



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**CUARTA UNIDAD**

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS**

**COMPLEMENTARIAS**

**GRADO: 7**

**GRUPO: A**

**DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.**

**ALUMNO: RAUL GIBRAN GALLEGOS MERLIN.**

Los criterios diagnósticos para SGB incluyen debilidad progresiva, disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular; la debilidad suele ser ascendente progresivo de musculatura pélvica y braquial. En 50% llega a haber parálisis facial uni o bilateral y en algunos casos, debilidad oculomotora. Por tanto, el diagnóstico diferencial debe incluir los síndromes de debilidad flácida aguda. De acuerdo con la localización topográfica se enlistan otras alternativas diagnósticas en el SGB. La poliomielitis anterior aguda ha sido históricamente la enfermedad de mayor peso en el diagnóstico diferencial. Aunque en México se ha erradicado la poliomielitis, gracias a los programas de vacunación, sin embargo, sólo es válido para la polio producida por enterovirus de la poliomielitis. En la actualidad el síndrome de poliomielitis puede ser causado por virus Echo 70, Coxsackie, y muy recientemente por el virus del oeste del Nilo. Los casos iniciales de este último grupo fueron diagnosticados inicialmente como formas axonales de SGB.

Las formas del SGB se subdividen en tipo desmielinizante inflamatoria aguda, donde existen diferentes grados de inflamación leucocitaria, desmielinización y edema del endoneurio. Las áreas más afectadas son las raíces espinales y correlacionan con ausencias ondas F, así como latencias distales prolongadas. La inflamación y desmielinización se presentan en cualquier sitio de los nervios periféricos y se facilita por la pérdida de la integridad de la barrera hemato-nervio. La inflamación es predominantemente en el espacio del endoneurio, ya sea en los manguitos perivasculares o dispersos en el endoneurio. El otro subgrupo en la patología diferencial son de tipo axonal de SGB destacan la forma neuronopática citoplásmica descrita por RamosÁlvarez. Estos autores intervinieron en los programas de vacunación antipolio. No obstante, las prácticas de erradicación en la misma se siguen informando casos de parálisis flácida aguda mortal, algunos de ellos muestran datos patológicos de PIDA. Sin embargo, en otros casos no hay inflamación ni desmielinización y lo más notable en éstos son los cambios en los cuerpos de las motoneuronas, los cuales están hinchados, tienen tinción citoplasma pálido y núcleo excéntrico. Estos hallazgos se identifican como neuronopatía citoplásmica.

Los estudios de neurofisiología han sido considerados el instrumento principal para ayudar a diferenciar entre SGB axonal y desmielinizante. Debe tomarse en cuenta que, en los primeros días de la enfermedad, los hallazgos pueden ser totalmente normales e inespecíficos. Peor aún, en las formas agudas graves, en las que el paciente puede requerir respiración asistida, el estudio de neuroconducción puede ser totalmente inútil, ya que no define en forma absoluta las dos formas. El SGB de muy rápida instalación enfrenta el ser respaldado por estudios neurofisiológicos. Se aprecia en las primeras dos semanas que 50% de los pacientes puede tener diagnóstico negativo a hallazgos inespecíficos. En este tiempo y en los casos graves suceden o se dan en las tomas de decisiones, por ejemplo, intubación, traqueostomía, administración de inmunoglobulina o plasmaféresis. La disminución en la amplitud de los potenciales motores y sensitivos con latencias normales, así como la disminución o ausencia de ondas F, disminución del reflejo H y preservación inicial de las respuestas del nervio safeno son altamente sugestivas de la forma axonal.

La sustancia tóxica se encuentra en las semillas y se disuelve fácilmente en la saliva. Éstas se ligan a la albúmina sérica y se van liberando paulatinamente, por lo que su efecto puede ser acumulativo y de ahí que la parálisis aparezca semanas o después de la ingestión del fruto. Este antecedente se identifica en más de 80% de los casos. Su mecanismo de daño es toxicidad sobre las células de Schwann y secundariamente al axón. El tratamiento es sintomático y depende del grado de gravedad. Los esteroides, inmunosupresores, inmunoglobulina intravenoso. La fracción libre tóxica, podría disminuirse con sesiones de plasmaféresis y reposición de albúmina. El LCR, una semana después del inicio del cuadro, suele tener incremento de proteínas sin pleocitosis. La IRM no muestra alteración cerebral ni cerebelosa. El avance diagnóstico en este síndrome es la detección de anticuerpos anti GQ1b, los antígenos respectivos se encuentran en muy altas concentraciones en los nervios oculomotores y otros nervios craneales, de ahí su correlación clínica; más de 85% de los pacientes con este síndrome tienen el anticuerpo mencionado. En buena parte de los pacientes se detecta antecedente de infecciones en las vías aéreas superiores o por infecciones intestinales debido a *C. jejuni*.

La Miastenia Gravis es consecuencia de una reacción autoinmune sobre el complejo del receptor de acetilcolina en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. No es una patología infrecuente y su prevalencia es de 14,2 casos/100.000 habitantes, más en mujeres en tercera y cuarta década de la vida y varones en sexta y séptima, constatándose en un 10% de los casos la existencia de un tumor tímico (timoma), e hiperplasia tímica en la mayoría de los demás. Hasta el 20% de los pacientes afectados tienen crisis miasténicas con insuficiencia respiratoria que exige ventilación mecánica. El precipitante más común de la crisis miasténica es la infección broncopulmonar. La clínica característica de la MG es debilidad muscular con fatigabilidad progresiva. La debilidad presenta un patrón fluctuante, aumentando durante la actividad repetida fatiga y mejorando tras el reposo o el sueño. En los casos típicos, los músculos craneales, faciales y extraoculares, se afectan precozmente con diplopia, ptosis, facies inexpresiva, dificultad masticatoria y voz pastosa o disártrica. Puede conducir a dificultades en la deglución con fenómenos de regurgitación o aspiración. En el 85% de los pacientes la debilidad se generaliza y afecta a los miembros, con frecuencia de forma proximal y asimétrica, con reflejos tendinosos y sensibilidad conservados.

Deglución se habla de crisis miasténica severa que puede precisar soporte ventilatorio. A diferencia de lo que acontece en el SGB, se ha comprobado que en la miastenia la CV no tiene valor predictivo para una probable necesidad de ventilación mecánica, incluso en pacientes con valores inferiores a 10-15 ml/kg, dada la posible reversibilidad farmacológica del episodio agudo. Una vez estabilizado el proceso se ha comprobado que la CV, al igual que en el SGB15, es útil para valorar el inicio del progresivo despegue del respirador, pudiendo comenzarse cuando se encuentra entre 7-15 ml/kg. La evolución es variable con remisiones, raramente completas, y exacerbaciones, a menudo por procesos intercurrentes, que pueden conducir a una crisis miasténica severa. El diagnóstico clínico de sospecha debe confirmarse para establecer un diagnóstico definitivo, normalmente con el test del edofronio prueba de la anticolinesterasa o con la

presencia de anticuerpos anti-AChR en el suero 80% de los casos. Ante la aparición de insuficiencia respiratoria, debe establecerse el diagnóstico diferencial con el botulismo<sup>19</sup>, aunque la mayoría de los pacientes con miastenia ya tienen un diagnóstico previo establecido. En el cerebro hay neurotransmisores inhibidores y excitadores. El principal neurotransmisor inhibidor en el sistema nervioso es el ácido gama-aminobutírico, denominado GABA. A su vez, los principales aminoácidos excitatorios son el ácido glutámico y el aspartato. Se ha planteado que en la epilepsia podría haber un desequilibrio entre estos neurotransmisores, existiendo un déficit de GABA o un exceso de aminoácidos excitatorios. De hecho, algunos fármacos antiepilépticos actúan incrementando los niveles de GABA y se conocen como medicamentos "gabaérgicos". Otros medicamentos bloquean la acción de los neurotransmisores excitatorios,

Si se deja de estimular en ese momento, el sujeto podrá llevar una vida normal, pero si se vuelve a estimular incluso mucho tiempo después, en estudios hasta tres años después se volverán a generar descargas acompañadas de manifestaciones clínicas. Si al llegar al punto en el que el estímulo genera manifestaciones clínicas se sigue estimulando el tejido nervioso, este descargará luego espontáneamente, sin necesidad de ningún tipo de epilepsia. El tratamiento quirúrgico que en la actualidad ofrece resultados muy satisfactorios a pacientes debidamente seleccionados, advirtiendo que requiere de recursos de alta tecnología y muy costosos. El porcentaje de éxito varía de acuerdo a diferentes autores, entre el 90 al 95 %. El manejo integral del paciente, de la familia, del ambiente escolar, laboral y social en el que debe enfrentar diferentes problemas y decisiones que pueden interferir con su vida. Las presentes líneas están dedicadas al primero de estos aspectos el manejo farmacológico.

## Bibliografía

Mesejo, E. P.-S. (2010). Consecuencias clínicas de las alteraciones neuromusculares en el paciente.  
*Nutricion Hospitalaria* , 104-113.