



# Medicina de Familia. SEMERGEN

<http://www.elsevier.es/semergen>



## 377/60 - QUE NO TE FATIGUE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

N. Gallego Artiles<sup>1</sup>, S. López Hernández<sup>1</sup>, A. Rodríguez Sánchez<sup>2</sup>, M. Varela Patiño<sup>1</sup>, L. Hinojosa Díaz<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyrías. Valladolid. <sup>2</sup>Médico Residente de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. <sup>3</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covaresa-Parque Alameda. Valladolid.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 71 años con alergia a betalactámicos y antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia. En tratamiento con valsartán, atenolol, pantoprazol y atorvastatina. No hábitos tóxicos. No antecedentes familiares de interés. Acude a consulta por disartria, disfagia a sólidos y líquidos e incapacidad de elevar completamente los párpados superiores de predominio derecho de 4 días de evolución. No fiebre. No cefalea. No astenia, no mialgias, no dificultad para peinarse ni caminar. Refiere que la clínica comienza al despertarse y empeora a lo largo del día. Al día siguiente muestra empeoramiento de la clínica con debilidad en extremidad superior derecha (MSD) por lo que se deriva a urgencias hospitalarias donde se realizan pruebas complementarias y se decide el ingreso hospitalario en servicio de neurología para completar estudio que confirma la sospecha diagnóstica y se comienza tratamiento con piridostigmina y prednisona presentando mejoría clínica.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA: 172/76 mmHg; FC: 45 lpm; FR: 16 rpm; SatO<sub>2</sub>: 99%; glucemia capilar: 113 mg/dl. Exploración neurológica: consciente, orientada, cognición conservada, campimetría por confrontación normal. Pupilas ICNR. Motilidad ocular conservada sin objetivarse diplopia. Ptosis bilateral de predominio derecho. Debilidad facial bilateral de predominio izquierdo. Eleva bien el velo, protruye bien la lengua y lateraliza bien pero con menos fuerza a la derecha. No claudicación en Barré pero presenta asimetría de fuerza en MSD global 4/5, fuerza MID conservada. ROT simétricos, RCP flexor. Sensibilidad conservada. No disimetría. Romberg negativo. Marcha normal. Exploración cardiopulmonar, abdominal y de EEII sin hallazgos patológicos. Analítica: Leucocitos 8.000 (75.6% N), Hemoglobina 15.5, 165.000 plaquetas. Coagulación normal. Bioquímica normal. PCR < 1, TSH normal. Radiografía de tórax: Sin hallazgos. No ensanchamiento mediastínico. TAC cerebral: normal. Estudio neurofisiológico: alteración de la unión neuromuscular postsináptica, compatible con miastenia gravis.

**Juicio clínico:** Miastenia gravis.

**Diagnóstico diferencial:** Miastenia ocular: oftalmopatía tiroidea, patología del tronco cerebral y de los nervios oculomotores; miastenia generalizada: fatiga generalizada, enfermedad de la neurona motora (ELA), botulismo, etc.

**Comentario final:** La miastenia gravis es el trastorno más común de la transmisión neuromuscular.

Se trata de una enfermedad autoinmune que se caracteriza por debilidad de musculatura ocular, bulbar, de las extremidades y respiratoria de forma fluctuante. Se debe conocer esta entidad en atención primaria ya que la sospecha diagnóstica se basa en la historia clínica y en los hallazgos típicos de la exploración física. La confirmación diagnóstica se realiza mediante pruebas serológicas para autoanticuerpos contra el receptor de acetilcolina o contra la tirosina cinasa específica del músculo y estudios electrofisiológicos. Además se debe hacer un estudio exhaustivo del paciente ya que la miastenia gravis se asocia a tumores tímicos y algunos trastornos autoinmunes, como alteraciones tiroideas, artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico. Se trata de una enfermedad incapacitante que debe ser manejada con estrategias terapéuticas actuales e individualizadas basadas en: tratamiento sintomático (anticolinesterásicos), inmunomoduladores crónicos (glucocorticoides, otros inmunosupresores), de acción rápida (intercambio plasmático e inmunoglobulina intravenosa) y quirúrgicos (tímectomía).

### **Bibliografía**

Silvestri NJ, Wolfe GI. Myasthenia gravis. *Semin Neurol* 1. 2012; 32:215.

Mahadeva B, Phillips LH, Juel VC. Autoimmune disorders of neuromuscular transmission. *SeminNeurol* 2008; 28:212.