



**Mi Universidad**

*Nombre del Alumno: Leonardo López Roque*

*Nombre del tema: Miastenia gravis*

*Parcial: 3ero*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología I*

*Nombre del profesor: Del solar Villareal Guillermo*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*Semestre: segundo semestre*

## ÍNDICE

- Introducción
- Desarrollo
- Conclusión
- Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

En este capítulo daremos a conocer los mecanismos que desarrollan la enfermedad autoinmune miastenia gravis. La contracción normal de las fibras musculares estriadas esqueléticas se realiza por medio de nervios motores, estos se ramifican en el interior del tejido conectivo del perimisio, originando numerosas terminaciones sinápticas denominadas placa motora. Cuando el potencial de acción llega a la unión neuromuscular se libera acetilcolina de los botones terminales; esta es difundida hacia el espacio sináptico y se une a receptores nicotínicos postsinápticos (canales iónicos), lo que permite despolarizar la membrana y originar un potencial de placa motora. Si este alcanza una despolarización umbral, se dispersa un potencial de acción a lo largo de toda la fibra muscular, originando la contracción del músculo. La acetilcolina es hidrolizada del espacio sináptico por la acetilcolinesterasa. En este caso los receptores iónicos no recibirán una señal activada por acetilcolina, están destruidas.



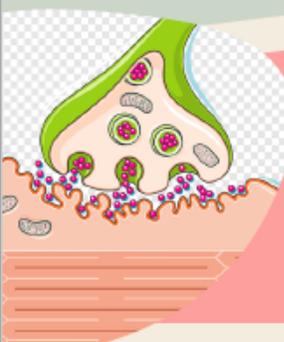
# MIASTENIA GRAVE

Elaborado por Leonardo Lopez Roque

## 1 ¿QUÉ ES?

Es una alteración de la transmisión en la unión neuromuscular por un ataque mediado por anticuerpos en la ACHT por la que pierde su comunicación entre la motoneurona y el músculo inervado.

- Se presenta en cualquier edad.
- Incidencia en adultos.
- Incidencia mujeres que hombres.



## 2 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se debe a una pérdida mediada por el anticuerpo de los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular.

- Enfermedad autoinmune por linfocitos autorreactivos.
- Disminución de receptores ACHT.
- Alteración de señales.



## 3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cada liberación de acetilcolina desde la membrana presináptica causa un potencial de la placa motora en menor amplitud, lo que ocasiona:

- Debilidad muscular.
- Fatiga con esfuerzo sostenido.
- Ptosis.
- Deglución difícil.
- Debilidad musculares oculares.



## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en:

- historia clínica
- exploración física,
- Pruebas anticolinesterasa,
- estudios de estimulación nerviosa
- anticuerpos de acetilcolina

## 5 TRATAMIENTO

- Inmunosupresores.
- Piridostigmina.
- Neostigmina.
- Timectomía.
- Plasmaféresis.
- Inmunoglobulina intravenosa.



## CONCLUSIÓN

Hemos concluido que la enfermedad miastenia gravis es causada por la destrucción de los receptores nicotínicos, en la cual, no podrá activar los cationes, que son necesarios para a liberaciones de sodio y despolarizar la membrana a lo largo de la fibra muscular para desencadenar la liberación del calcio y por consecuente la contracción muscular. Es una enfermedad considerada autoinmune y su tratamiento deriva de la neostigmina para la producción de acetilcolinesterasa para reciclar las vesicular y activar de manera normal los mecanismos de la neurona postsináptica.

# Bibliografía

Norris, T.L. and Tuan, R.L. (2020) in *Porth Fisiopatología: Alteraciones de La Salud. Conceptos Básicos*. Barcelona: Wolters Kluwer.