

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ

NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TEMA: RESUMEN MIASTENIA GRAVIS/GUILLEAN BARRE

UNIDAD: CUARTA UNIDAD

GRADO Y GRUPO: 7° "A"

FECHA DE ENTREGA: 5-JULIO-2021



MIASTENIA GRAVIS

DEFINICIÓN

La Miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune que se produce por el bloqueo postsináptico de la placa mioneural, a través de autoanticuerpos que se unen a los Receptores de Acetilcolina (RACH) o a moléculas de la membrana postsináptica (funcionalmente relacionadas con la unión neuromuscular); lo que genera fatiga y debilidad muscular localizada o generalizada, a predominio proximal y de curso fluctuante.

EPIDEMIOLOGIA

La miastenia gravis es un padecimiento relativamente poco común, aunque la prevalencia ha aumentado quizá debido a la mejoría en el diagnóstico de la enfermedad y el aumento de la longevidad de la población.

Los síntomas pueden empezar a cualquier edad, con un pico en mujeres en la segunda y tercera décadas de la vida, mientras que el pico en varones ocurre en la quinta y sexta décadas.² Se asocia con enfermedades autoinmunes como: artritis reumatoide, lupus y anemia perniciosa, que las padecen, aproximadamente, 5% de los pacientes. La enfermedad tiroidea ocurre en cerca de 10%, a veces asociada con anticuerpos antitiroideos. Alrededor de 10 a 15% de los pacientes con miastenia gravis tienen un timoma, mientras que la hiperplasia linfoide del timo con proliferación de los centros germinales ocurre en 50 a 70% de los casos.

PATOGENIA

Se asume que una falta de regulación de la respuesta inmunitaria puede interferir con la tolerancia tanto de las células B como las células T en el timo, lo que ocasiona una respuesta intensa contra los RACH. Quizá uno de los hallazgos más importantes es la presencia de células mioides en las glándulas tímicas que expresan en su superficie RACH; sin embargo, el mecanismo por el cual se

produce esta disregulación se desconoce; aunque podría desencadenarse por una infección viral o bacteriana.

PRESENTACIÓN CLINICA

La característica de la miastenia gravis es la fluctuación o la debilidad fatigable. Los pacientes advierten que su debilidad fluctúa de un día a otro o, incluso, de una hora a otra, empeorando con la actividad y mejorando con el reposo. La debilidad ocular es la manifestación inicial más común, la padece 50% de los pacientes (25% en forma inicial con diplopía y 25% con ptosis); la progresión hacia la debilidad generalizada en estos casos suele ocurrir en el transcurso de los dos años posteriores al inicio de la enfermedad

CLASIFICACIÓN

Las diferencias en la presentación clínica, la edad de inicio, el perfil inmunológico y la presencia o ausencia de afectación tímica permiten la clasificación de la miastenia gravis en varios subtipos. Miastenia gravis generalizada. Puede dividirse en: inicio temprano y tardío. Inicio temprano (antes de los 40 años).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe basarse en los antecedentes de debilidad fluctuante, con hallazgos que lo corroboran durante la exploración. Existen diversas formas de validar o con firmar el diagnóstico clínico.

PRUEBA DE EDROFONIO, ANTICUERPOS DE ACETILCOLINA, ANTICUERPO ANTIESTRIADO, ELECTROFISIOLOGIA, TOMOGRAFIA Y RESONANCIA MAGNETICA

TRATAMIENTO

El tratamiento de la miastenia gravis puede dividirse en: 1) sintomático, que incluye básicamente a los inhibidores de colinesterasa, 2) terapia a corto plazo (plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa), y 3) terapia a largo plazo

(prednisona, azatioprina, micofenolato, ciclosporina, tacrolimus, ciclofosfamida, rituximab).

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste en una polineuropatía autoinmune, con variantes clínicas heterogéneas, en la mayoría de los casos se presenta como una parálisis monofásica antecedida por una infección; la forma desmielinizante es la más común. Es una enfermedad que cursa con parálisis aguda secundaria a la inflamación de nervios periféricos y raíces nerviosas, clínicamente se manifiesta como parestesia, entumecimiento y debilidad progresiva de las extremidades hasta imposibilitar la marcha. Puede afectar los músculos de la cara, deglución y ventilación.

EPIDEMIOLOGIA

Es la causa más frecuente de la parálisis flácida en niños previamente sanos, tiene una incidencia anual de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes, se presenta en cualquier grupo etario, afecta a ambos géneros, relación H/M 1.5:1.3 El pico más alto de incidencia es en la tercera edad y el menor en niños (0.38 a 0.91 casos por 100,000), es muy rara en niños menores de 2 años.

PATOGENIA

El SGB tiene un espectro clínico amplio, lo cual proyecta diferentes sitios y grados de daño, en la patogénesis de la enfermedad se han involucrado mecanismos autoinmunes mediados tanto por el sistema inmune humoral como por el celular.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La frecuencia de los síntomas y sus características clínicas, durante la evolución, se presenta en el siguiente listado:

- Dolor neuropático (79%): localizado en la región posterior de las extremidades inferiores.
- Incapacidad para la marcha (60%).
- Disfunción autonómica (51%): asistolia, arritmias (taquicardia sinusal, bradicardia, taquicardia sinusal, taquicardia ventricular), hipotensión ortostática,

hipertensión, íleo paralítico, disfunción vesicular y sudoración anormal. • Involucro de los nervios craneales (46%): se afecta con mayor frecuencia el nervio facial, resultando en una debilidad facial bilateral, • Debilidad de las extremidades superiores (26%). • Afección de los músculos de la respiración que requieren uso de ventilador mecánico (13%).

FENOTIPOS CLINICOS DE SGB

*Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda: Es el prototipo de SGB, es la forma más frecuente en América del norte, Europa y el mundo industrializado, correspondiendo del 85 al 90% de los casos. *Neuropatía axonal motora aguda: es una forma de afección motora del SGB, se distingue por afección de los nervios motores con un patrón electrofisiológico sugestivo de daño axonal, ocurre principalmente en el norte de China, Japón, México y el sur de América. *Neuropatía axonal sensorial-motora: Es semejante a la variante axonal motora con la característica adicional que presenta síntomas de afección sensorial y tiene un curso más prolongado.*Síndrome de Miller Fisher: Se manifiesta como oftalmoplejía externa, ataxia, debilidad muscular y arreflexia.

DIAGNOSTICO

Los estudios electrofisiológicos son las pruebas diagnósticas más sensibles y específicas, muestran anomalías que indican involucro multifocal desmielinizante.

TRATAMIENTO

La terapéutica del SGB incluye la plasmaféresis (PF) y la gammaglobulina intravenosa (GGIV). Es crucial determinar el momento en el que el paciente con SGB debe ingresar a la unidad de terapia intensiva y cuándo ser asistido con ventilación mecánica.

Tania García Zenón, José Antonio Villalobos Silva, Herminio Rodríguez Hinojosa. (2011).

MIASTENIA GRAVIS. 2021, de MEDIGRAPHIC Sitio web:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2011/mim113l.pdf>.

Mendoza-Hernández D y cols. (2010). GUILLAIN BARRE. 2021, de MEDIGRAPHIC Sitio

web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2010/al102c.pdf>