Farmacia Comunitaria

Curso básico

Formación terapéutica para pacientes neurológicos

Tema 6

Trastornos de la unión neuromuscular

La miastenia gravis es una patología crónica, en la que el diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado pueden ser trascendentales para aumentar la esperanza y la calidad de vida de quienes la padecen. Tal como ocurre en otras patologías de este tipo, el farmacéutico comunitario, por su proximidad a los pacientes, puede jugar un papel relevante a varios niveles.

JUAN DEL ARCO

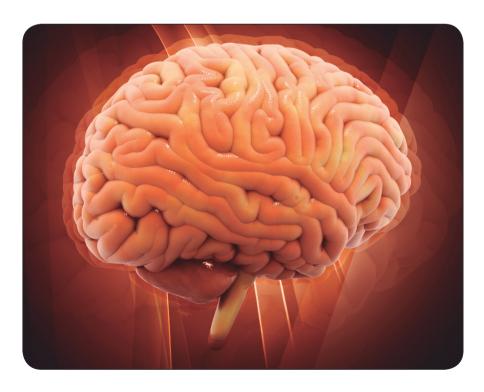
Doctor en Farmacia. Director Técnico del COFBi

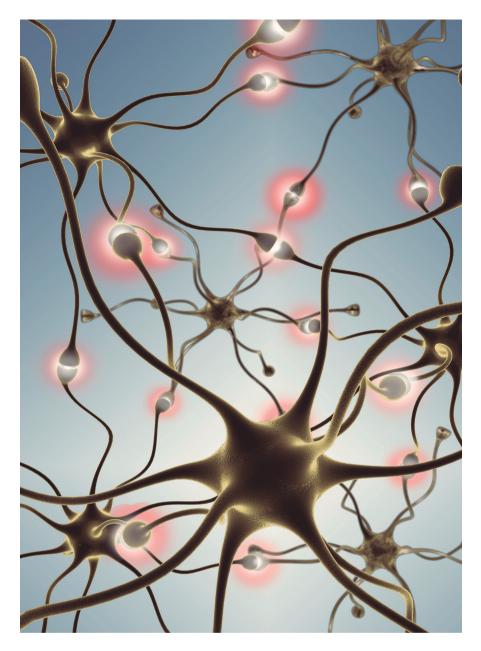
Introducción

La unión neuromuscular es el lugar donde ocurre la sinapsis entre el sistema nervioso y el músculo, y está constituida por:

- La motoneurona inferior cuyo axon recorre un nervio periférico y finaliza en la terminal presináptica de la placa neuronal.
- La hendidura sináptica.
- Las células musculares cuya membrana constituye la terminal postsináptica.

El proceso de contracción muscular comienza en la señal eléctrica que, procedente de la médula espinal, recorre membrana axónica hasta la terminal presináptica. En este punto activa los canales de calcio, dando lugar a la liberación de acetilcolina a la hendidura sináptica. Una vez liberada la acetilcolina, ésta se





une a los receptores postsinápticos induciendo la apertura masiva de los canales de calcio. Finalmente, la entrada masiva de calcio en la célula muscular activa las proteínas que producen la contracción (actina, miosina...).

De forma genérica, las patologías que afectan a la unión neuromuscular pueden

comprometer la liberación presináptica de la acetilcolina, como hacen el botulismo o el síndrome de Eaton-Lambert, o la activación de los receptores postsinápticos, como es el caso de la miastenia gravis.

La más frecuente de estas patologías es la miastenia gravis, a la que dedicaremos este artículo.

De forma genérica, las patologías que afectan a la unión neuromuscular pueden comprometer la liberación presináptica de la acetilcolina, como hacen el botulismo o el síndrome de Eaton-Lambert, o la activación de los receptores postsinápticos, como es el caso de la miastenia gravis.

Miastenia gravis

La MG es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la debilidad y fatigabilidad de la musculatura estriada o voluntaria. En la mayoría de los casos los músculos afectados no presentan atrofia y la sintomatología no afecta nunca a los lisos o involuntarios.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos muestran que la MG tiene una presentación bimodal, con un primer pico de frecuencia entre los 15 y 35 años de edad y un segundo pico que para los varones se produce a partir de los 50 años y para las mujeres a partir de los 60.

En el primer grupo de edad, la prevalencia es claramente mayor en las mujeres, mientras que en el segundo parece ser ligeramente más elevada en los hombres.

Aunque se considera una enfermedad rara (en España se estima que hay en torno a 20 casos por millón de habitantes), los estudios más recientes muestran una prevalencia cada vez mas alta. Este incremento se debe tanto a la mejora en los métodos de diagnóstico como al envejecimiento de la población, motivo por el que se prevé un aumento mayor de casos en los próximos años.

Fisiopatología

Aproximadamente en el 85% de los afectados la causa primaria de la enfermedad es la producción de anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina situados en la membrana postsináptica (AChR), que por diferentes mecanismos (boqueo directo del AChR, activación del complemento y unión al AChR con posterior endocitosis del mismo) dan lugar a una disminución del número de estos receptores disponibles, dificultando así la trasmisión neuromuscular.

Estos anticuerpos son inmunoglobulinas G para cuya síntesis es necesaria una activación previa de los linfocitos T CD4. Aunque no se conoce exactamente cómo se produce esta activación, se ha sugerido que en ella participan moléculas de histocopatibilidad implicadas en la presentación de los antígenos a los T CD4.

Tres de cada cuatro pacientes con anticuerpos antiAChR presentan hiperplasia del timo e incluso timomas. Aunque no se conoce exactamente el papel del timo en la fisiopatología de la MG y otras enfermedades autoinmunes, parece que la actividad de esta glándula está relacionada con la tolerancia de los linfocitos T a los auto- antígenos.

En el 15% de quienes padecen MG no se detectan anticuerpos frente a los AChR, pero la mayoría de ellos poseen otros anticuerpos frente a una proteína específica del músculo. Esta proteína es una tirosina quinasa (MuSK, Muscle specific kinase) situada en la terminal postsináptica y está relaciona con la agregación de los AChR, que es necesaria para el correcto funcionamiento de la transmisión neuromuscular. La presencia de hiperplasia del timo es mucho menos frecuente en este grupo de pacientes.

Es excepcional que ambos tipos de anticuerpos se hallen presentes en el mismo paciente, por lo que puede hablarse claramente de dos grupos de afectados por MG en función de su serología. Esta clasificación de los casos por el tipo de anticuerpos que presentan es importante, ya que existen diferencias entre ambos grupos en cuanto a la sensibilidad de determinadas pruebas diagnósticas y en la respuesta a algunos tratamientos.

Está aún por dilucidar cual es la causa de la enfermedad en los escasos pacientes seronegativos para estos dos tipos de anticuerpos y se piensa que pudieran presentarlos a niveles indetectables o bien que podrían estar implicados otros anticuerpos aún sin identificar.

Cliníca

Las formas de presentación son muy diversas, ya que los músculos involucrados varían mucho de unos pacientes a otros. Uno de los aspectos que caracteriza a la MG es que la debilidad es, con frecuencia, asimétrica, lo que se pone especialmente en evidencia cuando afecta a las extremidades, apreciándose que uno de los lados del cuerpo está más afectado que el otro. También es característica su evolución en forma de brotes, con períodos de agravamiento y de remisión espontánea.

Es muy característica la afectación de la musculatura ocular (presente en el 90% de los pacientes), que prácticamente en dos de cada tres casos constituye el primer síntoma y que ocasiona diplopia y/o ptosis palpebral.

También es frecuente la implicación del resto de la musculatura facial, alterándose la expresividad y otras funciones como la capacidad de silbar o de aspirar a través de una pajita. La afectación orofaríngea puede modificar el tono de voz o suponer incluso graves dificultades para la deglución.

La debilidad de los músculos respiratorios afecta al volumen inspiratorio y la capacidad vital y puede ocasionar disnea cuando se hace ejercicio o, en casos más graves, incluso en reposo, haciendo necesario el ingreso hospitalario.

En cuanto a las extremidades, es más frecuente que se afecte la musculatura proximal que la distal. Debido a ello, lo más habitual, por lo que respecta a los miembros superiores, es la dificultad para peinarse o alcanzar objetos situados en posición elevada y en cuanto a los inferiores, los problemas para subir o bajar escaleras o para incorporarse desde asientos bajos. También suele afectar más a la capacidad de extender los miembros que a la de flexionarlos.

Además puede interesar a otros grupos musculares, como los de la región cervical llegando incluso, en casos graves, a comprometer la capacidad para levantar la cabeza.

Entre quienes presentan anticuerpos anti-MuSK es más frecuente la afectación facial y cervical que la ocular y también es mayor la incidencia de insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico

El diagnóstico de la MG se basa en la anamnesis y la exploración física. Dada la ya mencionada variabilidad de los síntomas, se han propuesto distintas clasificaciones para evaluar la gravedad y facilitar tanto el seguimiento de su evolución como la efectividad de los tratamientos. Las más utilizada es la propuesta realizada el año 2000 por la Myasthenia Gravis Foundation of America (MGFA), que se refleja en la tabla 1.

Para confirmar el diagnóstico se pueden realizar tres tipos de pruebas:

- Farmacológicas: se evalúa la respuesta a los anticolinesterásicos, cuya administración en un paciente con MG mejora los síntomas de debilidad muscular. Sin embargo ese resultado positivo no es específico de la MG y se presenta también en otras patologías.
- **Serológicas:** con ellas se pretende identificar el tipo de anticuerpos que presenta el paciente.

Tabla 1. Clasificación clínica de la miastenia (MGFA)			
Clase I	 Debilidad de los músculos oculares en cualquier grado Puede existir debilidad al cerrar los ojos El resto de la musculatura es normal 		
Clase II	Leve debilidad de otros músculos, asociada o no a la debilidad de la musculatura ocular		
lla	Afectación predominante de musculatura axial y/o de extremidades		
IIb	Afectación predominante de musculatura orofaríngea y/o respiratoria		
Clase III	Debilidad moderada de otros músculos, asociada o no a la debilidad de la musculatura ocular		
IIIa	Afectación predominante de musculatura axial y/o de extremidades		
IIIb	Afectación predominante de musculatura orofaríngea y/o respiratoria		
Clase IV	Debilidad severa de otros músculos, asociada o no a la debilidad de la musculatura ocular		
IVa	Afectación predominante de musculatura axial y/o de extremidades		
IVb	Afectación predominante de musculatura orofaríngea y/o respiratoria		
Clase V	 Necesidad de intubación con o sin ventilación mecánica La necesidad de usar una sonda de alimentación sin intubación se clasifica como IVb 		

Vol. 28, Núm. 6, Noviembre-Diciembre 2014 39 Farmacia Profesional

• Electrofisiológicas: sirven para evidenciar la alteración de la unión neuromuscular y determinar si es pre o postsináptica.

Tratamiento

Farmacoterapia

Los fármacos más utilizados para el tratamiento de la MG son los anticolinesterásicos, que aunque suelen resultar eficaces para corregir la debilidad muscular en pacientes con anticuerpos anti AChR, no son capaces de modificar el curso natural de la enfermedad y solo resultan de utilidad en la mitad de quienes presentan anticuerpos antiMuSK.

medad) acompañada de aumento de las secreciones, calambres, nauseas y vómitos y alteraciones del ritmo cardiaco (síntomas característicos de la intoxicación muscarínica), que puede llegar a hacer necesaria la ventilación asistida.

Como en otras enfermedades autoinmunes, también se utilizan los fármacos inmunosupresores.

Los de primera elección son los corticoides y los más empleados son la prednisona y la prednisolona, a dosis de 1 mg/kg/día, que se va posteriormente reduciendo cuando se consigue que mejoren la sintomatología. En los pacientes con MG de clase I se suele comenzar el tratamiento con 5 mg/día, aumentándolo a intervalos de 5 mg cada semana. En los

closporina, metotrexato, micofenolato de mofetilo, tacrólimus o, en los casos más graves, ciclofosfamida o rituximab.

Otros tratamientos

En los pacientes que presentan MG generalizada con anticuerpos AChR y que no responden al tratamiento con anticolinesterásicos, se puede plantear la realización de una timectomía aunque no presenten timoma, especialmente si son jóvenes. Aunque existen datos que apuntan que esta intervención mejora significativamente la sintomatología en la mayoría de los casos y consigue incluso la remisión de la MG en algunos de ellos, por el momento no se dispone de evidencia científica suficiente para evaluar su eficacia en pacientes sin timoma.

Los tratamientos inmunomoduladores (plamaferesis, administración intravenosa de inmunoglobulinas) pueden resultar de utilidad para tratar las exacerbaciones, aunque por el momento no se dispone de evidencia sobre su posible eficacia en el tratamiento de la MG crónica.



- Detectando los casos en los que existen signos y/o síntomas que pueden hacer sospechar la existencia de una MG y aconsejando a los pacientes que acudan al médico para que puede realizarse, lo antes posible, un correcto diagnóstico de la patología que les afecta.
- Apoyando a los pacientes ya diagnosticados y sus familiares: ayudándoles a resolver sus dudas sobre la enfermedad y su tratamiento, facilitándoles consejos higiénico-dietéticos adecuados a su caso y orientándoles sobre los recursos materiales y sociales a los que podrían acceder.
- Realizando una correcta dispensación de los tratamientos prescritos y colaborando en el seguimiento con el fin de evitar y/o detectar los posibles PRM y RNM.

Detección de posibles casos de MG

Aunque es evidente que desde la farmacia no se va a realizar un diagnóstico de casos de MG, es importante que los farmacéuticos conozcan los signos y síntomas característicos de esta patología para que, si los detectan, puedan aconsejar a quienes los padecen que acudan a su médico, explicándoles, sin alarmarles,



El más utilizado es piridostigmina por vía oral. También se dispone de neostigmina y edrofonio de administración parenteral, que se emplean principalmente con fines diagnósticos, aunque también se utilizan cuando no es posible el uso de la vía oral.

Las dosis empleadas son muy variables y deben irse ajustando en cada caso en función de la repuesta, ya que la sobredosificación puede provocar un bloqueo de la placa motora debido a la hiperestimulación colinérgica. Aunque es poco frecuente, las dosis altas y continuadas pueden desencadenar una crisis colinérgica con debilidad muscular generalizada (similar a la que produce la propia enfer-

que padecen MG generalizada se suele iniciar su administración en el medio hospitalario, debido al riesgo de que en las fases iniciales del tratamiento se produzca un agravamiento de la debilidad muscular, con la consiguiente afectación de la función respiratoria.

Para minimizar los efectos adversos se recomienda la administración a días alternos a partir del segundo mes de tratamiento, además de la ya mencionada reducción progresiva de las dosis.

Si la dosis de corticoides necesarias para mantener el control de los síntomas superan los 40 mg o éstos resultan ineficaces, se pueden emplear otros inmunosupresores, como azatioprina, cique podrían padecer una patología que es importante diagnosticar y tratar adecuadamente lo antes posible.

En este sentido, se debe tener en cuenta que:

- En la mayoría de los casos las primeras señales suelen ser la caída de los párpados y/o la visión doble.
- La debilidad muscular puede presentarse en cualquier zona del organismo, pero además de los ojos es frecuente que afecte al resto de la cara, la zona cervical y las extremidades y que no lo haga de forma simétrica.
- Cuando implica las extremidades, es característico que dificulte especialmente las actividades que exigen levantar los brazos y, en general, suele dificultar más la extensión que la flexión de los miembros.

Otra actuación que se puede realizar desde la farmacia consiste en prestar especial atención a las señales descritas con anterioridad en aquellos pacientes que toman alguno de los medicamentos mencionados en la tabla 2, ya que éstos, al exacerbar la sintomatología, pueden ayudar a detectar de forma precoz nuevos casos de MG.

Este efecto puede producirlo también la terapia con corticoides sistémicos, que como ya hemos indicado, pueden dar lugar a un agravamiento de los síntomas de la miastenia en los primeros días de tratamiento

Consejos a los pacientes y sus familiares

Desde la farmacia puede actuarse en distintos ámbitos:

Alimentación

Aunque, salvo evitar la ingesta excesiva de alimentos ricos en potasio, no existen recomendaciones dietéticas específicas para los pacientes con MG, si que se deben tener en cuenta algunas consideraciones en los casos en que la enfermedad afecte a la deglución:

- Realizar las comidas en posición erguida para reducir el riesgo de atragantamiento.
- Administrar alimentos blandos de fácil masticación, evitando los secos y pulverulentos y tomando alternativamente

pequeños sorbos de líquido para favorecer la deglución.

• Ingerir pequeñas cantidades en cada bocado y descansar un poco desde que se produce la deglución hasta dar el siguiente bocado.

Además, se debe considerar la posible influencia de los anticolinesterásicos y los corticoides en el transito intestinal, especialmente la capacidad de los primeros para producir diarreas.

Consumo de sustancias potencialmente nocivas

Aunque no existe una clara relación entre el consumo de tabaco, alcohol o cafeína y la evolución de la MG, sí debe tenerse en cuenta en quienes están en tratamiento con corticoides, que el riesgo de desarrollar úlceras gastroduodenales se incrementa aún más con el consumo de estas sustancias.

Utilización de ayudas a la movilidad

En la farmacia se puede disponer de ayudas técnicas que pueden ser de gran utilidad para pacientes con MG en lo que se

refiere a la deambulación y a otras actividades cotidianas como alcanzar objetos situados en posición elevada, peinarse.

Otros consejos

Es recomendable conocer qué asociaciones de apoyo existen en el entorno de la farmacia para poder facilitar su contacto a los pacientes y animarles a acudir a ellas, ya que, como sucede en otras patología invalidantes progresivas, el contacto con otras personas que las padecen y la ayuda psicológica de expertos, pueden resultar muy beneficiosas para estos pacientes.

Dispensación y seguimiento de loa tratamientos

Como ya hemos indicado, la posología de los anticolinesterásicos es muy variable, por lo que no es fácil detectar posibles errores de prescripción. Ahora bien, desde la farmacia se debe comprobar que el paciente conoce bien la pauta establecida en su caso y permanecer atento a posibles problemas de infra o

Tabla 2. Medicamentos que pueden agravar la sintomatología de la MG				
Con acción anticolinérgica	 Antiespasmódicos Anticolinérgicos para incontinencia urinaria Antidepresivos tricíclicos Antiparkinsonianos Antihistamínicos Broncodilatadores 	 Atropina, escopolamina Oxibutinina, tolterodina Imipramina, clomipramina Biperideno, trihexifenidilo Difenhidramina, dimenhidrinato 		
Con acción anticolinesterásica	FenotiazinasPiperidinas	ClorpromazinaDonepezilo		
Producen calambres, miastenia o miopatías	AntipalúdicosAntiarrítmicos	Quinina, cloroquinaQuinidina, hidroquinidina		
Empeoran el bloqueo neuromuscular y la debilidad muscular	 Macrólidos Fluoroquinolonas Sales de magnesio (IV u oral en dosis altas) Aminoglicósidos Miorelajantes Toxina botulínica 	TelitromicinaCiprofloxacinoGentamicina, neomicinaRocuronio		
Causan relajación muscular	Benzodiazepinas	Diazepam, lorazepam		
Alteran la transmisión neuromuscular	Bloqueadores betaBloqueadores de canales de calcio	Timolol Verapamilo		

Vol. 28, Núm. 6, Noviembre-Diciembre 2014 41 Farmacia Profesional

Tabla 3. Principales interacciones de los medicamentos más utilizados en el tratamiento de la MG				
Anticolinesterásicos	Corticoides	Al inicio de la corticoterapia puede disminuir la eficacia de los antiolinesterásicos		
	Succinilcolina	Puede disminuir el metabolismo y aumentar los efectos de los anticolinesterásicos		
Corticoides	Anticolinesterásicos	Al inicio de la corticoterapia puede disminuir la eficacia de los antiolinesterásicos		
	Antifúngicos azólicos	Pueden disminuir el metabolismo y aumentar los efectos de los corticoides		
	Anticoagulantes	Puede aumentar o disminuir el efecto anticoagulante		
	Barbitúricos	Pueden aumentar el metabolismo y disminuir los efectos de los corticoides		
	Estrógenos	Pueden disminuir el metabolismo y aumentar los efectos de los corticoides		
	Hidantoínas	Pueden aumentar el metabolismo y disminuir los efectos de los corticoides		
	Inhibidores de la proteasa	Pueden disminuir el metabolismo y aumentar los efectos de los corticoides		
	Rifamicinas	Pueden aumentar el metabolismo y disminuir los efectos de los corticoides		

sobre dosificación. En este sentido, dadas las similitudes que existen entre las crisis miasténicas y las colinérgicas, es importante asesorar a los afectados y sus familiares para que puedan identificar los síntomas mas visibles de la intoxicación muscarínica (aumento de salivación y de secreciones respiratorias, lagrimeo, sudoración, diarrea, náuseas y vómitos) y reconocer que pueden deberse a que ha tomado una dosis excesiva.

A quienes comiencen a utilizar corticoides, se les debe advertir que es normal que experimenten un cierto aumento de peso y/o que presenten ansiedad, insomnio o que se noten algo más deprimidos. También se les debe informar de que tienen que controlar especialmente la presión arterial y la glucemia, ofreciéndoles la posibilidad de hacerlo en la propia farmacia. Dado que puede ser necesario que los tomen a largo plazo, es importante asegurarse que comprendan sus beneficios y sus riesgos, intentando evitar que los perciban como algo muy peligroso que es mejor no tomar o como un remedio maravilloso que necesitan tomar aunque su médico pretenda quitárselo. Se debe prestar especial atención a la adherencia, dado que las pautas de aumento y disminución suponen muchas variaciones y no olvidar que se debe controlar la ingesta de calcio y vitamina D, para paliar el riesgo de osteoporosis.

Otro aspecto fundamental consiste en no dispensar a pacientes con MG preparados para el mareo u otros medicamentos sin receta que contengan antihistamínicos que, por su acción anticolinérgica, podrían agravar su patología. Además, debe prestarse especial atención si se solicitan cualquiera de los medicamentos de la tabla 2, contactando con el prescriptor si se trata de alguno de los que están formalmente contraindicados y asegurándose, en el resto de los casos, de que está informado de que el paciente padece MG. Además, se debe advertir a éste y/o a sus familiares que debe consultar al médico lo antes posible si nota un empeoramiento de su sintomatología.

Esta misma actuación debe realizarse ante la demanda de cualquier medicamento que pueda interaccionar con la medicación que se esté utilizando para el tratamiento de la MG (tabla 3).

Finalmente, no se debe olvidar que el uso de plantas medicinales también puede interferir con la farmacoterapia. En ese sentido, se debe desaconsejar a quienes toman corticoides el uso de regaliz y equinácea porque podrían reducir los efectos de estos fármacos.

Bibliografía

Task Force of the Medical Scientific Advisory Board of the Myasthenia Gravis Foundation of America. Myasthenia Gravis: Recommendations for Clinical Researh. Neurology. 2000;55(1):16-23.

Miastenia Gravis. Panorama Actual del Medicamento 2008;32(319):1255-65.

Díaz-Manera J, Rojas R, Illa I. Trastornos de la unión neuromuscular. En Pascual J. Tratado de neurología clínica. Barcelona: Ars XXI; 2008. Disponible en http://www.imedicinas. com/pfw_files/cma/pdffiles/Pascual-Neurologia/0.PASCUAL_000_000.pdf. Último acceso agosto 2014.

Rubin M. Peripheral Nervous System and Motor Unit Disorders. En Porter RS, Kaplan JL. The MERCK Manual of Diagnosis and Therapy. Whitehouse Station: Merck, Sharp & Dohme; 2011.

Mehndiratta M, Pandey S, Kuntzer T. Tratamiento con inhibidores de acetilcolinesterasa para la miastenia gravis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011(2): CD006986. DOI: 10.1002/14651858.CD006986.

Gajdos P, Chevret S, Toyka KV. Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012(1):CD002277 DOI: 10.1002/14651858. CD002277.

Cea G, Benatar M, Verdugo RJ, Salinas RA. Thymectomy for non-thymomatous myasthenia gravis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 (3): CD008111 DOI: 10.1002/14651858.CD008111.

Cuestionario de evaluación

Formación terapéutica para pacientes neurológicos

Tema 6. Trastornos de la unión neuromuscular

1. Los primeros músculos que suelen afectarse en la Miastenía gravis son:

- a) Los de la zona ocular
- b) Los de la boca y garganta
- c) Los de la zona cervical
- d) Los de las extremidades

2. La causa primaria de la MG más habitual es:

- a) La producción de anticuerpos anti MuSK
- b) La ausencia de anticuerpos anti MuSK
- c) La producción de anticuerpos anti AChR
- d) La ausencia de anticuerpos anti AChR

3. Cuál de las siguientes no es una característica habitual

- a) La alteración de la expresividad
- b) La afectación simétrica de las extremidades
- c) La visión doble
- d) La dificultad para respirar cuando se hace ejercicio

4. Los anticolinesterásicos...

- a) Suelen ser más eficaces en los pacientes con anticuerpos antiMuSK
- b) Empleados adecuadamente pueden revertir la evolución de la MG
- c) Presentan una interacción relevante con suxametonio
- d) Es frecuente que den lugar a crisis colinérgicas

5. Qué anticolinesterásico es el más utilizado en el tratamiento de la MG

- a) Edrofonio
- b) Fisostigmina
- c) Neostigmina
- d) Piridostigmina

6. Cuándo se emplean prednisona para tratar la MG se recomienda:

- a) Empezar con una dosis de 1 mg/kg/día
- b) Administrarla en días alternos desde el principio del tratamiento
- c) Reducir progresivamente la dosis una vez alcanzados los 5 mg/ kg/día
- d) Ninguna es válida

7. Qué grupo de antibióticos debe evitarse en pacientes con MG

- a) Aminoglicósidos
- b) Betalactámicos
- c) Sulfamidas
- d) Tetraciclinas

8. De cara al seguimiento de un paciente con MG, es importante recordar que:

- a) Las crisis miasténicas se diferencian claramente de las colinérgicas
- b) La sequedad de boca puede ser una señal de que los anticolinérgicos están sobredosificados
- c) Es importante controlar la presión arterial cuando se administran
- d) Es importante controlar la colesterolemia si se emplea piridostigmina

9. Debe considerarse la posibilidad de que los corticoides produzcan más efectos adversos si se administran junto a:

- a) Acenocumarol
- b) Difenilhidantoina
- c) Fenitoina
- d) Ketoconazol

10. Cuál de estas plantas no debe administrarse a un paciente en tratamiento con corticoides:

- a) Árnica
- b) Bardana
- c) Equinácea
- d) Hipérico

Respuestas correctas

10. c) Equinácea

9. d) Ketoconazol

administran corticoides

8. c) Es importante controlar la presión arterial cuando se

7. a) Aminoglicósidos

6. d) Ninguna es válida

5. d) Piridostigmina

4. c) Presentan una interacción relevante con suxametonio

3. b) La afectación simétrica de las extremidades

2. c) La producción de anticuerpos anti AChR

1. a) Los de la zona ocular