Semergen. 2015;41 (Espec Congr):953

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/2186 - UNA CAÍDA DE PÁRPADOS PUEDE DAR MUCHA INFORMACIÓN

E. Cano Cabo[a], R. Abad Rodríguez[b], M. Maceira Failache[c], G. García Estrada[c], M. Cordero Cervantes[d] y L.M. Siris González[e]

[a]Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Pola de Siero. Asturias. [b]Médico de Familia. Centro de Salud de Pola de Siero. Asturias. [c]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pola de Siero. Asturias. [d]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Colloto. Asturias. [e]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Teatinos. Asturias.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 64 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 a tratamiento con metformina, sitagliptina con buen control metabólico (hemoglobinas glicadas: 6,3 y 6,7 en los últimos 3 años), que acude a consulta por inicio progresivo de ptosis palpebral izquierda, claudicación mandibular con la masticación, todo ello acompañado de sensación de debilidad generalizada, astenia y adinamia. Dificultad para la deglución. Curso fluctuante, empeoramiento a lo largo del día. Disartria leve. No diplopía, ni afectación respiratoria.

Exploración y pruebas complementarias: Estado general conservado. Afebril. TA: 161/89. Sin hallazgos a la auscultación cardiopulmonar. Ptosis palpebral ojo izquierdo, debilidad en músculo orbicular. MOE sin alteraciones. No diplopía. Resto de pares craneales normales. Debilidad en ambos maseteros, cintura escapular y pelviana, que se objetiva por fatiga a los pocos segundos de mantener brazos en elevación. Reflejos y sensibilidad normales. Hemograma y coagulación sin alteraciones. Bioquímica: vitamina B12: 104 pg/mL, Creatina cinasa: 381 U/L. Serología: negativa. Autoinmunidad: Ac-Anti-Musk, Ac. antireceptor de acetilcolina: positivos. Espirometría: VEMS 98%. CVF 92%. Rx tórax: elevación hemidiafragma izquierdo. TAC craneal: normal. TAC abdomino-pélvico: masa mediastínica anterior 68 × 50 × 46 en contacto con el cayado aórtico y con el tronco venoso braquiocefálico izquierdo. Exploración neurofisiológica: enfermedad de la unión neuromuscular tipo post-sináptico. Se inicia tratamiento sintomático con anticolinesterásico, e inmunosupresor con esteroides orales. Extirpación de masa mediastínica ambulatoriamente.

Juicio clínico: Miastenia autoinmune estadio IIIB de Osserman. Diagnóstico anatomopatológico: timoma medular tipo A (OMS), estadio I de Masaoka.

Diagnóstico diferencial: Hipertiroidismo, fácilmente excluible por pruebas de función tiroidea; el síndrome de Lambert-Eaton, en el cuál objetivaremos una disminución de reflejos y/o alteraciones autonómicas; la neuroastenia y lesiones intracraneales ocupantes de espacio.

Comentario final: La miastenia gravis (MG) es una de las patologías neuromusculares más frecuentes. Tiene presentación bimodal, un primer pico entre los 15-35 años y predominio en

mujeres y un segundo pico en mayores de 60 años. Su origen es autoinmune y se caracteriza por aparición de debilidad muscular (principalmente músculos faciales y proximales), tras una actividad prolongada, que tiende a la recuperación tras un periodo de descanso. El médico de familia debe tener presente la MG ante cualquier síntoma antes mencionado, realizando una historia clínica minuciosa, exploración neurológica completa, que incluya reflejos, sensibilidad, y test de fatigabilidad muscular sencillos como abrir-cerrar ojos, elevar brazos, etc. Su pronóstico depende de un rápido diagnóstico y tratamiento. La debilidad ocular es la manifestación inicial más común, la padece el 50% de los pacientes. Los síntomas tienden a empeorar durante el transcurso del día. Diversos factores pueden precipitar o agravar la debilidad como el estrés, infecciones y fármacos que afectan la transmisión neuromuscular. En raras ocasiones la debilidad afecta a la musculatura respiratoria, siendo el pronóstico muy grave. Más del 70% de los pacientes presentan hiperplasias tímicas y hasta un 10-15% timomas. Cuando la enfermedad debuta en mayores de 50 años existe la particularidad inmunológica de presencia de anticuerpos anti-músculo estriado en el 50% de los casos. Este anticuerpo es considerado marcador de existencia de timoma asociado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Annals of the New York Academy of Sciences. 2008;1132:238-43.

2. León Atance P, González Aragoneses F, Moreno Mata N, et al. Arch Bronconeumol. 2001;37:235-9.

3. Sieb JP. Myasthenia gravis: an update for the clinician. Clinical and Experimental Immunology. 2014;175(3):408-18.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.