severos y el paciente apoya su maxilar inferior y cabeza con la mano.

7- Debilidad de la musculatura de los hombros: se evidencia cuando se obliga al paciente a levantar sus brazos por encima de los hombros. Otros síntomas son dificultad para peinarse, pintarse los labios, tender y sostener los brazos por encima de los hombros.

8- La debilidad en la cintura pélvica expresa: dificultad para subir las escaleras. Caídas frecuentes o marchas anadiantes por debilidad glútea.

9- Músculos respiratorios: puede ir desde la disnea de esfuerzo hasta la insuficiencia aguda en los casos graves. Debe sospecharse MG ante los siguientes elementos: paresia de músculos oculares sin toma pupilar, variable en el tiempo. Sintomatología bulbar de reciente aparición. Debilidad de las extremidades sin arreflexia ni amiotrofia. Fatigabilidad ante el esfuerzo de un grupo muscular específico. Insuficiencia respiratoria sin explicación clara.

En el examen físico debe incluirse las siguientes maniobras: mirar al techo durante 1 o 2 min (se observa la caída del párpado).

## Diagnóstico

**Examen neurológico:** por medio de pruebas de: reflejos, fuerza muscular; tono muscular, sentido del tacto y de la vista, coordinación,

**Prueba de la bolsa de hielo:** Si tienes un párpado caído, el médico podría colocarte una bolsa de hielo en el párpado. Después de dos minutos, el médico retira la bolsa y analiza el párpado caído en busca de signos de mejoría.

**Análisis de sangre:** un examen de sangre podría revelar la presencia de anticuerpos anormales que perturban los sitios receptores donde los impulsos nerviosos envían señales a los músculos para que se muevan.

**Estimulación repetitiva del nervio:** en este estudio de conducción nerviosa, los médicos colocan electrodos en la piel que cubre los músculos que se van a examinar. Los médicos envían pequeños pulsos de electricidad a través de los electrodos para medir la capacidad que tiene el nervio para enviar una señal al músculo.

**Electromiografía (EMG) de una sola fibra:** Este examen mide la actividad eléctrica que hay entre el cerebro y el músculo. Consiste en insertar un electrodo de alambre fino a través de la piel hasta un músculo para examinar una sola fibra muscular.

**Diagnóstico por imágenes:** El médico puede pedir una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) para verificar si hay un tumor u otra anomalía en el tino.

## Tratamiento Farmacológico

**Inhibidores de la colinesterasa:** Medicamentos como la piridostigmina (Mestinon, Regonal) y la neostigmina (Bloxiverz) mejoran la comunicación entre los nervios y los músculos. Estos medicamentos no son una cura, pero pueden mejorar la contracción muscular y la fuerza muscular en algunos casos.

Los posibles efectos secundarios incluyen malestar gastrointestinal, diarrea, náuseas y salivación y sudoración excesivas.

**Corticosteroides:** Los corticosteroides como la prednisona inhiben el sistema inmunitario y limitan, como consecuencia, la producción de anticuerpos. Sin embargo, el uso prolongado de corticosteroides puede provocar efectos secundarios graves, como adelgazamiento de los huesos, aumento de peso, diabetes y mayor riesgo de algunas infecciones.

**Inmunodepresores.:** Otros medicamentos que alteren tu sistema inmunitario, como azatioprina (Azasan, Imuran), micofenolato mofetilo (Cellcept), ciclosporina (Sandimmune), metotrexato (Trexall) o tacrolimus (Astrograf XL, Prograf).