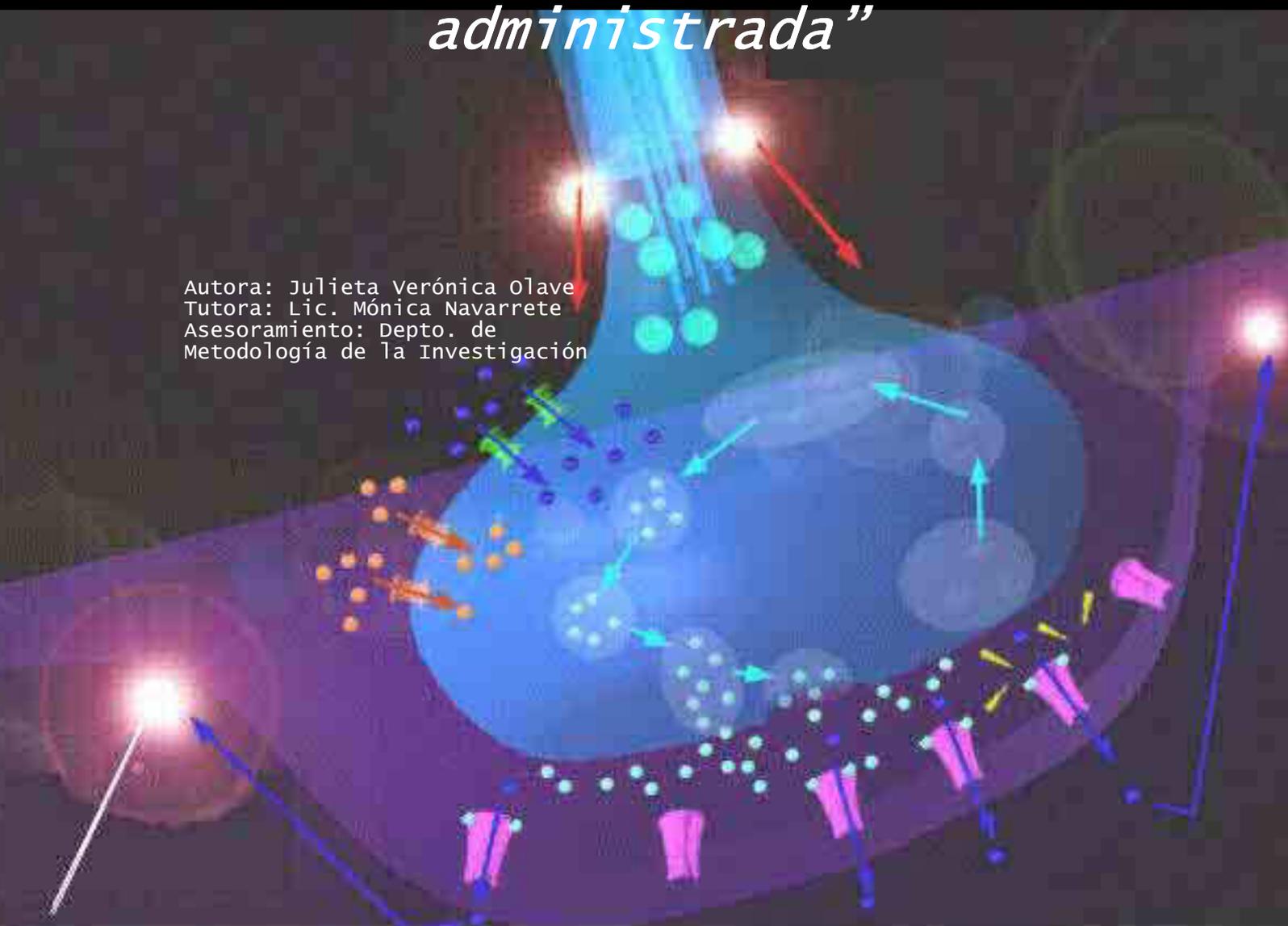


UNIVERSIDAD FASTA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

*“MIASTENIA GRAVIS: Relación  
entre los síntomas de la  
enfermedad, la ingesta  
alimentaria y la medicación  
administrada”*

Autora: Julieta Verónica Olave  
Tutora: Lic. Mónica Navarrete  
Asesoramiento: Depto. de  
Metodología de la Investigación





DE LA FRATERNIDAD DE AGRUPACIONES SANTO TOMAS DE AQUINO



BIBLIOTECA UNIVERSITARIA  
UFASTA

ESTE DOCUMENTO HA SIDO DESCARGADO DE:

THIS DOCUMENT WAS DOWNLOADED FROM:

CE DOCUMENT A ÉTÉ TÉLÉCHARGÉ À PARTIR DE:



REPOSITORIO DIGITAL  
UFASTA

ACCESO: <http://redi.ufasta.edu.ar>

CONTACTO: [redi@ufasta.edu.ar](mailto:redi@ufasta.edu.ar)

*Cuando no puedas caminar  
Usa bastón  
Pero nunca te detengas!*

Madre Teresa de Calcuta

*A todos los que hicieron posible que  
hoy se concretara, mi sueño tan  
anhelado.*

## Agradecimientos

A Dios porque me puso en este camino, aunque a veces parecía imposible.

Al amor de mi vida Héctor, quién me acompañó, creyó en mí y se brindó entero para que hoy termine mi carrera.

A mis hijos quienes me dan ese amor único, a mis padres quienes les debo la persona que soy y a toda mi familia y a los amigos de la vida que me hace muy feliz tenerlos.

A mi tutora: Mónica Navarrete a quien respeto y quiero mucho.

Al Departamento de Metodología de la Investigación:

Vivian Minnard

Santiago Cueto

A la presidenta del grupo *Miastenia gravis Mar del Plata*, María del Carmen López quien no sólo me ofreció toda su información, sino que me apoyó y me dio un gran empuje para la investigación. A todos los pacientes que asisten al mismo y a los que asistieron al Encuentro Regional y Nacional quienes amablemente accedieron a ser encuestados.

A FAIAM

A la Universidad, a los docentes, a mis compañeros, a las personas que formaron parte de mí práctica que me hicieron sentir un profesional más.

## Abstract

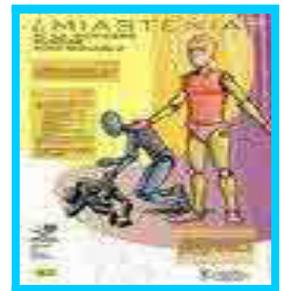
La Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune, crónica, con predisposición genética, cuyo mecanismo patogénico es la disminución, destrucción o bloqueo de los receptores de Acetilcolina de la membrana postsináptica en la placa motora por parte de anticuerpos, donde cambian la fisiología de la unión neuromuscular. Es de difícil diagnóstico porque puede confundirse los signos y síntomas con otras afecciones neuromusculares. Las principales manifestaciones son: diplopía, ptosis unilateral, debilidad de los músculos del cuello, de los músculos masticatorios, debilidad de los músculos faciales y lengua, debilidad en la musculatura bulbar ocasionando disfagia a los alimentos líquidos y/o sólidos, dificultando la alimentación, que puede traer aparejada desnutrición como también deshidratación, y cuando afecta los músculos respiratorios debe ser atendido de forma inmediata. La base del tratamiento farmacológico es recibir anticolinesterásicos, y corticoides combinados, para lograr una mejoría del paciente. Cuando estos enfermos resisten al tratamiento se utiliza la plasmaféresis o inmunoglobulinas. En el presente trabajo se realiza el análisis estadísticos sobre la población de 53 pacientes miasténicos, tanto sobre su género, edad, síntomas, efectos colaterales por el uso de los fármacos prescritos, estado nutricional, como a la alimentación de los mismos, poniendo de manifiesto que muchas de las consecuencias propias de la enfermedad y de la medicación pueden ser evitadas o disminuidas con un adecuado tratamiento nutricional adecuando la alimentación a las necesidades de cada pacientes, y es allí donde el nutricionista deberá intervenir para brindar una mejor calidad de vida a quienes deben sobrellevar la Miastenia Gravis

Key words: Miastenia Gravis, unión neuromuscular, síntomas, alimentación, efectos colaterales.

Frase.....	I
Dedicatoria.....	II
Agradecimientos.....	III
Abstract.....	IV
Índice.....	V
Introducción.....	1
Capítulo I: -Generalidades de la Miastenia Gravis.....	5
Capítulo II: -Consecuencias alimentarias.....	22
Diseño metodológico.....	39
Análisis de datos.....	44
Conclusiones.....	62
Bibliografía.....	68
Anexos.....	75
Anexo I : “Historia de la Miastenia Gravis”.....	76
Anexo II: “Maniobra de Heimlich”.....	87
Anexo III: “Protocolo de disfagia”.....	89
Anexo IV: “Tabla de composición de calcio en los alimentos”.....	90
Anexo V: “Ventajas y desventajas del tratamiento”.....	92
Anexo VI: “Encuesta”.....	96
Anexo VII: “Análisis estadístico”.....	98

# *Introducción*

---



La Miastenia Gravis o enfermedad de Goldflam (código G 70.0 de la CIE-10)<sup>1</sup>, es una enfermedad neuromuscular crónica autoinmune adquirida, que afecta los músculos voluntarios. En Miastenia Gravis se interrumpe la comunicación entre el nervio y el músculo, a nivel neuromuscular, el impedimento se debe a anticuerpos que destruyen o bloquean a los receptores, por lo tanto no dejan que el neurotransmisor acetilcolina llegue a los músculos.<sup>2</sup>

Esta enfermedad tiene una prevalencia de 5 cada 100.000 habitantes, aunque en el norte de Europa puede ser hasta tres veces superior. La Miastenia Gravis puede atacar a personas de cualquier edad, pero la incidencia es más elevada en mujeres entre los 20 y 30 años y en hombres entre los 50 y 60 años. Recientes reportes indican un aumento adicional en la incidencia de la enfermedad en personas mayores de 55 años en la última década. Las mujeres son más afectadas que los hombres en una proporción de aproximadamente 3:2.<sup>3</sup>

Con respecto a los aspectos clínicos no es una enfermedad cuyos síntomas sean homogéneos en todos los pacientes, y se distinguen hasta cuatro formas de presentación clínica. Las manifestaciones clínicas más comunes consisten en la debilidad de los músculos oculares externos (65%) de los pacientes como primer síntoma de la enfermedad aunque afectará al 90% de los pacientes. Síntomas más comunes ptosis palpebral, párpados caídos y diplopía visión doble. Otra manifestación es la afectación bulbar que determina la expresión facial, muestran dificultades para masticar y para salivar, siendo comunes la disartria, disfagia y debilidad de los músculos extensores del cuello, así también como la debilidad y/o fatigabilidad en los músculos de los brazos, especialmente los extensores de los dedos, y de las piernas pueden ser percibidos por el paciente.

Las infecciones de cualquier tipo, disfunción tiroidea, enfermedad sistémica, trastorno emocional, drogas con efectos de bloqueo neuromuscular, cirugía, embarazo, también pueden causar aumento de la debilidad. Los pacientes pueden sentir mayor debilidad en tiempo caluroso, durante la fiebre o después del baño o una ducha caliente.

El defecto en la transmisión neuromuscular se puede demostrar con pruebas de estimulación repetitiva del nervio. Se debe advertir al paciente que debe suspender la medicación anticolinesterásica por lo menos 6 horas antes de la prueba, si lo puede hacer sin peligro. La reducción en la amplitud del potencial de acción compuesto motor en más del 10% ante estímulos de baja frecuencia, 1 a 5 por segundo, indica

---

<sup>1</sup> Esta clasificación es propuesta por la Organización Mundial de la Salud

<sup>2</sup> The patient education institute, Inc.(www.x-plain.com)©1995-2008 last reviewed:4/6/2008

<sup>3</sup> Keesey J., y Sonshine R.. *Guía práctica para Miastenia Gravis*. EEUU. California.1995

alteración en la neurotransmisión. En casos negativos puede indicarse la realización de un estudio de electromiograma de fibra aislada, para demostrar el defecto en la neurotransmisión y este estudio posee una alta sensibilidad, su especificidad es baja.

Anticuerpos antireceptor de acetilcolina han sido demostrados en el suero de 70% a 90% de pacientes con Miastenia Gravis y es virtualmente diagnóstico de la enfermedad cuando son positivos.

La nutrición en los pacientes con esta enfermedad que es neurológica y crónica, es fundamental para adaptar la alimentación a las necesidades individuales, teniendo en cuenta hábitos alimentarios, su capacidad de auto alimentación e independencia para mantener un buen estado de salud y calidad de vida.

La alteración en la deglución o disfagia es una de las incapacidades que más afecta al paciente neurológico para obtener un óptimo soporte nutricional. Estados depresivos o de ansiedad pueden provocar inapetencia y rechazo de alimentos elevando la malnutrición en estos pacientes. Esta malnutrición favorece el empeoramiento de la patología y la aparición de enfermedades asociadas que repercuten negativamente sobre el estado nutricional y enfermedad de base.<sup>4</sup> Deben programarse las comidas coincidiendo con los momentos en los que el paciente mantiene un mayor grado de tonicidad muscular cuando no afecte la deglución. La consistencia de los alimentos debe ser blanda y adecuadamente hidratados para facilitar la ingestión de los mismos.

Los Corticosteroides generan mejoría en la mayoría de los pacientes, la prednisona es la de uso más común. Los corticoesteroides tienden a incrementar la retención de fluidos y electrolitos, lo que sugiere la conveniencia de evitar la sal en la dieta, así como de alimentos salados y comida preparada industrialmente, en la que existe una elevada concentración de diversas sales. Los pacientes que toman azatioprina deben ser cuidadosamente observados en los recuento de glóbulos blancos, plaquetas y/o disfunción hepática. Los efectos pueden revertirse suspendiéndola temporariamente.

---

<sup>4</sup> Ibarzo Monreal A., Suner Soler R., Martí Colanda A.; *Manual de alimentación del paciente neurológico*, Sedente., Novartis Barcelona, España. Enero, 2010.

Por lo anteriormente mencionado a continuación se enuncia el siguiente problema:

¿Existe relación entre el estado nutricional, síntomas de la enfermedad, ingesta alimentaria y los efectos colaterales de la medicación en los pacientes con Miastenia Gravis?

El objetivo general propuesto es:

Determinar la relación entre el estado nutricional, ingesta alimentaria y los efectos colaterales de la medicación en personas con Miastenia Gravis.

Los objetivos específicos son:

- Evaluar el estado nutricional de los pacientes miasténicos a través de los indicadores antropométricos
- Examinar los síntomas característicos de la Miastenia Gravis
- Indagar sobre la prevalencias de problemas nutricionales producida por la medicación recibida para esta enfermedad.
- Analizar la ingesta alimentaria a través de la frecuencia de consumo

# *Capitulo n° 1*

---



La Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune potencialmente seria pero tratable, caracterizada por la presencia de debilidad fluctuante de los músculos voluntarios<sup>1</sup>. Fue descrita por primera vez por Thomas Willis en 1672 (Anexo nº 1 Historia de la Miastenia Gravis). Se desencadena por el ataque de anticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina localizados en la membrana del músculo a nivel de la unión neuromuscular<sup>2</sup>. Dicho acometimiento determina una reducción del número de receptores junto con alteraciones a nivel del espacio sináptico y, consecuentemente, un deterioro en la transmisión. El curso de la enfermedad está signado por la presencia de recidivas y remisiones. El compromiso de los músculos de la deglución y respiratorios son signos de severidad de la enfermedad y aumenta la morbimortalidad.. La debilidad muscular aumenta durante períodos de actividad y disminuye después de períodos de descanso.

Como se dijera, el neurotransmisor de esta unión es la acetilcolina, el cual se sintetiza en la parte terminal del nervio motor y se almacena en vesículas denominadas quantas, cuya liberación espontánea da lugar a los potenciales miniatura de la placa motora. Para que se produzca la liberación de la acetilcolina es necesario la entrada de calcio, que permite la entrada rápida de cationes, especialmente de Na<sup>+</sup>, produciéndose la despolarización de la placa motora e iniciando el potencial de acción que se propaga a lo largo de la fibra muscular y que desencadena la contracción del músculo.

El principio básico de la contracción muscular depende de una transmisión efectiva, y esta eficacia es directamente proporcional al número de interacciones entre las moléculas de acetilcolina y sus receptores. La alteración que se produce en los pacientes que padecen Miastenia Gravis es la de un déficit por la reducción en la cantidad de receptores de acetilcolina funcionantes en la membrana de la unión neuromuscular<sup>3</sup>, la cual muestra cambios morfológicos, como la simplificación de los pliegues o vellosidades de la membrana postsináptica y el aumento del espacio entre la terminal nerviosa y la membrana muscular postsináptica<sup>4</sup>. Cuando sucede este acontecimiento se produce una merma en la amplitud de los potenciales eléctricos que no son capaces de generar potenciales de acción suficientes,<sup>5</sup> por este motivo falla la

---

<sup>1</sup> Drachman DB. Myastheni gravis. En: Rose NR, Mackay IR. *The autoimmune diseases*. 3 ed. San Diego: Academic Press, 1998. pp. 637-62.

<sup>2</sup> Thanvi BR, Lo TC. Update on myastheniagravis. *Postgrad Med J* 2004;80(950):690-700.

<sup>3</sup> Famburg DM, Drachman DB, Satyamurti S. Neuromuscular junction in myasthenia gravis: decreased acetylcholine receptor. *Science* 1973; 182:293-5

<sup>4</sup> Engel AG, Tsujihata M, Lindstrom JM, Lennon VA. The motor end plate in myasthenia gravis and in experimental autoimmune myasthenia gravis: a quantitative ultra structural study. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 274: 60-79.

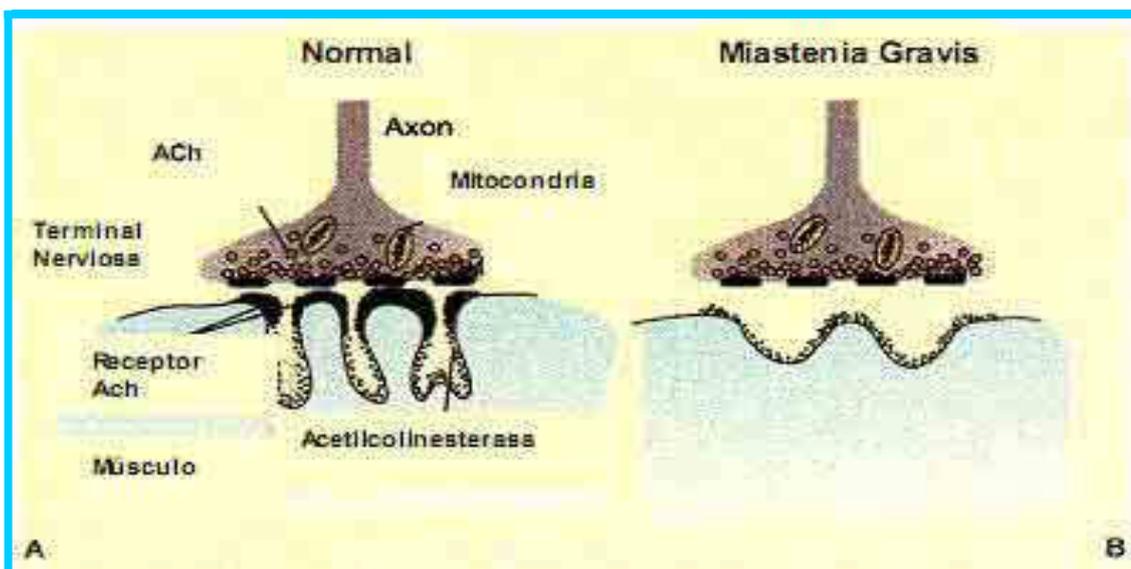
<sup>5</sup> Barrett EF, Magleby KL. Physiology of cholinergic transmission. En: Golberg AM, Hanin I, eds. *Biology of cholinergic function*. New York, Raven Press 1976:29-100.

contracción muscular y da lugar a síntomas característicos de la enfermedad. El mecanismo primario es un proceso inmunológico mediado por anticuerpos antireceptor colinérgicos, que resulta en la disminución de la cantidad de receptores de acetilcolina disponible y daña a la membrana postsináptica.

Los anticuerpos antireceptor acetilcolina reducen los receptores disponibles por tres mecanismos diferentes<sup>6</sup>. Uno de ellos es la aceleración en la degradación de los receptores de acetilcolina por endocitosis y posterior proteólisis: el anticuerpo es capaz de unirse a dos receptores y producir la reticulación de los mismos. El otro es el bloqueo funcional del lugar activo de los receptores de acetilcolina y por último la lesión de la membrana postsináptica.

Cuando la transmisión falla de forma progresiva en muchas uniones neuromusculares, la fuerza del músculo se reduce manifestándose clínicamente como debilidad -fatigabilidad- muscular.

Imagen nº 1: Unión neuromuscular normal (A) y miasténica (B)



Fuente: Engel A.G. *Arch. Neurol.* 1999

La contracción muscular repetida supone que cada vez en más fibras musculares se produzca este problema, traduciéndose en una disminución progresiva de la fuerza del músculo<sup>7</sup>. Durante la estimulación nerviosa repetida la cantidad de acetilcolina liberada disminuye y se manifiesta como un agotamiento tras los primeros impulsos, dado que la terminal nerviosa no es capaz de mantener el índice inicial de liberación de la acetilcolina<sup>8</sup>. En general, esta merma de los receptores se correlaciona con la severidad clínica de la Miastenia Gravis. Aunque, se ha demostrado que en

<sup>6</sup> Drachman DB. Myasthenia gravis. *M Engl J Med* 1994;330:1797-1810

<sup>7</sup> Ibid

<sup>8</sup> Barrett EF. Ibid

pacientes con afectación extraocular exclusivamente también se produce una reducción de los receptores en los músculos de las extremidades<sup>9</sup>.

La Miastenia Gravis es considerada como una enfermedad rara<sup>10</sup>. Las estimaciones en cuanto a la incidencia y prevalencia se basan en estudios epidemiológicos realizados en diferentes países, variando de 2 a 10,4 por 1.000.000 de habitantes respecto a la incidencia y de 25 a 142 por 1.000.000 respecto a la prevalencia.

En Argentina se estima que esta enfermedad afecta aproximadamente a 5 de cada 100.000 habitantes y, en definitiva se sabrá el real grado de pacientes una vez finalizado el censo que se está desarrollando. La incidencia máxima en la mujer se da en la tercera década de la vida, con una edad media de inicio situada alrededor de los 28 años, mientras que en el hombre, se produce entre la cuarta y sexta década, con una edad media de inicio alrededor de los 42 años. La enfermedad es más frecuente en la mujer que en el hombre en una relación aproximada de 2:1 en edad temprana, avanzando esta diferencia a 3:1. En los pacientes que tienen Miastenia Gravis sin timona alcanzan dos máximos de incidencia, uno entre los 10 y 30 años de edad y otro entre los 60 y 70 años. Si bien no se conoce la etiología de la enfermedad, en algunos casos la sintomatología puede aparecer o desenmascarse luego de un trastorno emocional, infección, cirugía o la administración de un agente bloqueador neuromuscular.

El pronóstico es muy variable, las mejoras obtenidas con los tratamientos inmunosupresores y otras prácticas terapéuticas han permitido mejorarlo notablemente. En el trabajo de investigación publicado por Oosterhuis, H.<sup>11</sup> se revisó tres series largas de pacientes en el período comprendido entre 1934 y 1965 y se demostró que la mortalidad durante dicho período era de un 29% al 37%. Desde 1965 a 1984 se redujo de un 9 a 12%. Este importante descenso debe atribuirse por una parte a la utilización de los corticoides a partir de los años 60 y de los inmunosupresores a partir de los 70; es indudable por otra parte que el tratamiento en las crisis miasténicas ha mejorado notablemente con la incorporación de la

---

<sup>9</sup> Drachman DB. Ibid

<sup>10</sup> Una enfermedad rara es aquella que tiene una baja frecuencia o aparece o raramente en la población y, concretamente en Europa es de menos de 1 caso por cada 2.000 ciudadanos. EC Regulation on Orphan Medicinal Products.

<sup>11</sup> Oosterhuis H.: The nature course of Myasthenia Gravis: A long term follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:1121 -1227

plasmaféresis<sup>12</sup> y más recientemente, de las inmunoglobulinas, las que han resultado crucial para la disminución de la mortalidad.

La Miastenia Gravis no es una enfermedad cuyos síntomas sean homogéneos en todos los pacientes. La clasificación propuesta por Osserman E.<sup>13</sup>, sigue aceptándose por la mayoría de los autores. Incluye los pacientes con miastenia autoinmune, excepto la miastenia neonatal transitoria y la inducida por D-Penicilamina; y es útil para definir diferentes estadios de la enfermedad. Se basa ésta clasificación en la rapidez de la instauración de los síntomas, el grado de severidad y el patrón de distribución de los grupos musculares. Su principal limitación radica probablemente en que la asignación de los pacientes a un grupo u otro depende, en parte, de criterios subjetivos. Se distinguen hasta cuatro formas de presentación clínica:

En su primera forma, denominado Grupo I o Miastenia Gravis ocular, es cuando los síntomas están restringidos únicamente a la musculatura de los ojos, aunque puede aceptarse la extensión orbicular de los párpados. El referido Grupo II o Miastenia Gravis generalizada, se subdivide en A o ligera de comienzo lento, a menudo ocular, se extiende gradualmente a la musculatura esquelética y bulbar, y respeta los músculos respiratorios, y B generalizada ligera moderada según la gravedad del cuadro. Respecto del Grupo III o en su forma grave y de presentación aguda, con afectación a la musculatura respiratoria. Y finalmente, el Grupo IV o crónica, en la que pueden verse implicados los músculos de la zona pélvica y de las extremidades inferiores.

Existe una forma neonatal de Miastenia Gravis que afecta transitoriamente al recién nacido, observándose en el 10-15 % de los recién nacidos de madres miasténicas. Esta alteración se manifiesta como debilidad para chupar el pecho o el biberón y llorar, y suele resolverse en menos de un mes mediante intubación y alimentación nasogástrica, así como el correspondiente tratamiento farmacológico con agentes anticolinesterasa.

Una de las características de esta enfermedad es que la debilidad de los grupos musculares no es a menudo simétrica, especialmente en las extremidades donde un lado suele estar más débil que el otro. La enfermedad evoluciona por brotes alternando períodos sintomáticos de mejoría y remisión espontánea de los síntomas.

Las manifestaciones clínicas más comunes consisten en debilidad de los músculos oculares externos, siendo esta la afectación inicial más común ya que está

---

<sup>12</sup> La plasmaféresis es un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente.

<sup>13</sup> Osserman E, Genkis G. Studies in Myasthenia gravis: Review of a twenty-year experience in over 1200 patients. *Mt Sinai J Med* 1971;38:497-537.

presente en el 65% aunque finalmente padecerán el 90% de los pacientes. Los músculos oculares pueden manifestarse comúnmente como ptosis palpebral unilateral o bilateral –párpados caídos– y diplopía o visión doble. Si la ptosis es muy marcada los pacientes intentan contrarrestarla mediante la acción del músculo frontal. En caso que dicho músculo esté patético puede compensarse llevando la cabeza hacia atrás, a no ser que los músculos extensores del cuello también estén afectados, apenas un 15% de los pacientes crónicos mantienen exclusivamente síntomas oculares. La diplopía se produce por debilidad de los músculos oculomotores y en algunos casos puede observarse limitación o ausencia de movimientos oculares, la cual no debe ser simétrica, ni completa. La paresia oculomotora puede ser también causa de nistagmo<sup>14</sup>, que aparece o se acentúa con el mantenimiento de la mirada lateral, la musculatura intrínseca no se daña nunca.

También es característica la debilidad de las extremidades ya que los músculos de las extremidades superiores tienden a producir mayor dolencias que los inferiores, y los proximales más que los distales. Asimismo los hombros pueden verse afectados hasta el punto que el paciente tiene dificultades para levantar los brazos por encima de su cabeza o incluso peinarse; no es infrecuente, sin embargo, observar debilidad de los extensores de los dedos de la mano. El incremento del ejercicio o actividad física produce mayor debilidad de los músculos y fatiga en los mismos.

La capacidad para flexionar los brazos es mayor que para realizar el ejercicio contrario –la extensión– y el tono es normal y los reflejos se mantienen activos. En primera instancia, las piernas no suelen estar afectadas aunque en las formas crónicas es muy frecuente la pérdida de masa muscular.

Los músculos cervicales deben explorarse con detenimiento ya que la fatigabilidad puede observarse en ellos en forma muy demostrativa. En general, los flexores suelen estar más afectados que los extensores<sup>15</sup> y para los pacientes puede ser difícil o imposible flexionar la cabeza desde la posición decúbito supino.

Otra manifestación clínica característica es el daño a nivel bulbar, aunque menos común que la ocular, que determina la pérdida de la expresión facial. La debilidad de los músculos faciales da lugar a la dificultad o imposibilidad para cerrar los ojos, y a una pérdida en gran medida de la expresión de la sonrisa, haciendo que esta aparezca como gesto de gruñido. Este trastorno se produce porque los músculos retractores de los ángulos de la boca son más débiles que los elevadores debido a esta problemática los pacientes tapan su boca con la mano mientras ríen.

---

<sup>14</sup> El nistagmo es un movimiento involuntario e incontrolable de los ojos. El movimiento puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o una combinación de estos.

<sup>15</sup> Suárez G. Nelly JJ The dropped head syndrome: *Neurology* 1992;42: 1625-1627

Los trastornos de la fonación puede producirse por la debilidad de los músculos del aparato articulatorio como los labios, mandíbula, lengua, paladar blando, laríngeos y de los respiratorios. La consecuencia de todo ello es la aparición de voz nasal y alteraciones en la articulación de la palabra, con especial dificultad para la pronunciación de ciertas consonantes, especialmente de la letra “r”. Por lo descrito anteriormente, su capacidad para hablar está parcialmente perjudicada, arrastrando las palabras y dificultando su pronunciación correcta, tampoco pueden silbar por su dificultad para articular.

La debilidad de los músculos masticatorios crea dificultades para comer y en casos severos claudicación mandibular. Asimismo, la de los músculos del cuello puede dar lugar a que el paciente requiera sujetar su mandíbula, siendo típico de la miastenia la combinación de músculos maseteros débiles y pterigoideos fuertes aunque éstos últimos pueden afectarse raramente.

La disfagia da lugar a dificultades para la alimentación, regurgitación nasal y pequeños aspirados que ocasionan ataques de tos, o aspirados más severos que pueden llegar a desencadenar crisis miasténicas.

Finalmente la debilidad de la musculatura respiratoria dará lugar a disnea. Si el problema es puramente diafragmático la disnea es inspiratoria; si intervienen los músculos intercostales y abdominales es espiratoria. La dificultad para toser puede llegar a producir acúmulos de secreciones que facilite la aparición de infecciones respiratorias, las cuales, a su vez pueden desencadenar una crisis miasténica. La respiración habitualmente, en forma crónica de la enfermedad, conduce a una respiración rápida y superficial e incluso a cuadros de insuficiencia respiratoria.

Además del agravamiento agudo de la debilidad de la musculatura respiratoria las crisis miasténicas pueden ser desencadenadas por múltiples causas: cirugía, infecciones, crisis emocionales, traumatismos, embarazos o por un inadecuado tratamiento farmacológico. Normalmente estas suelen comenzar manifestándose por una intensificación de la dificultad para hablar, masticar, tragar, así como para respirar. En estos casos se requiere un tratamiento hospitalario especializado con mayor énfasis en lo que se refiere al soporte respiratorio, que como se enunciara resulta crítico en estos pacientes.

El diagnóstico médico de la enfermedad se realiza tanto a través de una completa anamnesis incluyendo signos y síntomas clínicos, como mediante pruebas bioquímicas específicas. La historia clínica y la exploración neurológica, que debe

incluir la realización de pruebas de fatigabilidad<sup>16</sup> en diferentes grupos musculares, son esenciales en el diagnóstico.

El test de Edrofonio es una prueba indispensable para el diagnóstico y tratamiento de la Miastenia Gravis. Este test emplea el cloruro de Edrofonio. Se aplica por vía intravenosa el 20 % de la droga para ver si hay hipersensibilidad y a los 30 segundos el 80 % restante. El efecto farmacológico dura de 2 a 20 minutos. Este fármaco es el que inhibe la acetilcolinesterasa y permiten un mayor tiempo de contacto de la acetilcolina con los receptores postsinápticos de la unión neuromuscular, produciendo un rápido aumento de la fuerza muscular en pacientes miasténicos<sup>17</sup>. La valoración de la respuesta debe realizarse sobre grupos musculares suficientemente afectados aunque en teoría cualquier grupo muscular puede ser adecuado. El test de tensilón es especialmente útil en pacientes con ptosis o debilidad de los músculos oculares, ya que suele responder de forma espectacular, mientras que la mejoría de la paresia de los músculos oculares es, en general menos aparente. La respuesta debe considerarse positiva cuando se resuelve la ptosis o se produce la mejoría en al menos un músculo ocular. En caso de valorarse otros grupos musculares, como los faciales, masticatorios, cervicales o de extremidades, la respuesta debe considerarse positiva si se produce un aumento significativo de la fuerza muscular o un aumento de la capacidad para realizar movimientos repetitivos. Una vez iniciado el test, la función muscular que se haya escogido como punto de referencia se valora de 10 a 15 segundos. Es interesante observar no solamente la fase de mejoría sino también la fase de retorno al estado inicial, analizando de esta forma la fluctuación de los síntomas. Si bien tradicionalmente se ha utilizado como prueba diagnóstica rápida el test de Edrofonio<sup>18</sup>, su negatividad no excluye el diagnóstico ni su positividad lo confirma. Actualmente el cloruro de Edrofonio no se comercializa en nuestro país. No obstante ello, dicho test no es específico para la Miastenia Gravis, ya que dan resultados similares el síndrome de Lambert-Eaton y la miastenia congénita. La Neostigmina es otra droga inhibidora de la acetilcolinesterasa y se administra en forma intramuscular, comenzando su acción entre los 15 y 30 minutos.

La realización de una electromiografía puede revelar que la estimulación nerviosa repetitiva a baja frecuencia da lugar a una anormal reducción gradual del potencial muscular compuesto, debido al bloqueo de la transmisión a las fibras

---

<sup>16</sup> Pradas J, : Factores de predicción de la respuesta al tratamiento de la Miastenia Gravis con prednisona. *Neurología* 1990;42:1625-1627.

<sup>17</sup> Seybold M.: The office Tensilón test or ocular myasthenia gravis. *Arch Neurol* 1986;43:842-843.

<sup>18</sup> Fármaco anticolinesterásico de acción corta

musculares individuales. La reducción en la amplitud del potencial de acción compuesto motor en más de 10% ante estímulos de baja frecuencia entre 1 y 5 segundos, que indica la alteración en la neurotransmisión. En casos negativos puede indicarse la realización de un estudio de electromiografía aislada, para demostrar el defecto en la neurotransmisión. Si bien el estudio posee una alta sensibilidad, su especificidad es baja.

Imagen nº 2: Electromiografía.



Fuente: MEDLINE PLUS. Enciclopedia Médica. ADAM.

La electromiografía de fibra aislada permite estudiar cuantitativamente la transmisión neuromuscular en placas motoras individuales.<sup>19</sup> Se utiliza un electrodo de aguja especial, con una pequeña superficie de registro situada a tres milímetros de la punta. Cuando se registran los potenciales de acción de dos fibras musculares pertenecientes a una misma unidad motora, el intervalo de tiempo entre ellas varía durante descargas consecutivas y a este fenómeno se le denomina jitter. Se considera que es patológico cuando se detecta un 10% o más de placa jitter por encima del valor límite normal.

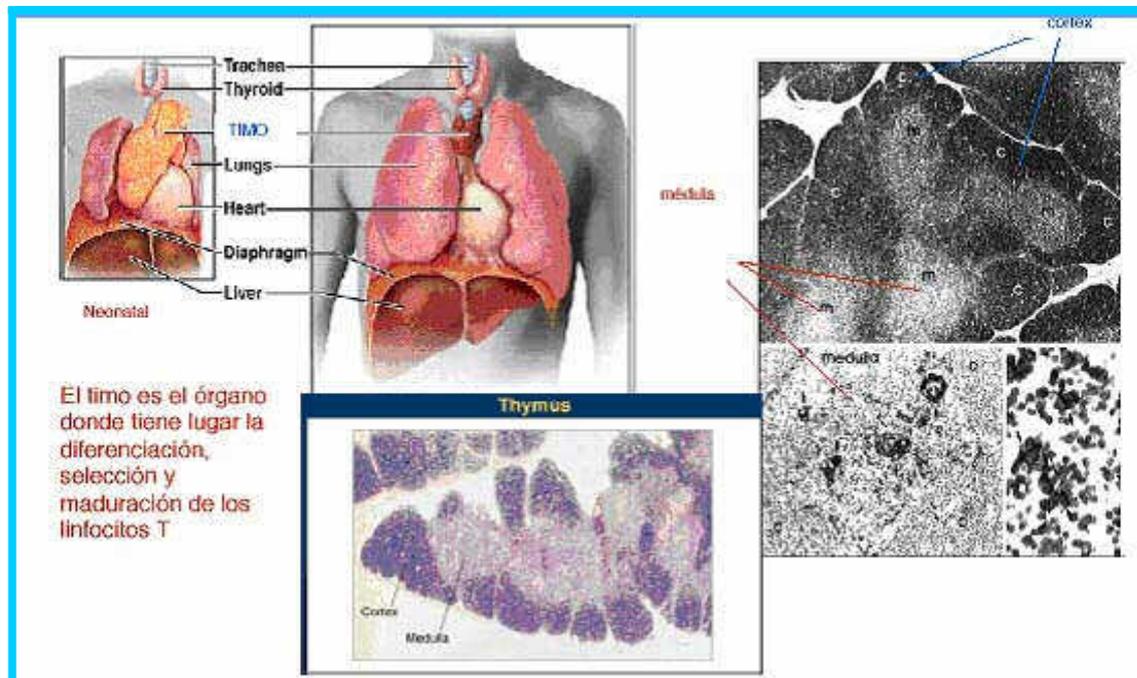
La determinación de los anticuerpos antireceptores de acetilcolina es de gran utilidad para el diagnóstico de la Miastenia Gravis autoinmune, siendo este el único test específico de la enfermedad, aunque su sensibilidad es menor que la del estudio electrofisiológico. Los anticuerpos se detectan en el 80-90% de todos los pacientes, pero únicamente en el 50% de los pacientes con miastenia ocular. Paradójicamente un 10-20% de total de los pacientes son seronegativos. Sin embargo, diferentes estudios han permitido concluir que la miastenia seronegativa es también un trastorno autoinmune mediado por anticuerpos que no pueden ser detectados con las técnicas actuales.<sup>20</sup>

<sup>19</sup> Stalberg E, Trontelij J. *Single Fiber e Electromyography*. EEUU. New York, 1994.

<sup>20</sup> Drachman DB. *Ibid*

Un 10 % de los pacientes con Miastenia Gravis presenta una tumoración en el timo o timona, aunque la prevalencia es mucho menor en sujetos seronegativos y en los niños.

Imagen n° 3 – El timo.



Fuente: Pág.: <http://emecolombia.foroactivo.com/asignaciones-y-trabajos-f11/sistema-linfatico-timo-por-luis-lagos-codigo-102092037-t585.htm><sup>21</sup>

A los pacientes que dan resultados negativos al test de anticuerpos antireceptor colinérgico pero que presenten una sintomatología sugerente de la enfermedad, se les suele practicar un test para anticuerpos.

La valoración de la respuesta terapéutica en la Miastenia Gravis es particularmente difícil y hay que tener presente una serie de aspectos que pueden condicionarla. Un primer aspecto es la ausencia de estudios prospectivos controlados que permitan valorar la eficacia de los diferentes tipos de tratamientos<sup>22</sup>. Un segundo aspecto es la necesidad de utilizar varios tipos de tratamiento de forma simultánea, lo que hace cuestionable la verdadera eficacia de ellos por separado. Finalmente un tercer aspecto está relacionado con la historia natural de la enfermedad, es probable que la mayoría de los pacientes alcancen el máximo grado de severidad dentro de los tres a siete primeros años de evolución, estabilizándose o mejorando después de este período. También es importante señalar que aunque existan orientaciones terapéuti-

<sup>21</sup> Garter P., Lagos Castro L. Atlas de Histología. Colombia

<sup>22</sup> Rowland LP. Controversias about the treatment of myasthenia gravis. *J Neurol. Neurosurg Psychiatry* 1980;43: 644-659.

cas generales, el tratamiento debe ser individualizado en función de las necesidades y limitaciones de cada paciente<sup>23</sup>.

Actualmente, las opciones terapéuticas para Miastenia Gravis son: agentes anticolinesterásicos, inmunosupresores, plasmaféresis, inmunoglobulinas intravenosas y timectomía quirúrgica<sup>24</sup>. Mediante la combinación adecuada de estos tratamientos, la mayoría de los pacientes puede reanudar una vida normal en todos los aspectos.

El objetivo de los fármacos anticolinesterásicos es inhibir la hidrólisis de la acetilcolina al competir con esta frente al ataque de la acetilcolinesterasa, enzima encargada del metabolismo e inactivación de la acetilcolina. Esta acción se produce al incrementarse la concentración y la duración de la presencia de la acetilcolina en la hendidura sináptica, con el fin de potenciar su efecto sobre los receptores colinérgicos de la placa motora que se mantengan funcionales. De esta manera se consigue un incremento en la persistencia de la acetilcolina endógena que ejercerá sus efectos activadores sobre los receptores nicotínicos y muscarínicos con sus acciones típicas como la bradicardia, vasodilatación, aumento del peristaltismo, broncoconstricción, y miosis.

La droga más utilizada en la práctica es el bromuro de piridostigmina, probablemente por sus menores efectos colaterales colinérgicos y por su acción prolongada: ésta se inicia entre los 10' y 30' de la toma, alcanza su máximo efecto a las 2 horas aproximadamente y posteriormente disminuye en forma gradual. La dosis inicial suele ser de 30-60 mg. cada 4 a 6 horas, respetando de ser posible el descanso nocturno. En pacientes con debilidad orofaríngea la administración debe ser programada para obtener su efecto máximo en las horas de las comidas, generalmente 30-60 minutos antes de iniciarlas. La dosis se debe reajustar según las necesidades del paciente.

Los efectos colaterales suelen ser infrecuentes y de escasa intensidad, limitándose a los muscarínicos con dolor abdominal, diarreas, aumento de la salivación y de las secreciones bronquiales, y los nicotínicos. El mecanismo de acción no ha sido aclarado hasta el momento<sup>25</sup>.

El inicio de la mejoría se produce a las 2-3 semanas de haber iniciado el tratamiento con prednisona a dosis altas y la máxima respuesta a los 3-6 meses, obteniéndose una remisión o mejoría intensa en un 80% de pacientes. Es decir que

---

<sup>23</sup> Massey JM.: Treatment of acquired myasthenia gravis: *Neurology* 1997; 48 (Suppl 5): S46-S51.

<sup>24</sup> Sieb JP. Myasthenia gravis: emerging new therapy options. *Current Opinion in Pharmacology* 2005; 5:303-7

<sup>25</sup> Drachman DB. *Ibid.*

este fármaco produce una mejoría rápida en un período de tiempo predecible y en un porcentaje elevado de pacientes. Aquellos que responden lo hacen dentro de los 3 primeros meses y el tratamiento no debe prolongarse si no se ha producido ningún tipo de mejoría durante este tiempo<sup>26</sup>.

Exacerbación transitoria de los síntomas es uno de los aspectos más característicos del tratamiento con corticoides, pues se posibilita el incremento transitorio de los síntomas en los primeros días de su administración. Se produce en un 50% de los pacientes, generalmente en la primera semana de tratamiento, este suele ser de intensidad moderada y de pocos días de duración. La posibilidad rápida mejoría luego de un empeoramiento inicial hace impredecible el ingreso del paciente en un centro hospitalario en el que pueda ser controlado, especialmente desde el punto de vista de su capacidad de deglución y de su función respiratoria.

La administración de anticolinesterásicos, que en asociación con corticoides, resultan útiles en todas las formas de la enfermedad, dan lugar a una clara mejoría clínica a las pocas semanas en prácticamente todos los pacientes. Por el contrario no hay datos contrastados sobre el impacto de cualquier forma de tratamiento respecto del riesgo de progresión de una miastenia ocular hasta la forma grave generalizada, aunque algunos estudios parecen sugerir que los corticosteroides y la azatioprina —una droga derivada de la imidazólico de la 6-mercaptopurina (6-MP)— activo por vía oral y parenteral, con propiedades inmunosupresora podrían ser beneficiosos para reducir el riesgo de progresión.

Las remisiones espontáneas de la enfermedad en pacientes únicamente tratados con fármacos anticolinesterásicos no son frecuentes —en torno al 20 %— y, por ello es muy común el empleo de terapias combinadas. El principal problema derivado del uso de este fármaco es la dificultad de encontrar el punto de equilibrio adecuado entre el bloqueo miasténico por falta de estímulo colinérgico, y el bloqueo colinérgico resultante de una actividad excesiva sobre la placa motora.

Cuando la administración de este fármaco no es la adecuada podría llegar a provocarse una parálisis respiratoria, en lo que se conoce como una crisis colinérgica, que consiste en un aumento de la debilidad producida por la administración excesiva de un anticolinesterásico<sup>27</sup>. Los síntomas característicos de la crisis colinérgica pueden ser fácilmente detectados por el propio paciente, permitiéndole la adopción de medidas correctivas y el ingreso hospitalario por su propia decisión. Los síntomas más

---

<sup>26</sup> Pradas J.: Factores de predicción de la respuesta al tratamiento de la Miastenia Gravis con prednisona. *Neurología* 1990;42:1625-1627

<sup>27</sup> Juel V. Myasthenia gravis: management of myasthenia crisis and perioperative care. *Semin Neurol* 2004;24(1):75-81

característicos son cólicos abdominales, diarreas, lagrimeo, secreciones bronquiales excesivas, bradicardia, hipotensión, temblores, contracturas musculares repetidas, sudoración, salivación profusa y miosis o contracción de las pupilas<sup>28</sup>. Estas crisis pueden aparecer también tras la realización de ejercicios físicos intensos o durante el curso de procesos infecciosos agudos como asimismo la posible coparticipación de fármacos contraindicados en Miastenia Gravis.

En estos casos se suele recurrir a la plasmaféresis retirándose el tratamiento anticolinesterásico que estuviese recibiendo el paciente, que solo será reintroducido una vez que la situación haya sido superada.

La crisis miasténica es el desarrollo en forma más o menos brusca e intensa de síntomas de Miastenia Gravis, resistente al tratamiento, y ocurre con más frecuencia en pacientes con forma clínica grave y con síntomas bulbares precoces como son disartria, disfagia y debilidad de los músculos respiratorios. Es la forma de debut en un 8% de los enfermos; y su forma de aparición está condicionada tanto por factores endógenos como exógenos entre los más importantes están: infecciones, stress, ejercicio, embarazo, parto, fármacos, exposición prolongada al calor, operaciones, incluyendo la timectomía; y sólo menos de un 5%, o sea rara vez por el abandono del tratamiento<sup>29</sup>. Las crisis miasténicas son raras en los enfermos bien tratados y en caso que se presente es imprescindible la administración intramuscular de neostigmina, mientras que en los raros casos difícilmente controlables, se utiliza la práctica de plasmaféresis. En ocasiones puede ser necesario mantener la función respiratoria con intubación traqueal y ventilación asistida.

Puede ocurrir, aunque es extremadamente infrecuente, que los pacientes tratados con fármacos anticolinesterásicos presenten efectos colinérgicos de tipo vómitos, sudación, hipersalivación, lagrimeo, miosis y palidez. En casos graves aparecen bradicardia, hipotensión, confusión y coma, para evitar estos efectos es aconsejable el uso conjunto de atropina.

El principal inconveniente del tratamiento con corticoides es la aparición de efectos colaterales y complicaciones. Ello hace necesaria la monitorización de diferentes variables como: peso, tensión arterial, glucemia, densidad ósea, examen oftalmológico. En la mayoría de los casos no son tan importantes, pero en ocasiones son graves, obligando a suspender la medicación y a plantearse otras alternativas terapéuticas. Como medida profiláctica de la diabetes inducida por corticoides,

---

<sup>28</sup> Romi F, Gilhus N, Myasthenias gravis: clinical, immunological, and therapeutic advances. *Acta Neurol Scand* 2005;11(2):134-41

<sup>29</sup> Ibid

hipertensión y osteoporosis es recomendable la instauración de una dieta hipocalórica, baja en sodio y con suplemento de calcio y vitamina D.

La azatioprina es una medicación inmunosupresora que disminuye la actividad del sistema inmune, en situaciones normales éste produce anticuerpos que protegen al cuerpo contra infecciones de bacterias y virus. En la Miastenia Gravis autoinmune, se producen anticuerpos anormales que actúan contra el receptor de acetilcolina del músculo. Los mismos destruyen o bloquean ciertos sitios del receptor que son necesarios para la transmisión neuromuscular y el movimiento de los músculos; como resultado se produce una fragilidad fluctuante de los músculos afectados por la miastenia. La Azatioprina suprime la respuesta inmunológica y reduce la producción de anticuerpos y esto permite la regeneración de los receptores y su funcionamiento normal en la neurotransmisión, resultando en un retorno de la fuerza muscular. Este inmunosupresor actúa predominantemente sobre los linfocitos T y su eficacia en la Miastenia Gravis podría deberse al hecho de que la producción de anticuerpos antireceptor acetilcolina es linfocitoT-dependiente<sup>30</sup>. La dosis debe ir aumentándose lentamente en función de los efectos colaterales. Es importante señalar que un 10% de los pacientes presentan una reacción sistémica consistente en fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia y reacción cutánea, que obligan a la suspensión del tratamiento<sup>31</sup>. Por otro lado es necesario monitorizar la toxicidad hematológica, pancreática, y hepática.

Uno de los inconvenientes de este fármaco es la lentitud de la mejoría, que se produce a los 3-12 meses y la máxima respuesta, que se obtiene entre 1 y 2 años. Se ha señalado que en los pacientes con afectación más severa, la combinación de prednisona y azatioprina es más eficaz que la administración de cada uno de ellos por separado<sup>32</sup>.

La ciclosporina es un medicamento inmunosupresor para reducir la actividad del sistema inmunitario del paciente, sus efectos inmunosupresores se deben a su capacidad de interferir el normal funcionamiento de determinadas células que intervienen en la respuesta inmune, básicamente los denominados linfocitos T. En condiciones normales estas células producen unas sustancias, las citocinas, que están implicadas en la defensa del organismo contra agentes extraños, como microorganismos que causan infecciones. En determinadas circunstancias, la

---

<sup>30</sup> Drachman DB. Ibid

<sup>31</sup> Kissel JT, Robert JL, Mendell JR, et al. Azathioprine toxicity neuromuscular disease. *Neurology* 1986 ; 36 :35-39.

<sup>32</sup> Gadjos P, Elkharrat D, Chevret S, et al. (Myasthenia gravis clinical study Group). A randomised clinical trial comparing prednisone and azathioprine in myasthenia gravis. Results of the second interim analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1157-1163.

producción de las mismas aumenta; en la Miastenia Gravis el tratamiento con ciclosporina puede ser útil ya que la mayoría de sus efectos actúan sobre la respuesta inmunitaria y sobre la inactivación de los linfocitos T. Dicha droga suprime la respuesta autoinmune que es responsable de la debilidad y fatigabilidad fluctuantes de esta enfermedad. Se ha utilizado en los últimos años en pacientes refractarios, su eficacia es probablemente similar a la de la azatioprina, aunque con mayor rapidez; el inicio de la mejoría se produce a las 2-12 semanas y la máxima respuesta a los 3-6 meses. Los efectos colaterales incluyen nefrotoxicidad, hipertensión, cefalea e hirsutismo<sup>33</sup> que limita su uso en pacientes con enfermedad renal o hipertensión no controlada. Los efectos secundarios de este fármaco son hipertensión arterial, alteración en la función renal, aumento del tamaño de las encías, crecimiento del vello corporal, temblor, dolor de cabeza, síntomas gastrointestinales. Estos efectos adversos generalmente desaparecen al disminuir la dosis o retirar el fármaco.

La plasmaféresis es un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente y produce una rápida reducción del nivel plasmático de anticuerpos que en la mayoría de pacientes se asocia a una mejoría clínica. Generalmente se realiza un recambio clínico diario de 4 l. durante cinco días consecutivos. La mejoría se inicia en los primeros días y se mantiene durante varias semanas o meses. Las complicaciones más frecuentes está relacionada con el acceso venoso: infección, hipotensión y embolia pulmonar. El costo es elevado y el mecanismo de acción no se conoce con exactitud. La complicación más importante es la respuesta anafiláctica en paciente con déficit de Inmunoglobulina A. Las reacciones adversas suelen ser mínimas.

Los tumores del timo ocurren en alrededor del 10% de pacientes con Miastenia Gravis. La mayoría de estos tumores son benignos y localizados en el mediastino, pero su detección precoz y su eliminación quirúrgicas son importantes porque hay riesgo de extensión intra torácica y metástica. La timectomía ha mostrado efectos positivos en el tratamiento de Miastenia Gravis desde que se reportó por primera vez en 1939<sup>34</sup>. La edad del paciente es un factor importante, dado que el 74% de los timomas en miasténicos ocurren después de los 40 años. No se conoce con exactitud el mecanismo de acción de la timectomía. Si nos basamos en estudios retrospectivos, parece evidente que la incidencia de remisiones y de mejorías intensa es mayor en

---

<sup>33</sup> Massey JM.: Treatment of acquired myasthenia gravis. *Neurology* 1997;(supp 5):S46-S51.

<sup>34</sup> Venuta F, Rendino E, DeGiacomo T, et al. Thymectomy for myasthenia gravis: a 27 year experience. *Eur J Cardiot Surg* 1999; 15:621-5.

pacientes operados que en pacientes no tratados. En el trabajo más completo de Buckingham y cols<sup>35</sup>. Comparan pacientes de las mismas características, operados y no operados y observan un 34% de remisiones en los primeros frente a un 8% en los segundos.

El paciente debe operarse en condiciones óptimas, y en caso de la existencia de una disfagia severa o insuficiencia respiratoria, debe realizarse tratamiento con inmunoglobulina, plasmaféresis o corticoides como preparación para la intervención. En cuanto al abordaje, debe hacerse por vía transternal con objeto de que la extirpación sea la máxima posible<sup>36</sup>. La timectomía está siempre indicada en los pacientes con timona porque un 15% de los mismos son invasivos, aunque es raro se puede metastizar a regiones extratorácicas. El paciente con Miastenia Gravis puede mejorar e incluso remitir después de una operación de timo. La mortalidad en pacientes con timectomía para Miastenia Gravis es de 0-2%. Si el timona no puede ser extirpado de forma completa o si es invasivo, debe localizarse con marcadores durante la cirugía y realizarse radioterapia postoperatoria. El pronóstico de los pacientes miasténicos con timona es peor que el miasténico sin ella, no sólo por el tumor en sí mismo, sino por el comportamiento más severo de la enfermedad. Sin embargo la introducción del tratamiento médico con corticoides y las mayores posibilidades de tratar la crisis, han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes. Respecto a la Miastenia Gravis en la infancia, quizás sea desaconsejable realizar la timectomía antes de los 2 años de edad, por las implicaciones que podría tener en el desarrollo del sistema inmunitario. En pacientes mayores de 60 años no es indicada esta operación, ya que a partir de dicha edad el timo está totalmente involucionado, y la respuesta a los corticoides, suele ser excelentes.

Las gammaglobulinas o inmunoglobulina intravenosa también conocidas como anticuerpos, son glucoproteínas producidas por células plasmáticas que se originan en los linfocitos B. Se comenzaron a utilizar en pacientes con crisis miasténica y en una pre-timectomía<sup>37</sup>. Las acciones de la inmunoglobulina intravenosa en Miastenia Gravis no se encuentran totalmente establecidas, se cree que generan una alteración en la producción de anticuerpos, una inhibición de la capacidad de unión del anticuerpo al

---

<sup>35</sup> Buckingham JM, Howard FM, Bernatz PE, et al. The value of thymectomy in myasthenia gravis. A computer assisted matched study. *Ann Surg* 1976;184:453-457.

<sup>36</sup> Jaretzki A III. Thymectomy for myasthenia gravis: Analysis of the controversies regarding technique and results. *Neurology* 1997; 48(Supp 5):S52-S63.

<sup>37</sup> Gajdos P, Chevret S, Toyka K: *Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2, Service de Réanimation Médicale, Hôpital Raymond Poincaré, Garches, France 2003

receptor de acetilcolina y una reducción en su lisis mediada por complemento<sup>38</sup>. Su efectividad clínica es de un 70% hasta un 90% y se evidencia en semanas o meses, pero su costo es muy alto. Sus efectos adversos se observan en el 10% de los casos y se caracterizan por cefalea, alteraciones hemodinámicas e insuficiencia renal aguda<sup>39</sup>.

---

<sup>38</sup> Liblau R, Gajdos P, Bustarret FA, el Habib R, Bach JF, Morel E. Intravenous gamma-globulin in myasthenia gravis: interaction with anti-acetylcholine receptor auto antibodies. *J Clin Immunol.* 1991 May;11(3):128-13

<sup>39</sup> Brill V, Allenby K, Midroni G, et al: IGIV in neurology-evidence and recommendations. *Can J Neurol Sci* 1999; 26: 139-52.

# *Capitulo n° 2*

---





La Miastenia Gravis es una enfermedad bastante desconocida y poco frecuente pero con muchas implicaciones en la alimentación y nutrición de los pacientes que la padecen<sup>1</sup>. Los mismos necesitan distintas formas de intervención nutricional durante el curso de su enfermedad y en las opciones e indicaciones que se determinen se deben contemplar razones éticas, beneficios clínicos, un mínimo de riesgo y calidad de vida aceptable<sup>2</sup>.

Una buena nutrición adquiere un carácter fundamental ante una enfermedad crónica, porque se puede experimentar una pérdida de apetito secundaria al trastorno psicológico asociado.

Los enfermos de Miastenia Gravis pueden presentar una inhibición de la masticación adecuada de la comida, debilidad de la boca —sobre todo después un esfuerzo sostenido de masticación por fatigabilidad de los músculos maseteros o una disminución de la fuerza de los músculos masticatorios<sup>3</sup>— y dificultad para tragar, lo cual provoca un trastorno denominado disfagia.

La misma se caracteriza por una dificultad en la preparación oral del bolo alimenticio o en el desplazamiento de alimentos y/o líquidos desde la boca al esófago. Es uno de los síntomas más comunes de la Miastenia Gravis y debe tenerse en cuenta que tiene un gran impacto sobre el estado nutricional, la salud pulmonar y calidad de vida.

La deglución es una respuesta neuromuscular anatómicamente compleja y se puede dividir en tiempos; el primer de ello es el bucal, y es el momento donde se cierra la boca, los labios, los dientes, y el contenido alimenticio, previamente masticado, concentrado y comprimido pasa por la cara dorsal de la lengua contra la bóveda palatina introduciéndose luego en el istmo de las fauces, entre los pilares anteriores del paladar. La lengua es un órgano esencial. Mientras que la punta de ella se eleva hacia el paladar, su cuerpo se deprime en el canal inclinado hacia atrás en dirección de la faringe bucal. Los dos músculos genioglosos elevan la punta, los músculos estiloglosos, los hiloglosos y el lingual superior la ahuecan y la proyectan hacia la faringe. En los miasténicos puede existir una flacidez en la lengua y aparición clínica de surcos en su cara dorsal. En casos severos pueden resultar triples surcos longitudinales en su cara dorsal, dificultando más la función de la deglución. Al mismo

---

<sup>1</sup> Ibarzo Monreal A., Suner Soler R. Manual de alimentación para pacientes neurológicos. *Sociedad Española de Enfermería Neurológica*. Enero 2010.

<sup>2</sup> Cereda E. Md., Beltramolli D., *Refractory myasthenia gravis, dysphagia and malnutrition*. Mayo 2009

<sup>3</sup> Fundación de América para la Miastenia Grave. Myasthenia Gravis: Consideraciones Dentales del Tratamiento. Julio de 2001. <http://www.myasthenia.org> .

tiempo que la lengua realiza su función, el velo del paladar se eleva y se inclina al encuentro de la pared posterior de la faringe, obturando así las fosas nasales: la elevación de este es el resultado de la acción del músculo peristafilino interno, hacia el cual se dirige la pared posterior de la faringe, elevada por el músculo constrictor superior<sup>4</sup>. En los pacientes con Miastenia Gravis los músculos tardan más en hacer los movimientos y la acción o el mismo ejercicio masticatorio repetitivo puede tener un efecto debilitante en los músculos intervinientes; lo cual disminuye la fuerza de los mismos dificultando la realización efectiva de la función, en especial del músculo constrictor superior. Los miasténicos sufren de un retraso de tiempo en la deglución que es imperceptible y sólo se puede determinar por estudios específicos sobre los músculos de la mandíbula. También pueden tener una debilidad muscular de cuello y garganta, esto tendrá como consecuencia la dificultad en la acción de empujar la comida hacia atrás. Los pacientes que padecen disfagia orofaríngea deberán organizarse y programar sus comidas para que coincida con las horas en que tengan mayor tono y fuerza muscular, que generalmente es a la mañana, una hora después de tomar su medicación.

El segundo tiempo de la deglución es el tiempo faríngeo, donde el bolo alimenticio es proyectado hacia atrás y hacia abajo, en golpe de pistón por la lengua, cuya cara posterior se deprime para dejarlo pasar. La vía digestiva se abre y se cierra la aérea, entonces el bolo alimenticio avanza, y la faringe se ensancha por el fenómeno de elevación de la laringe, de tal manera que aparece el orificio superior del esófago, y al mismo tiempo, los músculos constrictores superiores y medios ayudan sucesivamente a la progresión.

El último tiempo de la deglución es el faringoesofágico, que se produce cuando el esfínter se relaja y deja pasar el bolo alimenticio, mientras que la onda peristáltica prosigue la musculatura esofágica.

La disfagia que se presenta es la orofaríngea debido a la afectación de la musculatura bulbar, como así también se debe a padecimientos en la coordinación entre el sistema nervioso y los músculos. Es un síntoma frecuente en los pacientes con Miastenia Gravis y eventualmente se presenta entre el 15% al 40% de los enfermos con la forma generalizada de la enfermedad<sup>5</sup>. Por otro lado, es infrecuente que la disfagia orofaríngea se dé como primera y única manifestación clínica de la enfermedad, esto puede ocurrir en menos del 6% de los casos y hace que no se la

---

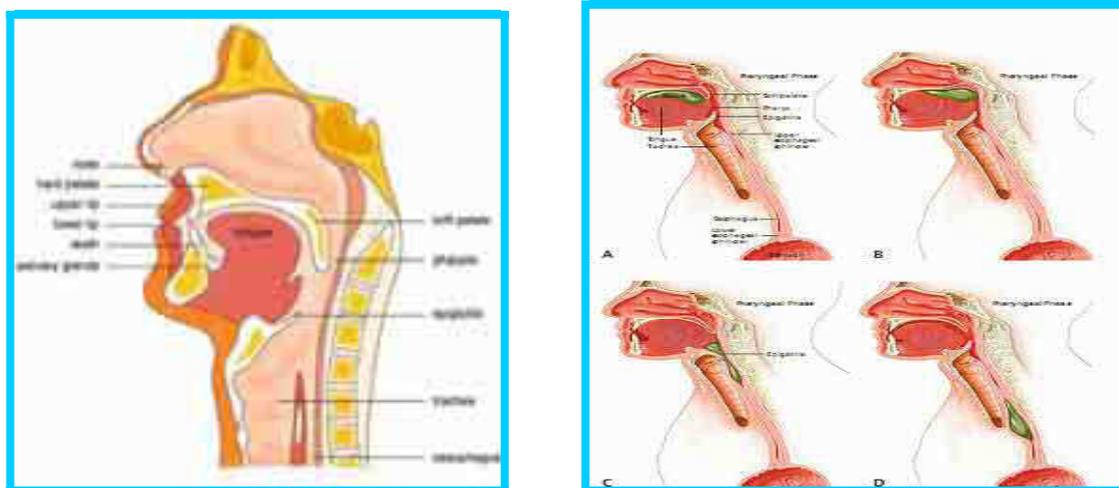
<sup>4</sup> Roivière H., Delmas A. *Anatomía Humana*. Tomo1. Barcelona. España. 1996. Pág. 483 a 486

<sup>5</sup> Ertekin C, Yuçeyar N, Aydogdu I. Clinical and electrophysiological evaluation of dysphagia in myasthenia gravis. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:848-856

considere entre los diagnósticos diferenciales en la práctica médica habitual, provocando así una gran pérdida de tiempo, de recursos, y diagnósticos innecesarios.

Los síntomas más comunes de esta alteración son: babeo, tos húmeda tras la ingesta, voz débil o húmeda, debilidad facial, mandibular y/o lingual, incapacidad para la succión, disminución en la sensibilidad oral, retención de la comida en la boca, salida de la comida por la vía nasal, disartria, pérdida del contenido oral, goteo nasal, residuo oral tras bocado, tiempo de comidas prolongado, degluciones repetidas, pérdida de peso, fiebre sin causa, expresiones faciales de malestar en las comidas, ardor en las comidas, y neumonías a repetición. Las consecuencias de la disfagia orofaríngea pueden ser severas: deshidratación, malnutrición, aspiración, asfixia, neumonía y muerte<sup>6</sup>.

Imagen N° 4: Etapas de la deglución



Fuente: Nazar G. Evaluación y manejo integral de la disfagia orofaríngea<sup>7</sup>

La aspiración es cuando el material pasa más allá de las cuerdas vocales verdaderas e ingresa a la traquea, esto puede deberse a distintos motivos como son: el consumo de grandes cantidades, un bolo sólido, gran toma de líquidos, fluidos corporales como secreciones orales, y líquidos gástricos; pudiendo causar infecciones respiratorias, abscesos pulmonares, neumonía aspirativa, y/o asfixia aguda. Las dos fuentes más frecuentes de aspiración son las secreciones orofaríngeas contaminadas con organismos patógenos y el reflujo gástroesofágico. La saliva puede ser aspirada aisladamente o junto con reflujo de contenido gástrico, alimentos o líquidos. Debido a que las bacterias están concentradas en la saliva, y aún más en las placas y áreas con

<sup>6</sup> Crivelli A. *Actualización de Disfagia Orofaríngea. Unidad de soporte Nutricional y enfermedades malabsortivas.* Hospital San Martín. Rnc vol XVI n°2 ediciones Guadalupe La Plata Argentina 2007

<sup>7</sup> [http://www.clinicalascondes.cl/area-cademica/pdf/MED\\_20\\_4/449\\_DISFAGIA\\_OROFARINGEA.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/area-cademica/pdf/MED_20_4/449_DISFAGIA_OROFARINGEA.pdf). Rev. Med. Clin. Condes. 2009

enfermedad dental. Una mínima cantidad de saliva conteniendo bacterias patógenas puede sobrepasar las defensas del pulmón.

La enfermedad se asocia con mala salud bucal, subsecuente pérdida de peso, desnutrición y colonización alterada de la orofaringe, por lo que la dependencia depara en algunos casos extremo cuidado.

Las defensas respiratorias primarias son de naturaleza mecánica, la tos repetitiva y el clearance mucociliar. Si la tos es débil, como puede darse en los pacientes miasténicos porque no tienen fuerza en los músculos para poder realizar una tos fuerte, se altera este nivel de defensa y pasa a ser inefectivo.

Diagrama nº 1: Complicaciones de la disfagia orofaríngea



Fuente: García Peris P., *.Disfagia Orofaríngea*<sup>8</sup>.

El segundo nivel de defensa, el cual opera en las vías aéreas terminales, es de naturaleza celular y humoral. Si el sistema inmune está comprometido, la resistencia a las bacterias no es efectiva y se origina una neumonía<sup>9</sup>. Hay que recordar que la Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune porque el sistema inmunitario ataca las células del propio organismo. En este caso, el sistema inmunitario se convierte en el agresor y ataca a partes del cuerpo en vez de protegerlo, lo cual puede estar afectado el segundo nivel de defensa también.

<sup>8</sup> García Peris P., *.Disfagia Orofaríngea Unidad de Nutrición Clínica y Dietética*. Hospital G U Gregorio Marañón. Madrid. [www.nestlenutrition.es/archivos/ponencias/C9103.pdf](http://www.nestlenutrition.es/archivos/ponencias/C9103.pdf)

<sup>9</sup> Crivelli A *ibid*

Cuando en los pacientes miasténicos se presenta malnutrición, surgen diferentes consecuencias como ser la disminución de la resistencia a las infecciones por alteración a la respuesta inmune, inducción a la letargia, debilidad y alteraciones de la conciencia, todas las cuales aumentan la probabilidad de aspiración, reducen la fuerza de la tos y el clearance mecánico de los pulmones, aumentando la estancia hospitalaria y una menor respuesta a la medicación. La deficiencia nutricional afecta al sistema inmune, la función muscular y el tracto gastrointestinal, síntomas estos que inciden en las complicaciones y evolución clínica como son la morbilidad y mortalidad.

La energía celular es importante para la actividad muscular, habiéndose demostrado que la función de músculo esquelético, incluido el diafragma, puede alterarse rápidamente con falta de ingesta y que se repone con la realimentación, por este motivo es importantísimo que los pacientes con Miastenia Gravis reciban una adecuada nutrición para evitar mayor debilidad muscular.

Diagrama nº2: Consecuencias de la disfagia



Fuente: Scottish Intercollegiate Guidelines Network<sup>10</sup>

El impacto de la disfagia sobre el estado nutricional es profundo. Cuando la capacidad para la deglución se altera, la dieta adecuada es un reto; la detección

<sup>10</sup> Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patients with stroke: Identification and management of dysphagia, 2004

temprana y el manejo de la disfagia son críticos para prevenir la desnutrición, siendo esta un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía.

Una vez que la desnutrición es hallada, se debe monitorear regularmente el estado nutricional y el manejo dietético, independientemente que el paciente se alimente por vía oral o por sonda. La nutrición enteral es la administración por vía digestiva de los nutrientes necesarios para conseguir un soporte nutricional adecuado, por vía oral o bien mediante una sonda o enterostomía. Está indicada siempre que el paciente no sea capaz de recibir sus requerimientos de energía y nutrientes o mantener su estado nutricional alimentándose normalmente y no exista contraindicación de la utilización del tracto digestivo.<sup>11</sup>

Cuando se alimenta un paciente con Miastenia Gravis y disfagia orofaríngea, se tendrán en cuenta recomendaciones alimentarias y posturales. En referencia a las primeras se evaluará si el enfermo tiene disfagia con los líquidos, en caso de prevalencia se deberán espesar los mismos, se brindará una alimentación equilibrada a nivel nutricional, como así también se adaptarán los alimentos sólidos y líquidos en textura y viscosidad a las posibilidades de la deglución del paciente.

Imagen nº 5: Dieta para disfagia y adaptación

Adaptación sólidos		Adaptación líquidos	
CONSISTENCIA PURÉ		LÍQUIDOS Líquidos Líquidos espesos	
MODIFICACIÓN MECÁNICA		TEXTURA NÉCTAR	
FÁCIL MASTICACIÓN		TEXTURA MIEL	
ALIMENTACIÓN NORMAL		TEXTURA PUDDING	

British Dietetic Association and Royal College of speech & language therapists. 2002

Fuente: British Dietetic Asociation and Royal College.2002

En lo que respecta a las recomendaciones posturales, se indicará postura erguida, flexión anterior del cuello, ambiente tranquilo, sedestación, relajación, con un nivel de conciencia alerta o consciente, con reflejo de la tos y náuseas. En este caso se controlará y esperará que trague, como así también se comprobará que la boca

esté vacía cada vez que ingiera alguna cucharada, y de esta manera se le administrará la comida desde planos inferiores.

Se respetarán las limitaciones dietéticas de las patologías concomitantes como también se diseñará una dieta variada, adecuada a los gustos y preferencias.

En referencia al tipo de viscosidad y textura de los líquidos que pueda tolerar el paciente, tenemos que entre ellos se encuentran los de textura líquida: agua, té; textura néctar, cuando puede beberse con la ayuda de una pajita o puede tomarse en una taza; textura miel, cuando no se puede beber con una pajita pero puede ingerirse a través de una taza; y textura pudding que debe tomarse en una cucharada<sup>12</sup>.

Cuadro nº 1 Texturas de los líquidos

L Í Q U I D O S	Totalmente líquido		Agua, té
	Líquido que en su forma natural es espeso		Nutrición enteral, suplemento nutricional
	Textura néctar	Puede beberse con la ayuda de una pajita o en una taza.	
	Textura miel	No puede beberse con una caña. Puede beberse en taza	
	Textura pudding	Debe tomarse con cuchara	

Fuente Jones S. et al. National Descriptors for texture modification in adults, 2002.

Los pacientes con Miastenia Gravis también pueden tener disfagia a los alimentos sólidos; para esto se valorará su tolerancia a los mismos; que a su vez se dividen en 6 categorías también llamadas texturas, denominadas desde la A a la F.

La primera, A, es la dieta del puré líquido, de consistencia suave y uniforme, el cual no contiene dobles texturas, ni contiene alimentos cohesivos, sólo se puede comer con cuchara y puede agregarse algún espesante para mantener la estabilidad.

La segunda, B, es la dieta manipulada mecánicamente y consiste en el puré de consistencia suave y uniforme más espeso que la textura A, no contiene doble texturas. Sólo se puede comer con cuchara y al decantar la cucharada pueden caer unas gotas. Puede añadirse un espesante para mantener la estabilidad.

<sup>12</sup> Jones S. et al. National Descriptors for texture modification in adults, 2002. *American Dietetic association 2003*

La textura C, es el puré de consistencia suave y uniforme. Se puede comer con cuchara o tenedor, no requiere masticación, y no contiene doble texturas. Puede añadirse un espesante para mantener la estabilidad y ponerse en moldes para dar formas

La cuarta textura o D, es un alimento suave pero húmedo que no precisa ser triturado, es de fácil masticación.

La textura quinta o E, es donde se debe evitar alimentos que puedan causar atascamiento, que pueden trocearse con un tenedor. Es adecuado servir con salsa espesa.

La sexta textura es la normal. Abarca cualquier alimento.

Cuadro nº2: Texturas de los sólidos

S Ó L I D O S	Textura A	Puré líquido de consistencia suave y uniforme. No contiene doble texturas. Sólo se puede comer con cuchara. Puede añadirse un espesante para mantener la estabilidad -Sopa de tomate	
	Textura B	Puré de consistencia suave y uniforme. No contiene doble texturas. Sólo se puede comer con cuchara. Puede añadirse un espesante para mantener la estabilidad. Al decantar la cuchara pueden caer unas gotas. Más espeso que A -Crema calabacín	
	Textura C	Puré de consistencia suave y uniforme. No contiene doble texturas. Se puede comer con cuchara o con tenedor. Puede añadirse un espesante para mantener la estabilidad. Puede ponerse en moldes para dar formas No requiere masticación _mousse de queso	
	Textura D	Alimento suave pero húmedo que no precisa ser triturado. Servir con salsa espesa. Fácil trituración. El alimento puede ser triturado con un tenedor. La carne debe prepararse siguiendo las indicaciones textura C -Tronco de merluza en salsa	
	Textura E	Alimentos que pueden trocearse con un tenedor. Servir con salsa espesa Evitar alimentos que puedan causar atragantamiento -Albóndigas	
	Normal	Cualquier tipo de alimento	

Fuente Jones S. et al. National Descriptors for texture modification in adults, 2002.

La debilidad de la musculatura orofaríngea puede provocar que alimentos sólidos parcialmente masticados obstruyan la vía aérea, y que los líquidos pueden salir por la nariz. Si el conducto aéreo queda bloqueado por un trozo de comida y no se

desaloja al toser, podría provocar un cuadro de asfixia. Por esta razón, es aconsejable que los familiares hagan un curso de primeros auxilios, que incluya instrucciones sobre cómo y cuándo realizar la Maniobra de Heimlich (Anexo nº 2).

Esta maniobra sólo se efectuará cuando esté confirmado que el paciente tiene un fragmento de alimento alojado en la zona glótica y que, además de la dificultad respiratoria, no puede hablar. De esta manera se utilizar el vaciado rápido de aire alojado en la cúpula gástrica, se impulsa y elimina la obstrucción respiratoria.

Entre los alimentos que suponen un alto riesgo de atragantamiento se encuentran: alimentos fibrosos o con hebras: piña, apio, hojas duras de lechuga; Alimentos con partes duras o punzantes: carnes con huesos, tendones, cartílagos y pescados con espinas; Piel y tegumentos de frutas como por ejemplo las uvas y legumbres con la capa exterior. Alimentos de distintas consistencias, como ocurre con la leche con cereales, sopa con pasta, verduras, o trozos de carne. Alimentos crujientes, secos o que se desmenucen: pan tostado, galletas tipo María, papas, corteza de pan. Alimentos pegajosos como son los caramelos masticables. Alimentos duros entre ellos frutos secos, pan de cereales<sup>13</sup>.

Generalmente los enfermos miasténicos tienen mayor dificultad para tragar los líquidos que los sólidos, ya que se dispersan por la boca y es más difícil dirigirlo hacia el conducto adecuado.

Cuando al paciente no se lo puede alimentar por vía oral, la alimentación enteral más recomendada o más utilizada frecuentemente es la sonda nasogástrica. La colocación de la sonda es fácil, rápida, relativamente poco invasiva y con muy escasa mortalidad. Se recomiendan la alimentación yeyunal por sobre la gástrica, basados en el hecho que este tipo alimentación es más segura que la segunda en pacientes con alto riesgo de aspiración, y el esfínter esofágico inferior y el superior pueden ayudar a prevenir el reflujo gastroesofágico si el alimento es infundido más allá del ángulo de Treitz<sup>14</sup>.

Cuando se produce una deshidratación se alteran varias situaciones como por ejemplo disminución del flujo salival, pues se produce un cambio en la preparación del bolo alimenticio debido a la falta de saliva que promueve una colonización de las bacterias en la zona orofaríngea. Puede ocurrir que estos pacientes sufran a causa de la deshidratación letárgica, confusión mental y un consecuente aumento de la

---

<sup>13</sup> Velasco Mercedes Arreola Viridiana Clavé Pere Puiggrós Carolina Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. Barcelona. *Nutrición clínica en medicina* Noviembre 2007. Vol. I - Número 3pp. 174-202

<sup>14</sup> Rivero M. T. *Nutrición enteral: indicaciones y vía de acceso*. Master de nutrición. Universidad de Vigo. España. Marzo 2009

probabilidad de aspiración. Cuando se manifiesta la deshidratación la persona se torna más susceptible a la infecciones por depresión del sistema inmune.

La ingesta adecuada de líquidos puede alcanzarse por intervenciones simples, como ofrecer sistemáticamente al enfermo sus bebidas preferidas, alimentos con alto contenido de agua como son los purés de frutas y vegetales, aunque estos alimentos se deben ingerir alejados de la medicación. Si el requerimiento diario de líquido es insuficiente por vía oral, puede aparecer la sintomatología por deshidratación y si no se revierte la situación se recurre al uso de una sonda por vía endovenosa para la reposición de los mismos.

Cuadro nº3 La sintomatología depende del grado de deshidratación

	Leve	Moderada	Grave
Pérdida de peso	5	10	15
Mucosas	Secas	Muy secas	Apercaminadas
Coloración de la piel	Pálida	Agrisada	Moteada
Diuresis	Escasa	Oliguria	Oligoanuria
Tensión arterial	Normal	N/baja	Baja/shock
Frecuencia cardiaca	+/-	+	++

Fuente: Sheehy CM.,Perry Pa.,Cromwell sl<sup>15</sup>.

A parte de las dificultades propias de la Miastenia Gravis en la musculatura, especialmente en la deglución de los alimentos, hay que tener en cuenta que estos pacientes reciben tratamiento con agentes anticolinesterásicos y/o corticosteroides que pueden traer aparejado trastornos digestivos y metabólicos.

El Bromuro de Piridostigmina es un fármaco anticolinesterásicos que impide la destrucción del neurotransmisor acetilcolina, permitiendo la acumulación de la misma, pero la complicación que se presenta con mayor frecuencia asociados a este fármaco, es la hipermotilidad digestiva, que produce cuadros diarreicos y cólicos abdominales importantes, deseos imperiosos de orinar como así también un mayor aumento en la frecuencia. Como todos los medicamentos colinérgicos, pueden ocasionar manifestaciones indeseables sobre el sistema nervioso autónomo, que pueden ser muscarínicas: náusea, vómito, diarrea, calambres abdominales, aumento del peristaltismo, salivación excesiva, producción excesiva de secreciones bronquiales, aumento en el lagrimeo, diaforesis —excesiva sudoración profusa— y contracción de la pupila del ojo o también llamada miosis, así como bradicardia e hipotensión arterial,

<sup>15</sup> Sheehy CM., Perry Pa., Cromwell Sl., Dehydration biological considerations age-related changes, and risk factors in older adults. *Biol. Res. Nurs.* jul. 1999 (1):30-7. Review. [www.nestlenutrition.es/archivos/areas/Man\\_hoyd.pdf](http://www.nestlenutrition.es/archivos/areas/Man_hoyd.pdf), *Dehydration*.

espasmos, temblor y debilidad muscular. Otros medicamentos que contienen bromo, pueden provocar, en raras ocasiones, erupción cutánea que cede rápidamente al suspender el medicamento.

Los alimentos retrasan la absorción oral del Bromuro de Piridostigmina, por lo cual es conveniente comer antes de la toma de la medicación. En caso que estos pacientes presenten diarrea no se deberá recomendar una alimentación con alto contenido de fibra, para evitar una sobrecarga en la actividad peristáltica intestinal y prolongar el cuadro. El enfermo tendrá que beber mayor cantidad de líquidos como ser agua mineral o bebidas hidratantes, para reponer lo perdido ante una diarrea y de esta manera evitar una deshidratación. Se le prescribirá una dieta líquida que consista en caldo, gelatina y jugos claros, tales como jugo de manzana. La próxima comida puede ser sólida pero blanda, carnes cocidas al horno o a la parrilla, arroz, verduras frescas cocidas, donde se permitirán el reposo intestinal con un plan alimentario pobre en fibra.

Otros efectos de la medicación, pero en este caso nos referimos a los corticoides pueden ser: apetito fluctuante y aumento de peso. Para reducir molestias conviene sugerir conjuntamente la administración de protectores gástricos, lo que será evaluado por el médico tratante, y se indicará dietas con poca sal, abundantes en potasio y en calcio, para que en este último caso, se contemple la posibilidad de prevenir la osteoporosis<sup>16</sup>. Los efectos secundarios más frecuentes son: los cambios cushingoides, aumento de peso, diabetes, acné, estrías cutáneas, hipertensión, osteoporosis, miopatía, psicosis, alteraciones del carácter, glaucoma, cataratas, hipertensión endocraneal e infecciones y bajos niveles de potasio.

La gluconeogénesis estimulada por los corticoides causa obesidad con distribución centrípeta -tronco obeso, miembros delgados- de la grasa corporal. Las fluctuaciones de apetito e incremento de peso causados por la medicación con esteroides pueden ser difíciles de controlar, por lo tanto se debe prescribir un plan alimentario hipocalórico. Los pacientes tratados con glucocorticoides tienen inequívocamente el apetito incrementado, en algunas ocasiones hasta la voracidad al igual que ocurre en los pacientes con síndrome de Cushing, y con depresión melancólica, ambos trastornos caracterizados por hipercortisolemia<sup>17</sup>.

Hoy en día sin embargo, aún no se conoce con exactitud si los glucocorticoides son causa o consecuencia de la obesidad y si su implicación está provocada por alteraciones a nivel de sistema nervioso central o de los tejidos periféricos.

---

<sup>16</sup> Ibid

<sup>17</sup> Björntorp P, Rosmond R. Obesity and cortisol. *Nutrition* 2000; 16: 924-36.

Probablemente la dificultad en el avance del conocimiento de las acciones de los glucocorticoides estriba en la diversidad de sus mecanismos de acción, la compleja regulación de su concentración plasmática, tisular y la multitud de procesos fisiológicos sobre los que actúan y de los que regulan su funcionamiento<sup>18</sup>.

La osteoporosis es otro de los efectos secundarios de los glucocorticoides. Estos afectan la masa ósea por diferentes mecanismos, a saber: disminuyen la absorción intestinal de calcio aumentando su excreción renal como así también disminuyen la liberación de esteroides sexuales y la fuerza muscular, además modifican la actividad de las células óseas. La administración de glucocorticoides determina un balance negativo de calcio por disminución de la absorción intestinal e incremento de la excreción urinaria de calcio,<sup>19</sup> debido a ello se recomienda como prevención la administración de calcio elemental 1.500 mg/día y vitamina D 800 UI/día, junto con actividad física regular<sup>20</sup>. La vitamina D es importante dado que aumenta la absorción intestinal de calcio y su reabsorción en los túbulos contorneados distales del riñón, en este lugar, la 25-hidroxi vitamina D se transforma en una forma activa de la vitamina, la cual ayuda a controlar los niveles de fosfato y de calcio en el cuerpo. A su vez numerosos estudios demostraron que su déficit altera la función muscular, llevando a debilidad e hipotonía, aumentando así el riesgo de caídas y fracturas<sup>21</sup>.

Por lo tanto es de importancia conocer sus valores tratando de mantener niveles mayores a 30 mg/ml de 25-hidroxi vitamina D, variando entonces su dosis según su déficit, pudiendo requerir algunos pacientes dosis iniciales de 2.000 UI/día o más. Entre el 30-50 % de los pacientes expuestos a esta terapia en forma prolongada sufrirán algún tipo fracturas osteoporótica<sup>22</sup>.

La pérdida de masa ósea se produce con dosis moderadas y altas de corticoides, siendo más rápida en los primeros 6 meses de tratamiento y afectando más al hueso trabecular que al cortical. Esto favorece la aparición de fracturas en costillas, cuerpos vertebrales y caderas. Se han detectado pérdidas de masa significativa con dosis pequeñas de prednisona, siendo también importante la dosis acumulada. La gravedad del proceso, con pérdidas de masa ósea de 10-20 por ciento,

---

<sup>18</sup> Grasa Martínez María del Mar. Glucocorticoides y obesidad. Departamento de Nutrición y Bromatología, Facultad de Biología, Universidad de Barcelona. *Rev Esp Obes* Vol. II Núm. 1, 2004: 13-302004

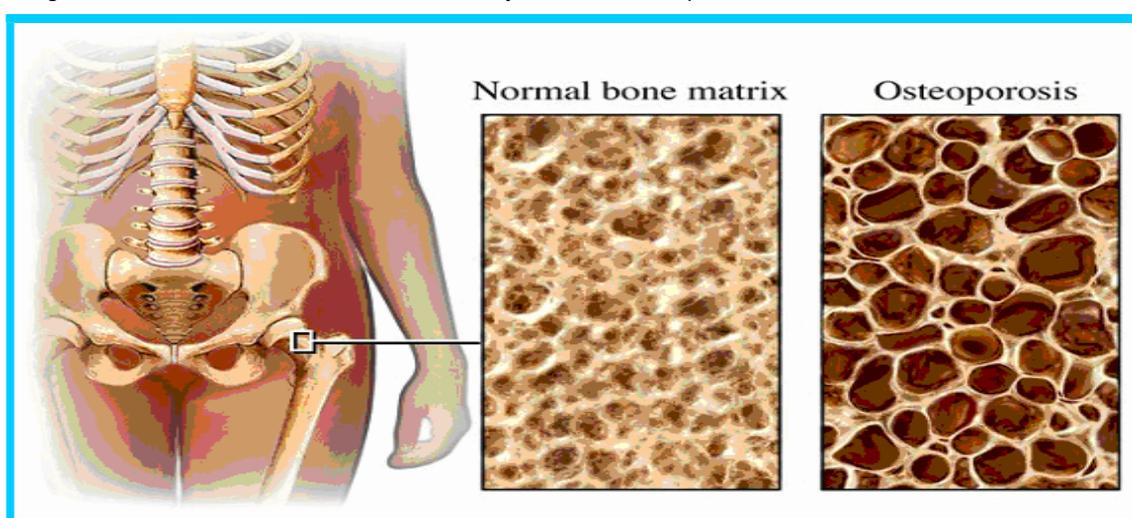
<sup>19</sup> Morris HA, Need AG, O'Loughlin PD, et al. Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 46: 305-8, 1990.

<sup>20</sup> Canalis E, Mazziotti G, Giustina A, Bilezikian JP. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporos Int* 18: 1319-28, 2007

<sup>21</sup> Pozzo MJ. Vitamina D. Acciones no clásicas. *Actualiz Osteol* 1: 28-33, 2005.

provoca que se produzcan fracturas en más de un tercio de los pacientes después de los 10 años de tratamiento<sup>23</sup>. Debido al riesgo de padecer osteoporosis en los tratamientos con corticoides, todos los pacientes deberían ser evaluados para conocer de forma objetiva su cantidad de masa ósea. La dependencia de la dosis así como la posibilidad de reversibilidad de la osteoporosis recomienda emplear en los tratamientos con corticoides la dosis mínima y durante el menor tiempo posible. La aparición de los últimos corticoides sintéticos, parece haber mejorado las perspectivas en la reducción de este efecto secundario aunque los estudios realizados son aun de corta duración<sup>24</sup>.

Imagen nº 6: Diferencia entre el hueso normal y el hueso osteoporótico.



Fuente: <http://tuendocrinologo.com/site/endocrinologia/osteoporosis.html>

Los corticoides inducen a la degradación de las proteínas en aminoácidos libres en los músculos, por lo que producen atrofia y debilidad muscular, que suele ser proximal. Estudios realizados en biopsia de pacientes tratados con Glucocorticoides demostraron disminución del porcentaje de fibras musculares tipo I y tipo II en un 32% y 50% respectivamente, en comparación con aquéllos sin tratamiento con prednisona<sup>25</sup>. La disminución de la fuerza muscular y la reducción de la actividad física es un factor adicional a la pérdida de masa ósea<sup>26</sup>. El inicio de la miopatía suele ser insidioso

<sup>22</sup> Capurro L. *Normas de uso de Glucocorticoides*. Consideraciones de la terapia con Corticoides Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear. Hospital Italiano de Buenos Aires. Octubre. 2007 <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=49546>

<sup>23</sup> Angeli A, Guglielmi G, Dovio A, et al. High prevalence of asymptomatic vertebral fractures in post-menopausal women receiving chronic glucocorticoid therapy: a cross-sectional outpatient study. *Bone* 39:253-9, 2006.

<sup>24</sup> Diario electrónico de la sanidad

<sup>25</sup> Danneskiold-Samsøe B, Grimby G. The influence of prednisone on the muscle morphology and muscle enzymes in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Sci (Lond)* 71: 693-701, 1986.

<sup>26</sup> Brance M L., Brun L. Osteoporosis Inducida por Glucocorticoides. Laboratorio de Biología Ósea y Metabolismo Mineral. Cátedra de Química Biológica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. *REV. MÉD. ROSARIO* 74: 78-88, 2008

y es importante que el paciente con Miastenia Gravis esté más atento a estos síntomas, para que se pueda corregir la dosis del fármaco. La electromiografía no suele detectar alteraciones y la biopsia muscular muestra atrofia de fibras no específica<sup>27</sup>.

Los glucocorticoides aumentan la gluconeogénesis hepática y limitan la utilización periférica de glucosa, a la vez que suprimen la producción pancreática de insulina y aumentan la insulinoresistencia. Por todo ello es habitual que se produzcan importantes hiperglucemias tanto en pacientes con diabetes como en sujetos sin alteraciones previas en el metabolismo de los hidratos de carbono. En muchas ocasiones la gravedad de esta complicación obliga a iniciar tratamiento concomitante con insulina<sup>28</sup>.

Este tipo de medicación aumentan la frecuencia de gastritis, ulcera y sangrado gastrointestinales por lo tanto a los pacientes con Miastenia Gravis se les recomienda utilizar protectores gástricos y evitar alimentos que le produzcan mayor acidez.

Las dosis altas de esteroides tales como hormona adrenocorticotropa o prednisona, pueden tender a incrementar la retención de fluidos y electrolitos que a su vez retiene líquido en el cuerpo así que se aconseja cocinar sin sal y evitar no agregar sal en la dieta, y deberán evitar ciertos alimentos como sopas preparadas, carnes ahumadas, panceta, salchichas, jamón y embutidos, papas fritas, palitos —entre otros— y la utilización de comida preparada industrialmente porque se le agrega sodio para su conservación; las verduras congeladas pueden utilizarse siempre y cuando no se les haya agregado sal durante el proceso de congelamiento; y a su vez se deberá consumir alimentos que contengan potasio.

Este mineral es importante para muchas de las actividades normales del cuerpo, incluida la contracción de los músculos, el correcto funcionamiento del corazón, del estómago, intestinos, como así también de los músculos de los brazos y piernas. El potasio ayuda a mantener el equilibrio de los líquidos en las células del cuerpo, por lo tanto es de suma importancia que los niveles del mismo puedan controlarse periódicamente por medio de análisis sanguíneos<sup>16</sup>.

Las causas más frecuentes de pérdida de potasio son por vía digestiva, la cual resulta ser de mayor importancia la diarrea, o por diuréticos. Otras de las causas descritas en la de la literatura es la corticoterapia prolongada<sup>29</sup>.

---

<sup>27</sup> Short KR, Nygren J, Bigelow ML, Nair KS. Effect of short-term prednisone use on blood flow, muscle protein metabolism, and function. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:6198-207

<sup>28</sup> Galofré J. C. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. Departamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universidad de Navarra. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra *Rev. Med. Univ. Navarra*/VOL 53, Nº 1, 2009, 9-18 pág 15

<sup>29</sup> Auzepy P, Richard C. Diagnostic et traitement ds dyskaliemies. *Rev Prat* 1988, 38: 271-27

Los vómitos y la aspiración continua digestiva son también causas de hipocaliemia, por la que se puede desencadenar una alcalosis metabólica asociada. La inclusión en la dieta de comidas tales como jugo de naranja, bananas, verduras verdes y amarillas, cereales de grano entero, carne, pollo y pescado contribuyen con adecuada cantidad de potasio.

Cuadro nº4: Consecuencias por la pérdida de potasio

<b>Consecuencias clínicas de una deplección de potasio</b>
<b>Cardiacas:</b> Anomalías, ECG y de la contractilidad;
<b>Musculares:</b> Astenia, mialgias,
<b>Hipotonía muscular.</b> Mioglobinuria, rabdomiolisis, Insuficiencia respiratoria aguda. Paresia intestinal y vesical;
<b>Renales</b> Trastorno de la concentración urinaria; Disminución del débito de filtración glomerular y del débito sanguíneo-renal; Retención de sodio; Aumento de la secreción de renina y de la excreción urinaria de las prostaglandinas; Alteración morfológicas de los túbulos contorneados proximales.
<b>Metabólicas:</b> Alcalosis metabólica Intolerancia a la glucosa; Disminución de la secreción de insulina; Retraso estato-ponderal; Disminución de la síntesis y del almacenamino de glucógeno hepático y muscular.
<b>Digestiva:</b> vómitos, aspiración gástrica, diarreas, a causas infecciosas.

Fuente: Rose BD. Hypokaliemia<sup>30</sup>.

Hay distintos factores que pueden determinar un empeoramiento de los síntomas en las Miastenia Gravis: características naturales de la enfermedad, temperaturas extremas, hiper o hipotermia, afecciones con fiebre, stress emocional, descenso rápido de la dosis de corticoides, ejercicio intenso, semana previa a la menstruación, dolor, embarazo, puerperio, malnutrición, hipocaliemia, hiper o hipotiroidismo, cirugía, radioterapia, uso de medicamentos que pueden producir exacerbaciones como ser: quinina, quinidina, procainamida, propanolol, lidocaína, antibióticos aminoglicósidos, polimixina, olistina, viomicina, tetraciclinas, cliclindamicina, ampicilina, eritromicina, ciprofloxacino, morfina, barbitúricos, otros tranquilizantes, curare, agentes bloqueadores de la unión neuromuscular y anestésicos en general, cimetidina, citrato, cloroquina, cocaína, diazepam, litio, timolol en colirio ocular, trihexifenidil, extractos tiroideos, corticoides, fenitoína, anticolinesterásicos.

La quinidina es un alcaloide natural que se extrae de la corteza de la cinchona y es el isómero óptico de la quinina, esta tiene efectos anticolinérgicos, y se presenta comercialmente en forma de sulfato, gluconato y poligalacturonato. Los alimentos no afectan la extensión de la absorción de la quinidina, aunque el jugo de pomelo la

ralentiza. El consumo más importante y extenso de quinina por la población es debido a su uso como un ingrediente de bebidas agua tónica y similares, ya que su amargura proporciona un estímulo gustativo refrescante; también es utilizada como un agente antipalúdico, en el tratamiento de calambres musculares y en diversas infecciones. Sin embargo, el empleo de quinina en dosis excesivas puede causar un síndrome reversible denominado cinchonismo, con manifestaciones tóxicas que incluyen: trastornos gastrointestinales, visuales, auditivos, efectos cardiovasculares, neurológicos, así como cefaleas, confusión, coma, ceguera e incluso psicosis<sup>31</sup>. Por su efecto tipo curare sobre el músculo esquelético está contraindicado en la Miastenia Gravis.

Un informe especial sobre los potenciales peligros para la salud vinculado al consumo de bebidas que contienen quinina ha sido elaborado por el BfR alemán<sup>32</sup>. Las reacciones alérgicas a la quinina pueden ser graves afectando a múltiples órganos, esta toxicidad se manifiesta como: trombocitopenia, neutropenia, anemia, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, toxicidad hepática y alteraciones neurológicas. El polvo de quina estimula el apetito y facilita la digestión, pero la importancia de la quina se debe a los alcaloides, de acción estimulante sobre el sistema nervioso, activadores de la respiración, aunque a dosis elevadas ejercen el efecto contrario, debilitando hasta detener totalmente los movimientos respiratorios.

La piridostigmina, es susceptible a interactuar con Quinolonas: quinina, quinidina y procainamida, donde se produce una posible inhibición del efecto de la misma por antagonismo de sus acciones sobre el bloqueo muscular. No sólo los fármacos pueden interactuar, sino también los alimentos que tienen quinolona o quininas o con la toma de ciertos alimentos o bebidas que las contienen, como son el agua tónica, bitter, y los vinos quinados<sup>33</sup>.

Las setas pueden ocasionar un bloqueo en la transmisión neuronal. Los pistachos, achicoria, champiñones y los coles, no están indicados en los pacientes con Miastenia Gravis, pero estos datos no tienen un aval científico y no se acompaña de una bibliografía adecuada en la que se documente el por qué de dicha prohibición.

Las investigaciones futuras deberán orientarse a aclarar los nuevos interrogantes planteados acerca de estos alimentos y su relación con la restricción en el consumo por los pacientes miasténicos.

---

<sup>30</sup> Ibid

<sup>31</sup> Howard et al. 2003.

<sup>32</sup> BfR alemán. German Federal Institute for Risk Assessment. 2005.

<sup>33</sup> <http://www.miastenia.com.mx/1785/8643.html>

# *Diseño metodológico*

---



El presente estudio es de tipo descriptivo transversal. En esta investigación se pretende como propósito conocer y describir la Miastenia Gravis con respecto a, los problemas nutricionales que padecen dichos pacientes.

La muestra a evaluar está formada 53 pacientes que padecen Miastenia Gravis y que asistieron al Encuentro Nacional y Regional, que se llevó a cabo el 5 de junio del año 2010 en la ciudad de Mar del Plata. Los criterios de inclusión fueron los pacientes que desearon participar del estudio al responder las encuestas.

Entre las variables seleccionadas se destacan:

### **Peso corporal:**

Definición conceptual: La medición de la masa corporal se realiza a través de una balanza y como resultado da el peso que se expresa, en kg. Por lo que no sirve para discriminar composición corporal, que es la suma de diversos componentes entre ellos tejido magro, adiposo y óseo

Definición operacional: La medición de la masa corporal de los pacientes con Miastenia Gravis, la expresaron los pacientes en la encuesta, en peso en kg, en el Encuentro Nacional y Regional que se llevó a cabo en la ciudad de Mar del Plata el día 5 de junio del 2010. Los datos se obtienen a través de una encuesta autoadministrada.

### **Talla:**

Definición conceptual: La medición de la talla es la distancia máxima entre la región plantar y el vértex, en un plano sagital. Está integrado por la suma de tres componentes; cabeza, cuello, tronco y extremidades inferiores.

Definición operacional: La medición de la estatura la expresaron los pacientes en la encuesta en cm, ya que se encontraban en un encuentro de pacientes con la misma enfermedad. Los datos se obtienen a través de una encuesta autoadministrada

## **Edad**

Definición conceptual: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.

Definición operacional: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento, los pacientes expresaron en la encuesta la edad en años cumplidos. Los datos se obtienen a través de una encuesta autoadministrada

## **Índice de masa corporal:**

Definición conceptual: La medición del IMC es un indicador de la masa corporal también conocida por BMI (body Mass Index),

Definición operacional: La medición del IMC entiéndase como tal al cociente entre el peso en kg. Y la talla en metros al cuadrado. En este trabajo los rangos utilizados fueron: menor a 18 bajo peso entre 18 y 24,9 peso normal, entre 25 y 27: sobrepeso y mayor a 27: obesidad. Los datos se obtienen a través de una encuesta autoadministrada

## **Presencia de síntomas característicos de la enfermedad:**

Definición conceptual: Las Manifestaciones somáticas indicadores de síntomas característicos de la enfermedad.

Definición operacional: Las manifestaciones de los síntomas característicos de la enfermedad, Miastenia Gravis, este dato se obtiene a través de la pregunta directa al paciente y queda registrado en el instrumento de recolección.

## **Comienzo de la enfermedad:**

Definición conceptual: Tiempo transcurrido a partir del comienzo de los primeros síntomas de la enfermedad.

Definición operacional: Tiempo transcurrido a partir del comienzo de los primeros síntomas de la enfermedad, la cual se mide a través de una pregunta realizada en la encuesta.

### **Diagnóstico:**

Definición conceptual: Es el conocimiento o identificación de la enfermedad por parte del médico hacia el paciente.

Definición operacional: Es el conocimiento o identificación de la enfermedad por parte del médico hacia el paciente, este dato se obtiene a través de la pregunta directa al paciente y queda registrado en el instrumento de recolección. Los datos se obtienen a través de una encuesta autoadministrada

### **Efectos colaterales de la medicación recibida para la Miastenia Gravis :**

Definición conceptual: Las Manifestaciones de síntomas o enfermedades a corto o largo plazo, que pueden padecer estos pacientes, debido a toda reacción o consecuencia provocada por una medicación o tratamiento inherente a la enfermedad.

Definición operacional: Las Manifestaciones de síntomas o enfermedades que padecen los pacientes con Miastenia Gravis como consecuencia de la medicación recibida, este dato se obtiene a través de la pregunta directa al paciente y queda registrado en el instrumento de recolección. En este trabajo se enfoca en conocer los efectos colaterales del Bromuro de Piridostigmina que puede ocasionar los siguientes síntomas, diarrea, cólicos, calambres, vómitos y náuseas; y con respecto al consumo de corticoides, a corto o largo plazo, y según la dosis puede producir diferentes consecuencias nutricionales como puede ser aumento de peso, la hiperglucemia, la osteoporosis entre otras.

### **Patrones de consumo**

Definición conceptual: la ingesta de alimentos, es aquella que nos permite valorar los nutrientes que se consumen y determinar el grado de adecuación a los estándares de referencia.

Definición operacional: La ingesta de alimentos se obtiene a través de una encuesta de preguntas directa al paciente y queda registrado en el instrumento de recolección, a las cuales las podemos observar en el Anexo nº 6 . Serán evaluadas en cuanto a la



# *Análisis estadístico*

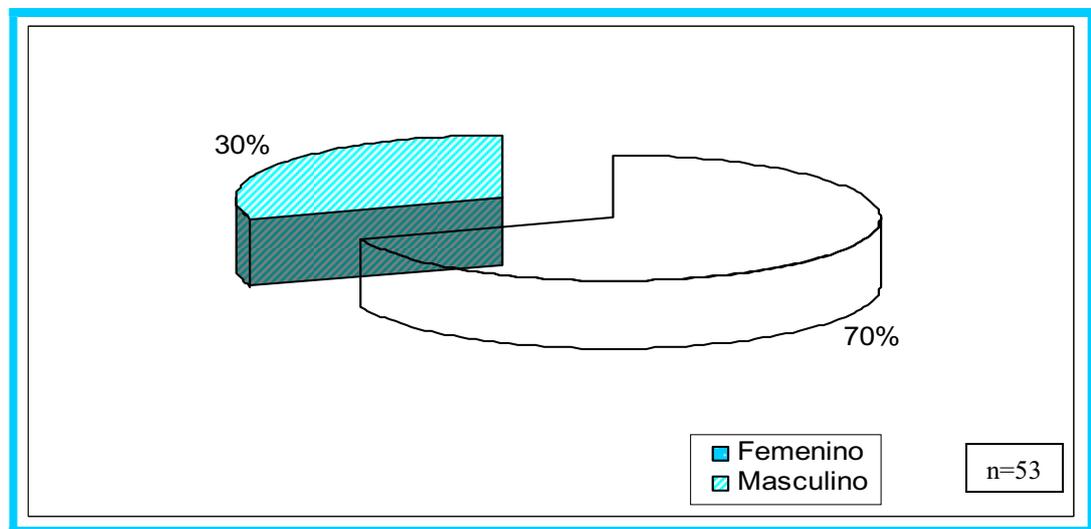
---



Los datos que se presentan a continuación corresponden al trabajo de campo realizado en el Encuentro Nacional y Regional de Pacientes con Miastenia Gravis, con el fin de determinar la evaluación nutricional, en relación con la ingesta alimentaria como así también las consecuencias nutricionales que padecen estos pacientes con respecto a la medicación que reciben para su enfermedad. El mencionado encuentro se llevó a cabo el día 5 de junio de 2010 en la ciudad de Mar del Plata y participaron de los mismos pacientes de diversos puntos del país.

La composición por sexo de la muestra de los pacientes con Miastenia Gravis se detalla a continuación:

**Gráfico N° 1: Distribución de la población de miasténicos por género. Junio de 2010.**

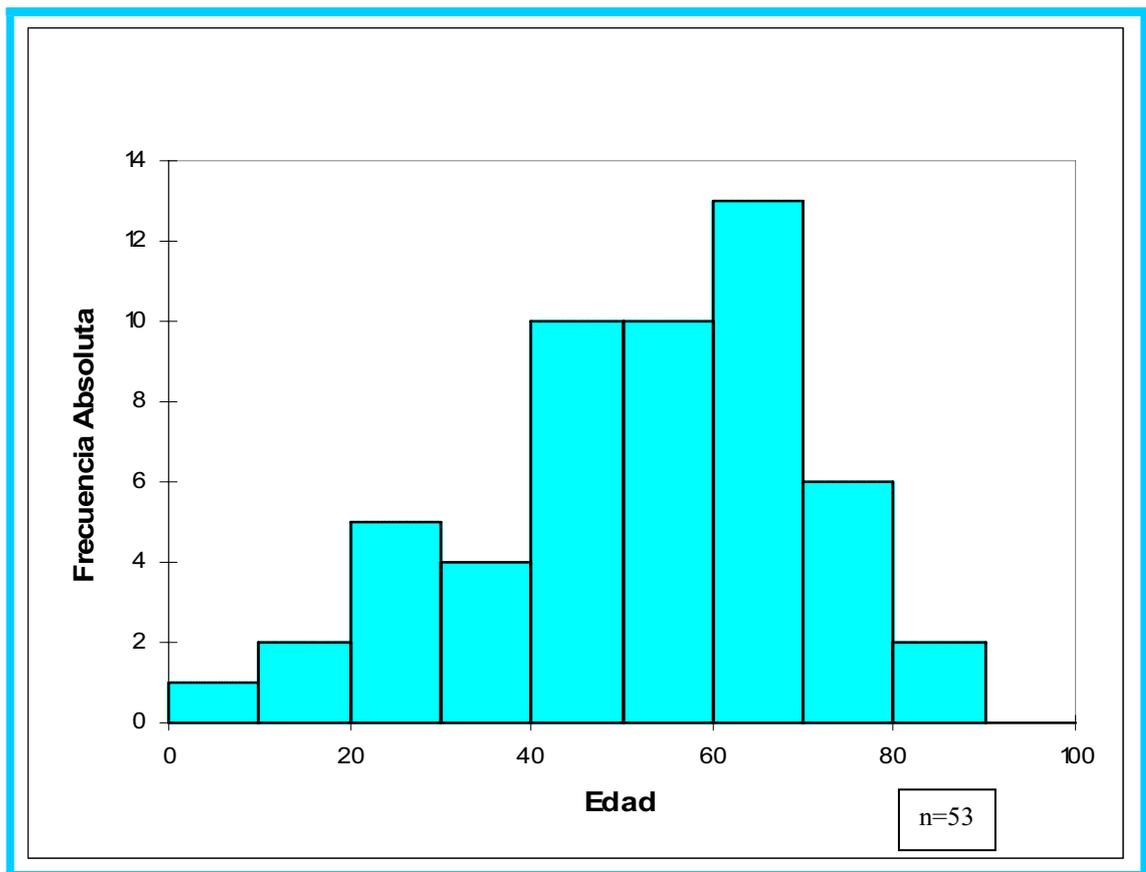


Fuente: Elaboración propia.

Se observa una clara prevalencia, representada por un 70% de los pacientes de sexo femenino.

La distribución etárea de los pacientes encuestados, en frecuencia absoluta, se observa en el siguiente gráfico:

**Gráfico N° 2: Distribución de la población según edad. Junio de 2010.**

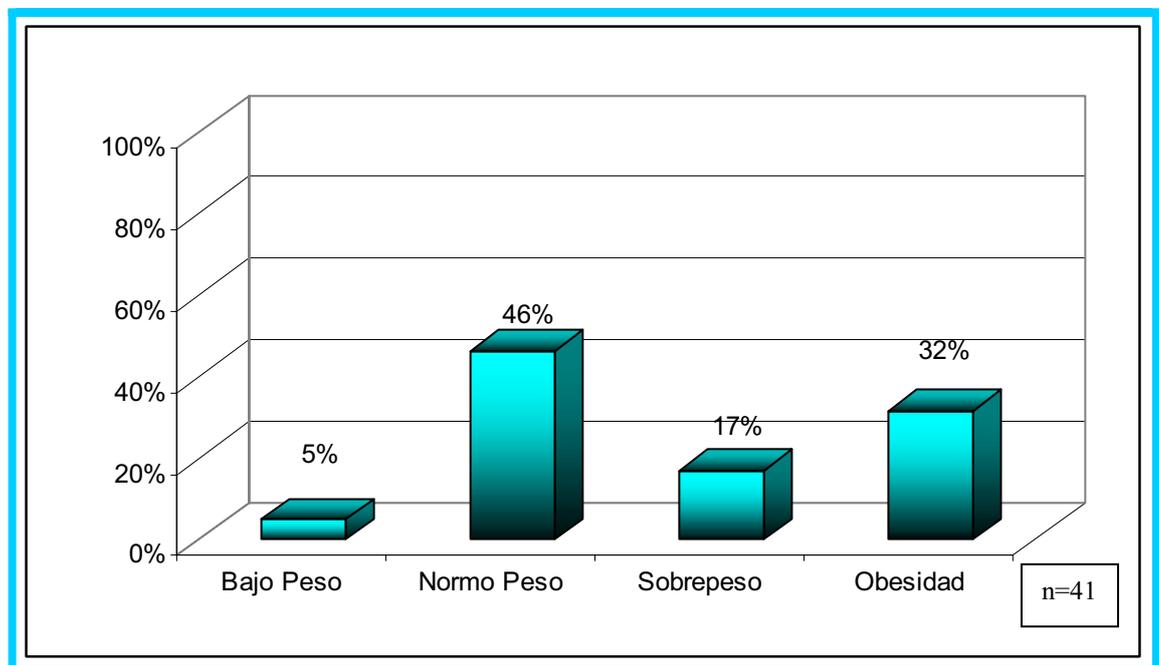


Fuente: Elaboración propia

Se observa una concentración entre las clases de edades que van desde los 40 a los 70 años, predominando los pacientes ubicados en la franja de la sexta década.

Posteriormente se indaga sobre el IMC de los pacientes, obteniendo los siguientes resultados:

**Gráfico N° 3: Distribución según el índice de masa corporal. Junio de 2010.**

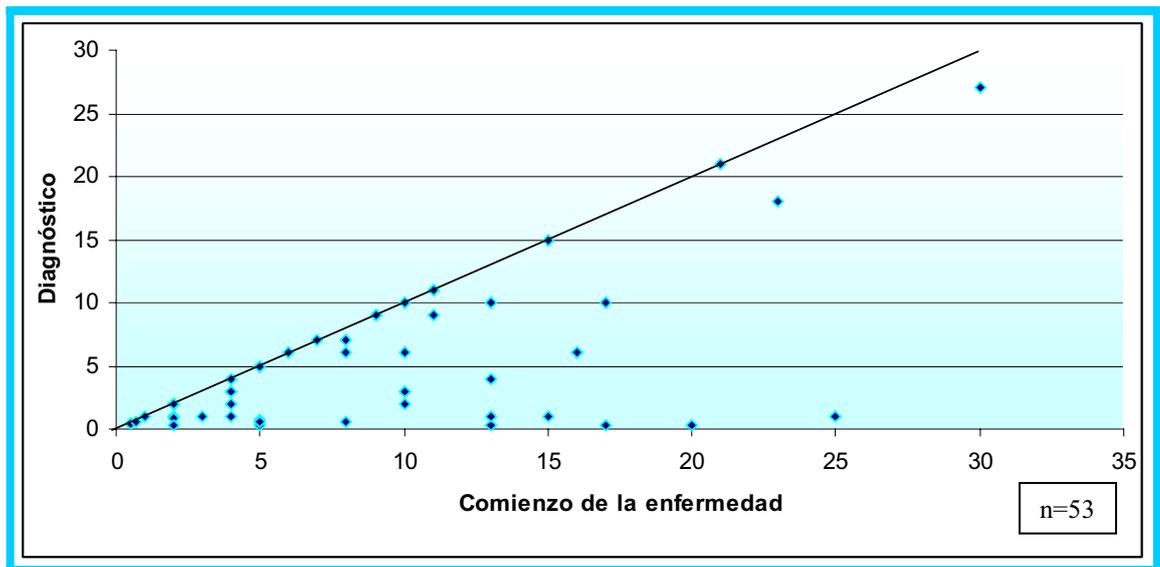


**Fuente: Elaboración propia**

En el estudio realizado sobre un total de 53 personas, se pudo obtener la siguiente información relativa al IMC de 41 individuos, dado que el resto de los pacientes no brinda esta información por diversos motivos. Hecha esta salvedad, se observa que el 46% de los pacientes se encuentra en una situación de peso normal, en tanto que un 49% de los encuestados presenta un IMC más elevado respecto del normal.

En el siguiente gráfico se relaciona el inicio de la enfermedad con el tiempo que se demora en diagnosticarla, obteniendo los siguientes resultados:

**Gráfico N° 4: Relación entre el comienzo de la enfermedad y el tiempo de diagnóstico. Junio de 2010.**

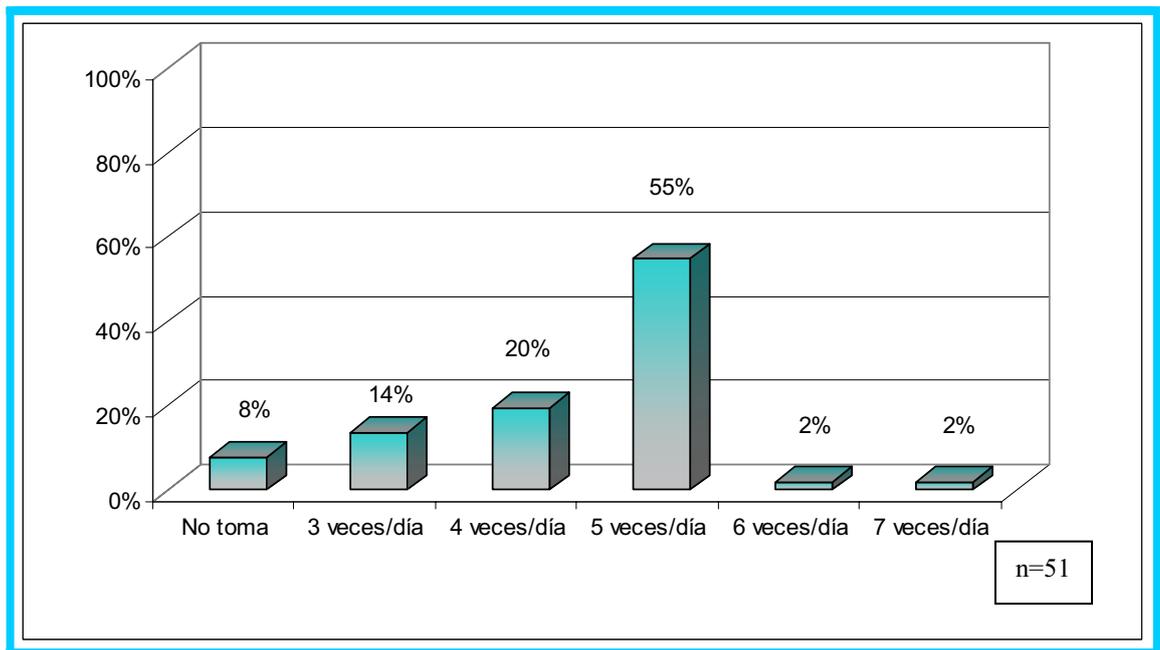


Fuente: Elaboración propia

Del cuadro anterior surge la siguiente información: hay una importante dispersión de los puntos por debajo de la línea, lo que representa que el diagnóstico de la enfermedad, en muchos casos, demora un tiempo considerable con respecto al inicio de la misma.

A continuación se detalla el consumo de la medicación más frecuente utilizada para la Miastenia Gravis, y su relación con la dosis consumida por los pacientes miasténicos; su composición química es Bromuro de Piridostigmina

**Gráfico N° 5: Consumo diario de Bromuro de Piridostigmina. Junio de 2010.**

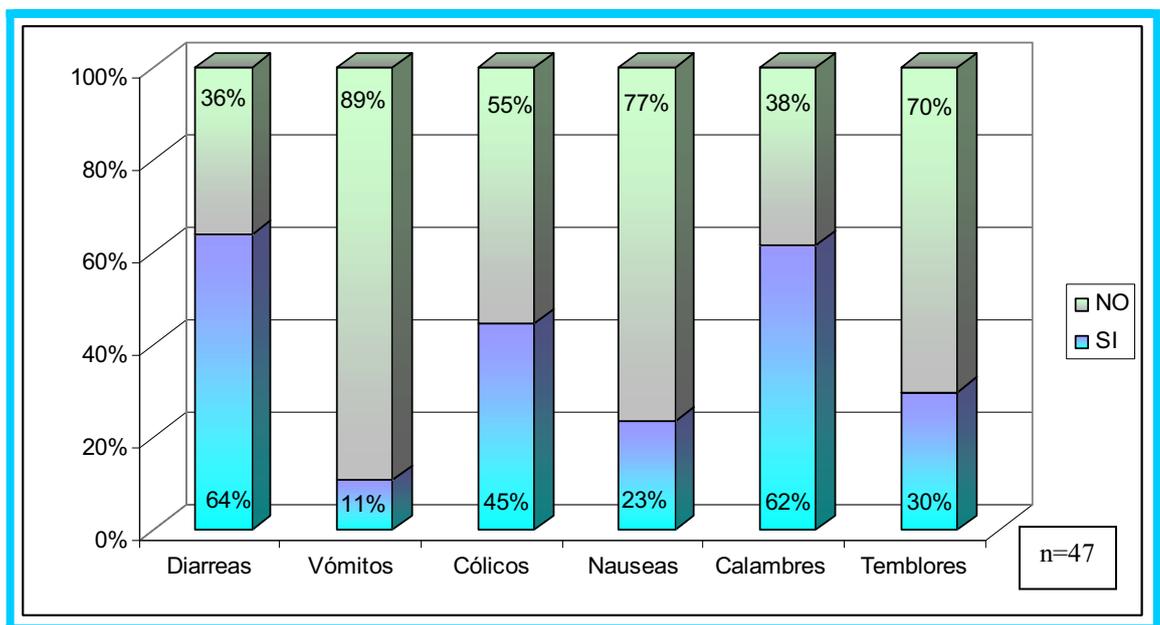


Fuente: Elaboración propia

Se observa que el 89% de los pacientes consume entre 3 y 5 veces al día la medicación, siendo 5 veces al día, el consumo más frecuente. Por otra parte, un 8% actualmente no utilizan la droga.

A posteriori se indaga sobre los efectos secundarios del Bromuro de Piridostigmina con respecto a las consecuencias nutricionales, obteniéndose los siguientes resultados:

**Gráfico N° 6: Alteraciones nutricionales provocadas por el Bromuro de Piridostigmina. Junio de 2010.**

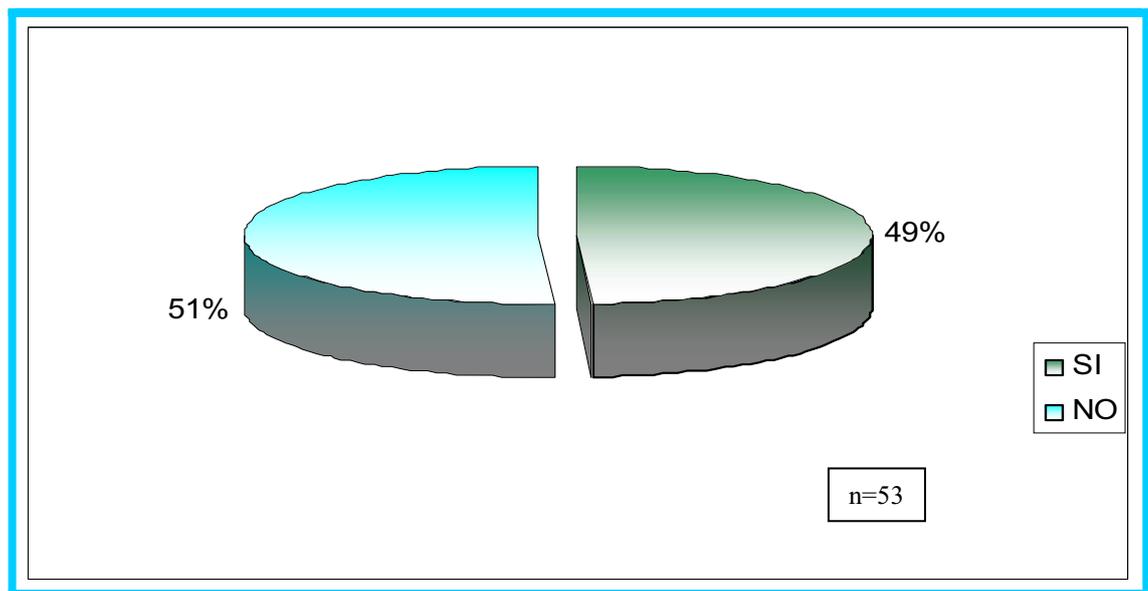


Fuente: Elaboración propia

Del gráfico anterior surge que las principales alteraciones provocadas por el consumo de Bromuro de Piridostigmina son las diarreas con un 64% y los calambres con un 62%, seguidas de cólicos abdominales con un 45%. En menor medida, hay pacientes que padecen tanto temblores (30%), como náuseas (23%) y vómitos (9%).

En el siguiente gráfico se muestra el consumo de corticoides por parte de los pacientes evaluados.

**Grafico N° 7: Distribución de la población de pacientes miasténicos según el consumo de corticoides. Junio de 2010.**

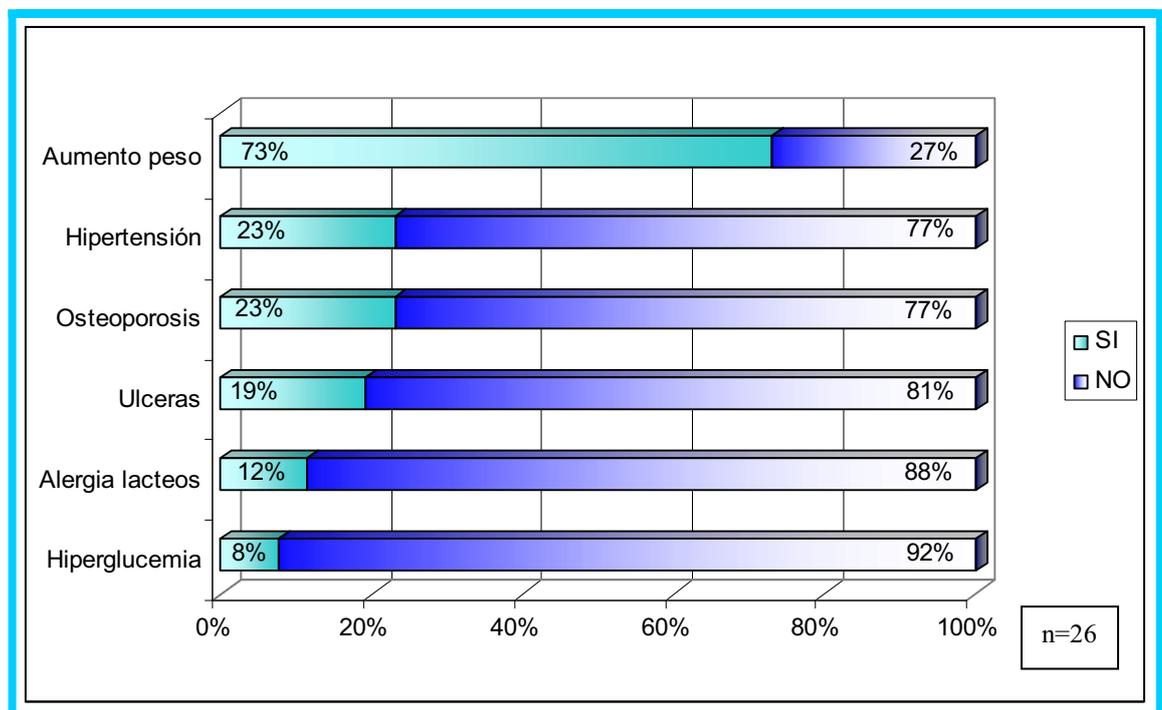


Fuente: Elaboración propia

De la representación anterior surge que aproximadamente la mitad de los encuestados ingieren corticoides.

A continuación se detallan los efectos secundarios que padecen estos pacientes como consecuencia del consumo de corticoides.

**Gráfico N° 8: Distribución de la población de pacientes miasténicos según los efectos secundarios que producen los corticoides. Junio de 2010.**

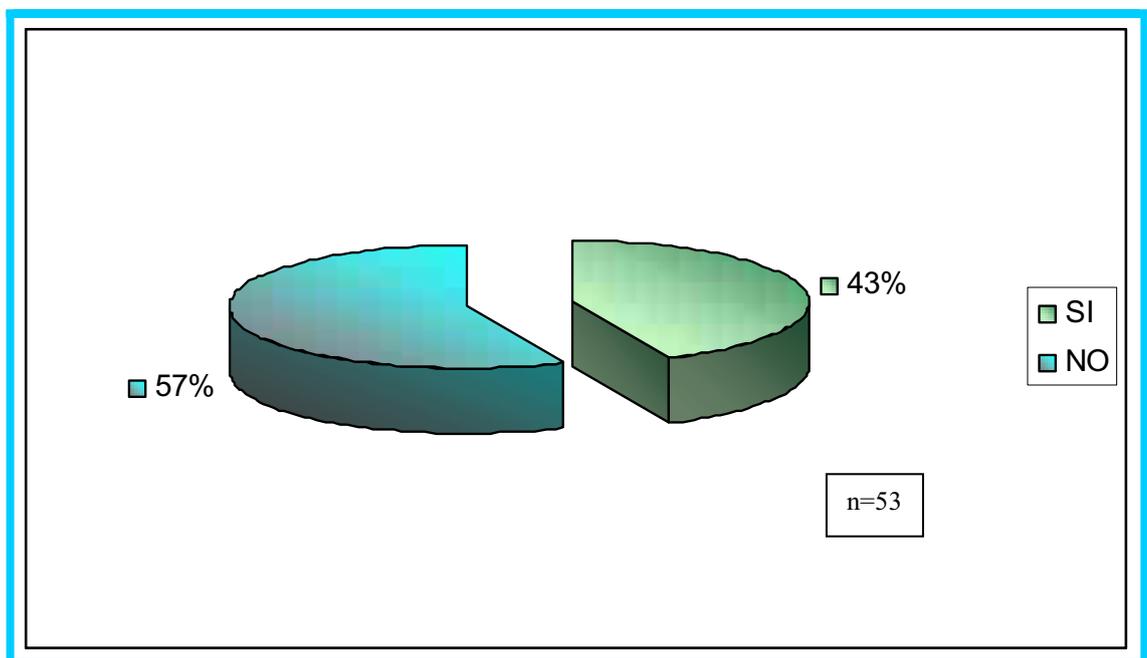


Fuente: Elaboración propia

De lo observado en el Gráfico N°8 surge que la principal alteración provocada por el consumo de corticoides es el aumento de peso en un 73% de los casos. En menor medida, hay pacientes que padecen hipertensión, osteoporosis y úlceras.

Se indaga sobre uno de los síntomas más característicos de la enfermedad como es la ptosis palpebral, más conocida en el ámbito cotidiano como párpados caídos, obteniendo los siguientes resultados:

**Gráfico N° 9:** Distribución de la población de pacientes que padecen Párpados caídos. Junio de 2010.

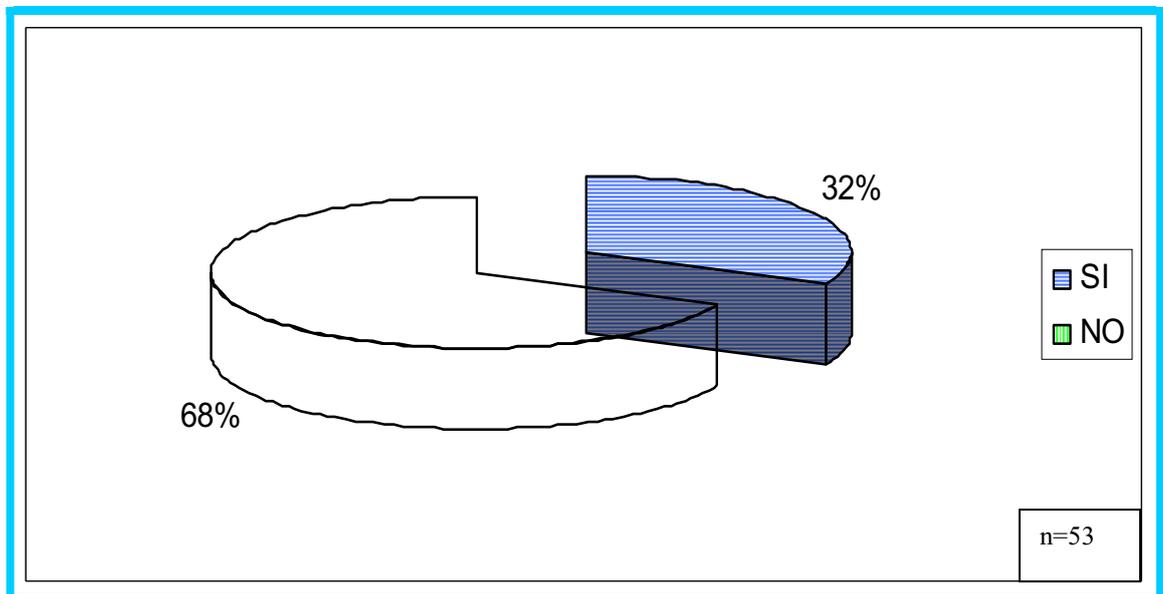


Fuente: Elaboración propia

En el estudio realizado se obtiene que el 43% de los pacientes presentan problemas de ptosis palpebral.

A posteriori se consulta sobre los problemas masticatorios que pueden presentar estos pacientes debido a la fatigabilidad de los músculos mientras se efectúa los movimientos masticatorios, obteniéndose los siguientes resultados:

**Gráfico N° 10:** Distribución de la población de pacientes miasténicos según los problemas a nivel de la masticación. Junio de 2010.

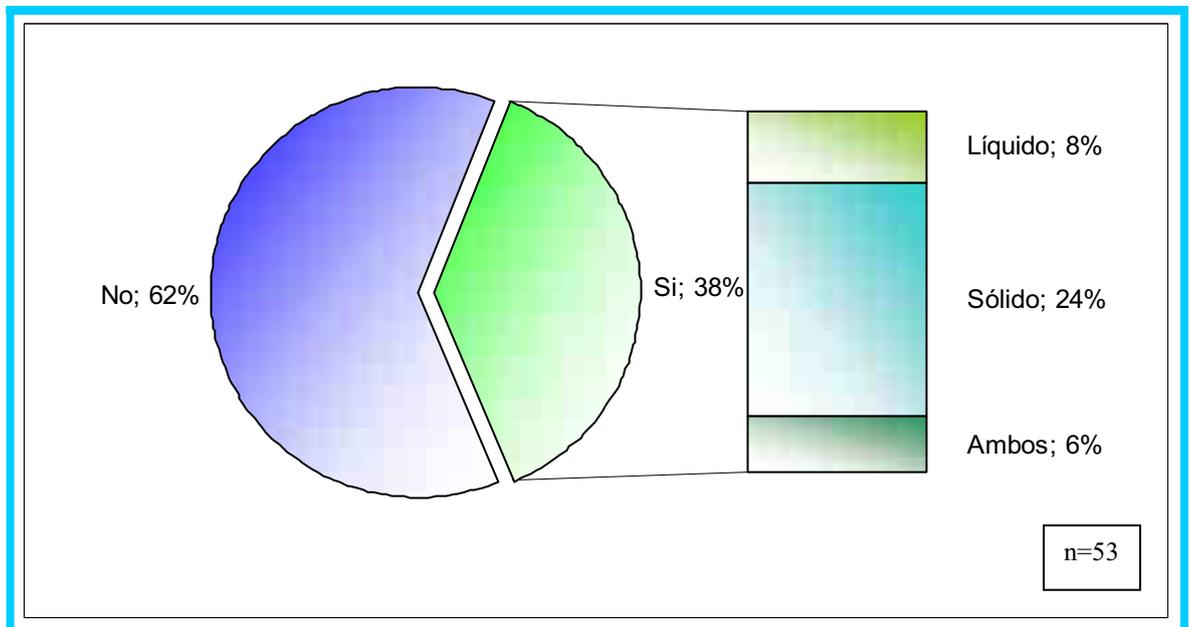


Fuente: Elaboración propia

Del gráfico anterior surge que sólo un 32% de los pacientes presentan dificultades en la masticación.

Seguidamente se detalla la proporción de pacientes que padecen disfagia orofaríngea -problemas para tragar- como síntoma de la enfermedad y a su vez de los encuestados que tienen como consecuencia malestar se analiza la distribución de los alimentos según la consistencia de los mismos, clasificándolos como alimentos líquidos, sólidos o ambos.

**Gráfico N° 11: Distribución de la población de pacientes que padecen disfagia y su relación con los alimentos. Junio de 2010.**

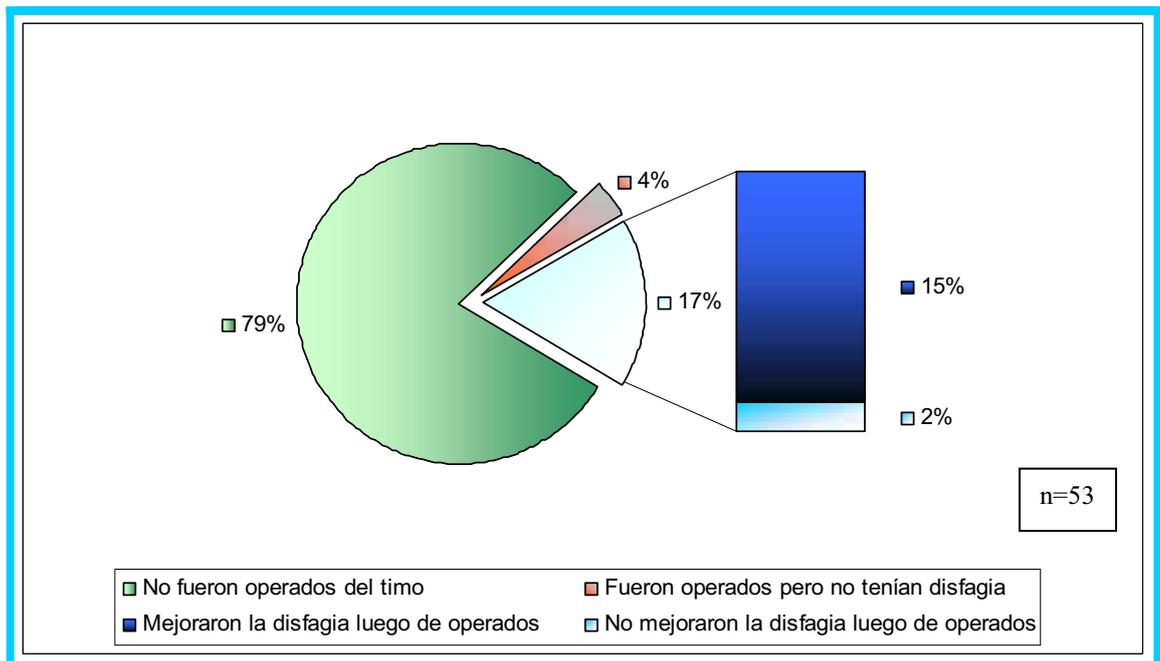


Fuente: Elaboración propia

Del gráfico anterior se obtiene que el 38% de los pacientes presentan problemas de disfagia, o sea, dificultades para tragar los alimentos y de estos el 24% presenta problemas para tragar alimentos sólidos, el 8% para tragar líquidos y el 6% ambos.

Posteriormente se consulta a los encuestados si estaban operados del timo y su relación con la disfagia orofaríngea obteniéndose los siguientes resultados:

**Gráfico N° 12: Relación entre los operados del timo y la disfagia. Junio de 2010.**

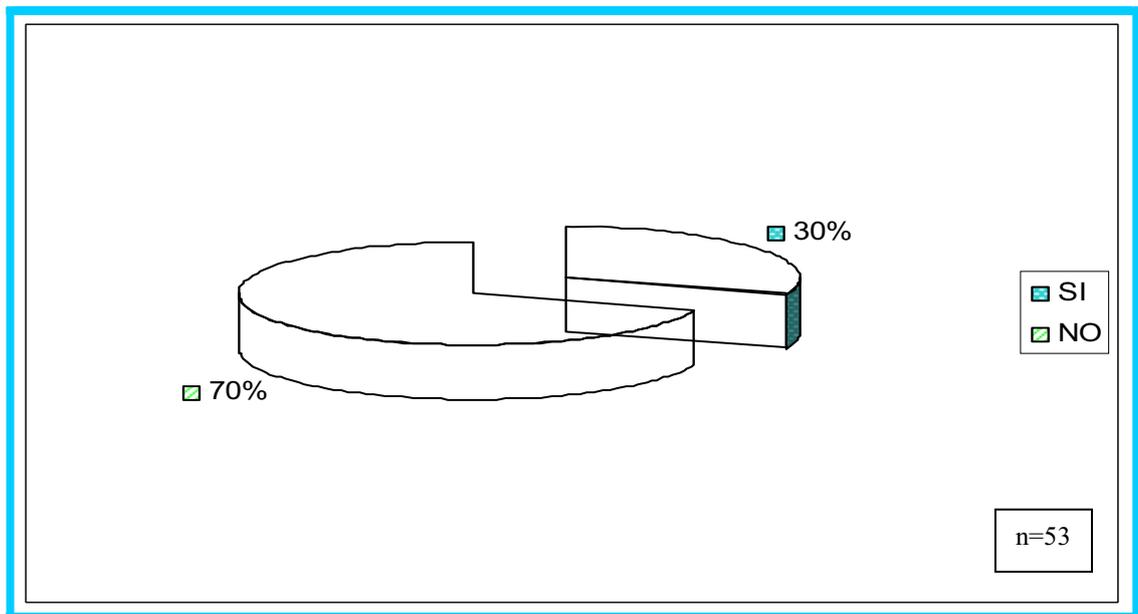


Fuente: Elaboración propia

De lo observado en el Gráfico N° 12 surge que el 21 % de los pacientes fueron operados del timo, de los cuales sólo el 17 % presentan problemas de disfagia; de estos últimos la mayoría mejoró luego de la intervención quirúrgica.

Seguidamente se pregunta a los encuestados, si tenían problemas de tiroides, obteniéndose los siguientes resultados:

**Gráfico N° 13: Distribución de la población de pacientes que tienen alterada la glándula tiroides. Junio de 2010.**



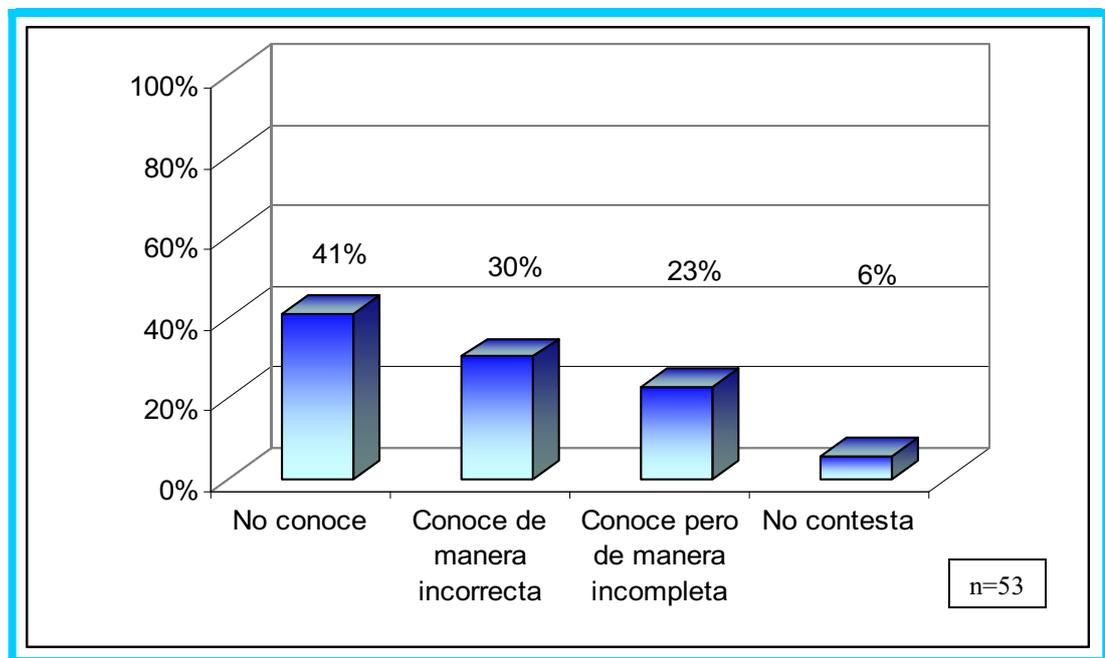
**Fuente: Elaboración propia**

Del anterior gráfico surge que el 30% de los enfermos que padecen Miastenia Gravis tienen trastornos en la glándula tiroides. En un estudio epidemiológico de Miastenia Gravis realizado en Dinamarca entre 1975 y 1989 se encontraron otras enfermedades autoinmunes en 20 de 212 casos incidentes (9%) y en 30 de 220 casos prevalentes (14%), las enfermedades más comunes fueron los trastornos del tiroides y la artritis reumatoidea, que presentaban los pacientes antes de ser diagnosticada la Miastenia y ser evaluados para la timectomía<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Christensen P B et al. Associated autoimmune diseases in myasthenia gravis. A population-based study. *Acta Neuro Scand* 1995;91(3):192-

A continuación se indaga sobre el conocimiento de los alimentos que no deben consumir los pacientes miasténicos y se les pide a los encuestados que especifiquen que tipo de alimentos afectaría su salud. En función de los resultados obtenidos se determina si la información que tienen acerca de los alimentos era completa, incompleta o incorrecta, obteniéndose los siguientes resultados:

**Gráfico N° 14: Conocimiento de los alimentos que deben evitar los pacientes miasténicos en general. Junio de 2010.**

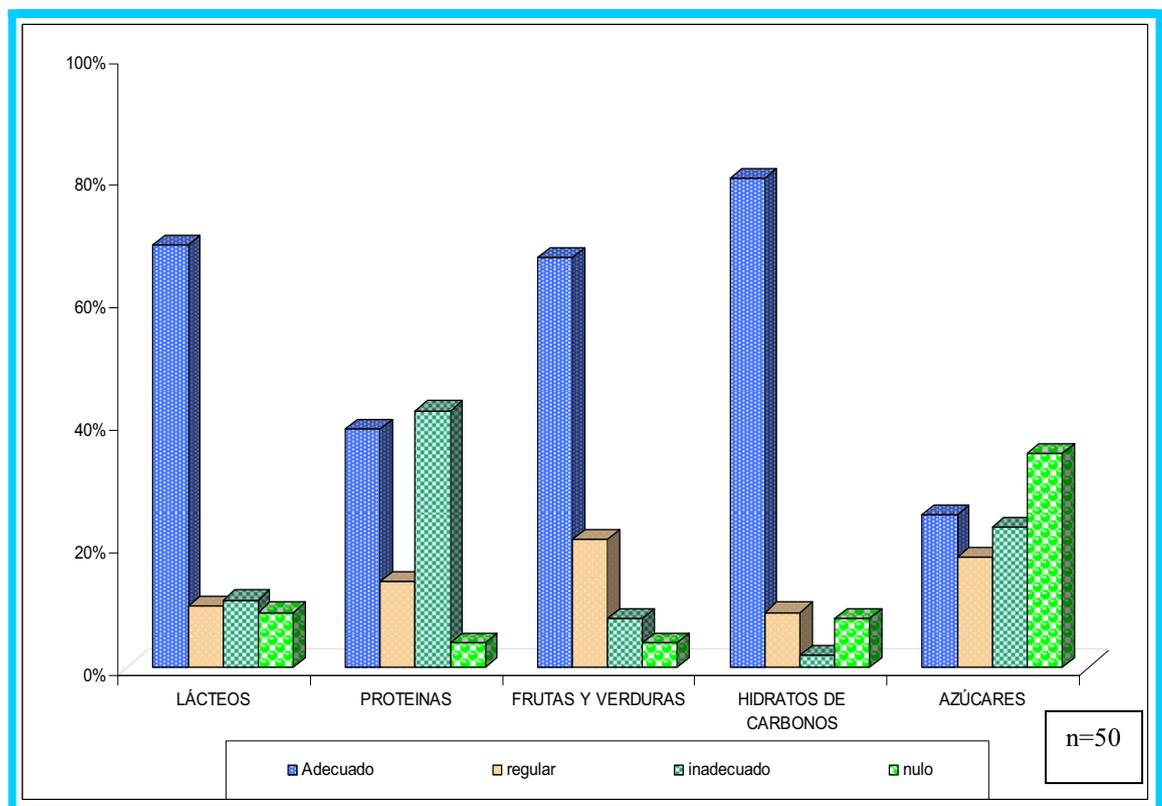


Fuente: Elaboración propia

Del gráfico anterior se obtiene que el 41% de los pacientes encuestados afirmaron no conocer los alimentos que perjudicaban su enfermedad, seguidos con un 30% por aquellos que tenían un nivel de conocimiento incorrecto. Finalmente el 23% tenía un nivel de conocimiento incompleto, en tanto que el 6% no respondió a la pregunta. Cabe destacar que ningún encuestado tiene un nivel de conocimiento correcto respecto a los alimentos que causan una agudización de la enfermedad.

Debido a la influencia que ejerce la alimentación sobre el desarrollo y evolución de las enfermedades así como para su prevención y tratamiento, resulta de vital importancia el poder disponer de un buen conocimiento de los hábitos alimentarios de la población. En el siguiente estudio, se indaga sobre la frecuencia de consumo de los grupos de alimentos más importantes para tener una alimentación saludable, obteniéndose los siguientes resultados:

**Gráfico Nº 15: Distribución de la frecuencia de consumo de los grupo alimentarios. Junio de 2010.**



**Fuente: Elaboración propia**

El grupo de los lácteos tiene un 70% aproximado de consumo adecuado, en cambio el grupo de las proteínas está dividido, casi un 40% de las personas tienen un consumo adecuado, pero también hay un similar porcentaje de personas que tienen un consumo inadecuado. Con respecto a las frutas y verduras hay un 70% de los pacientes que ingieren las 5 porciones recomendadas por las Guías Alimentarias Argentinas. Los hidratos de carbono son el grupo que mas adecuación tiene; con respecto a los azúcares hay casi un 40% de personas que no consume, un alto porcentaje que lo hace de forma adecuada.

El potasio está involucrado en la contracción muscular y la regulación de la actividad neuromuscular al participar en la transmisión del impulso nervioso a través de los potenciales de acción del organismo humano. Las fuentes dietéticas de potasio en general son las frutas, verduras, la carne fresca y los cereales. El requerimiento mínimo estimado de potasio en personas sanas mayores de 18 años es de 2000 mg., mientras que el valor deseable es de 3500mg para adultos.<sup>2</sup> Una disminución importante en los niveles de potasio sérico puede causar condiciones potencialmente fatales conocida como hipokalemia.

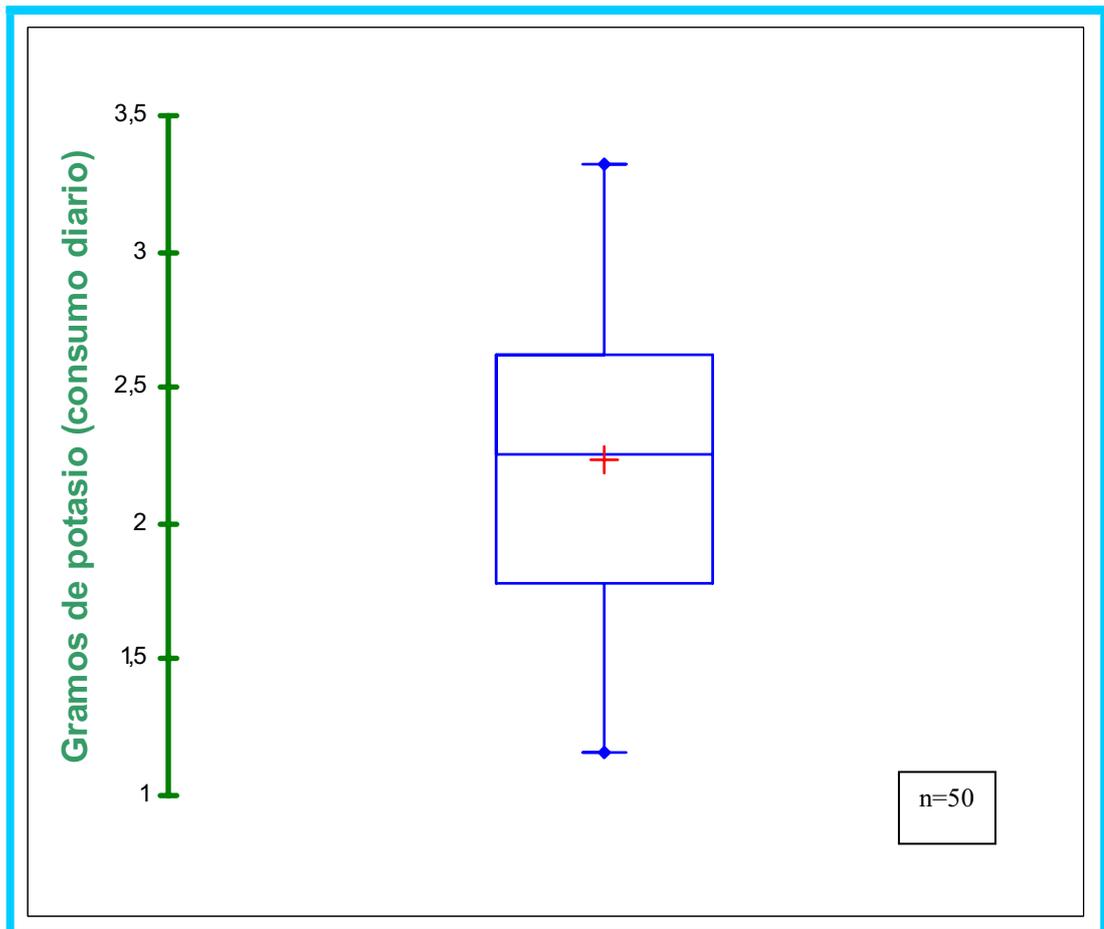
La hipokalemia producida como efecto de los corticoides en sí, no es grave pero estos pacientes pueden tener pérdidas significativas de potasio debido a las diarreas, vómitos y deshidratación; agravado por la falta de ingesta de frutas y verduras, puede producir una debilidad muscular que se suma a la patología de base, como así también fatiga, astenia, calambres a nivel gastrointestinal: íleo, estreñimiento, anormalidades en el electrocardiograma, arritmias cardiacas, y en causas severas parálisis respiratorias y alcalosis.

---

<sup>2</sup> Nutrición y dietoterapia de Krause, Elementos básicos de nutrición. Pag. 174. Recommended dietary allowances 10<sup>a</sup> ed. 1989 por nacional Academy of Sciences, publicado por Natuonal Academy press.

Por lo anteriormente explicado se pregunta a los encuestados, acerca del consumo de ciertos alimentos para poder obtener la ingesta diaria de potasio, obteniéndose los que se reflejan en el gráfico siguiente:

**Gráfico N° 16: Consumo de potasio. Junio de 2010.**



Fuente: Elaboración propia

De lo observado en el Gráfico N° 16 surge que la totalidad de la población está por debajo del consumo deseado y casi un 50% no alcanza a consumir el requerimiento mínimo que necesitan estos pacientes.

# *Conclusión*

---



Del estudio realizado se arriba como conclusión que resulta ser de vital importancia para los pacientes que padecen Miastenia Gravis que tengan una alimentación saludable, no sólo por la patología de base, sino también por los efectos colaterales que acarrea la medicación típica utilizada.

Así, se puede establecer que el 70% de los encuestados es de sexo femenino acorde a la mayoría de los trabajos revisados, reflejando la mayor incidencia de esta enfermedad en ese género.

Con respecto al rango de edad de los encuestados, se puede identificar que el mismo oscila entre los 3 y los 86 años, con un predominio en la sexta década, coincidiendo así con el estudio “Análisis descriptivo de 45 casos de pacientes con Miastenia Gravis”<sup>1</sup>

En términos generales, se puede constatar en la investigación llevada a cabo que el diagnóstico de esta enfermedad no coincide con el inicio de la misma, debido a una importante dispersión de los puntos por debajo de la línea como se refleja en el gráfico nº 4. Aunque en la actualidad ha disminuido la demora en el diagnóstico en relación a algunos años atrás, esto se debe a que muchos de los síntomas y signos son de fácil confusión con los de algunas otras afecciones neurológicas.

En el presente trabajo, y tal como se refleja en el análisis estadístico anexo, se puede establecer que el 32% del total de los pacientes encuestados padecen obesidad y el 17% sobrepeso. Dado que el aumento de peso ocasiona una disminución del sistema inmune, según el trabajo que se publica junto a otros tres similares en la edición digital de la revista “Nature Medicine”<sup>2</sup>, devela así el posible mecanismo por el que la inflamación leve crónica del tejido graso en pacientes obesos promueve el inicio de la diabetes. Los investigadores han descubierto que un tipo de células del sistema inmune

---

<sup>1</sup> Análisis descriptivo de 45 casos de Miastenia Gravis. Primera Edición en SIIC salud. Servicio de neurología, Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”, Zaragoza, España 13 de julio, 2010.

<sup>2</sup> Obesity and system autounmune. Diane Mathis de la *Escuela de Medicina de Harvard* y Steven E. Shoelson del *Centro de Diabetes Joslin*, Laura Herrero, Desvelan el vínculo molecular entre obesidad, sistema inmune y diabetes. Universidad de Barcelona, *Instituto de Medicina Biológica y Antienvejecimiento. Residencial - Zaragoza* Tlf.: 902-228090 <http://www.biosalud.org/>. 28 de Julio de 2009

denominadas células T reguladoras actúan como unión entre el sistema metabólico y el sistema inmunológico, y quedó demostrado que las células T – reguladoras de otras células inmunes– se encuentran en menor cantidad en el tejido adiposo de individuos obesos. En personas con peso normal su tejido adiposo posee células T en gran cantidad y poca proporción de macrófagos inflamatorios, mientras que en personas obesas sucede lo contrario sumando a esta problemática que las personas Miasténicas con obesidad tienen mayor fatigabilidad en los músculos, por lo que resulta inadecuado que los pacientes que padecen Miastenia Gravis mantengan el IMC elevado, dadas las características de ser una enfermedad autoinmune y el presentar como síntoma típico de su padecimiento debilidad muscular. No obstante ello, también se refleja en el análisis indicado, que existe un 5% de encuestados con bajo peso, respecto de los cuales debería estudiarse de manera particular cada caso para determinar el porqué de tal disminución.

Asimismo, en este estudio se concluye que el 92% de los pacientes consume Bromuro de Piridostigmina, de los cuales un alto porcentaje de los encuestados manifiesta que presentan efectos colaterales provocados por dicha medicación. Las principales alteraciones son diarrea, calambres y, en menor medida, cólicos, temblores y náuseas. Pero no resulta esta medicación la única que reciben, los corticoides son utilizados por casi la mitad de los miasténicos encuestados, y como consecuencia de los efectos secundarios que produce la misma, en un 73% de los pacientes hay un aumento de peso. Aquí es donde surge del análisis que existe una relación entre la evaluación nutricional y la medicación recibida por las pacientes. Por otra parte, los pacientes también presentan como efectos colaterales de la terapia: hipertensión, osteoporosis, úlceras, alergias a lácteos como así también hiperglucemias.

Dentro de los síntomas característicos de la enfermedad se encuentra que un 43% de los enfermos presentan ptosis palpebral, sólo un 32% dificultades en la masticación y un 38% de los encuestados disfagia. De este último dato surge que un 24% de los mismos tienen dificultades para tragar alimentos sólidos, pero también hay un porcentaje menor de pacientes que presentan disfagia para los líquidos, como así también tienen problemas para tragar ambos tipo de alimentos. Hay una importante relación entre los

pacientes que fueron timectizados con respecto a la disfagia; así, de la observación del análisis estadístico tenemos que, del 17% de los pacientes que fueron operados del timo y tenían problemas de disfagia un 15% mejoró esta sintomatología.

También se pudo observar en la encuesta efectuada que un 30% de los pacientes miasténicos tienen algún trastorno con respecto a la glándula tiroides coincidiendo con el estudio realizado por Chistensen, "Associated autoimmune diseases in Myasthenia Gravis",<sup>3</sup> quien determinó en el mismo que existe una relación entre la miastenia y las enfermedades de la tiroides; siendo esta última una de las enfermedades autoinmune más prevalentes.

En lo que respecta a los patrones de consumo, se comprueba que en general los encuestados tienen una alimentación adecuada, pero donde se debe poner mayor énfasis es que existe un porcentaje de ellos que no consume lácteos o que lo hace de forma inadecuada, lo cual afectaría o podría aumentar la predisposición al desarrollo de la osteoporosis a causa de la disminución de la densidad ósea por la ingesta de los corticoides. La falta de proteínas en la alimentación hace que esta no esté equilibrada. Con respecto al consumo de los azúcares simples hay en menor medida pacientes que los ingieren en forma inadecuada o regular. Esta última referencia debería corregirse según su IMC, pero también corresponde disminuir el consumo en aquellas personas que tienen como medicación los corticoides, donde podría predisponerse al aumento de la glucemia. Los pacientes miasténicos deben ingerir mayor cantidad de frutas y verduras –fuente de potasio–, pero lejos de la toma del Bromuro de Piridostigmina por ser uno de los causantes de la mayor alteración que padecen estos enfermos: la diarrea. Con la alteración de las heces hay pérdidas significativas de potasio, pero a su vez los pacientes pueden presentar hipokalemia debido el efecto de los corticoides en sí, que si bien esto no resulta grave, suma a lo anteriormente descrito. En el último gráfico de este estudio se observa que aproximadamente un 50% de población no alcanza a consumir la recomendación mínima de potasio que necesitan

---

<sup>3</sup> Dr. Arnaldo González Zaldívar, Dr. Jesús Pérez Nellar y Dr. José A. Lloréns Figueroa Enfermedades autoinmunes asociadas a la miastenia gravis en 217 pacientes timectomizados Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Servicios de Neurología y Cirugía General. *Rev Cubana Med* 1997;36 (3-4):161-6

estos pacientes, dando como consecuencia mayores incomodidades con respecto a los calambres, como así también traer aparejado mayores complicaciones.

Además, basándonos en los resultados estadísticos de la encuesta realizada y poniéndose énfasis en el análisis de los mismos, es que se puede destacar el importantísimo rol del nutricionista en esta enfermedad porque entre las diferentes intervenciones que le caben, una de estas ellas sería en la prevención de las consecuencias o efectos colaterales ocasionados por la administración de corticoides, prescribiendo un plan alimentario bajo en hidratos de carbonos simples para prevenir hiperglucemias y obesidad, bajo en grasas saturadas para prevenir hipertrigliceridemias y aumento de peso, como así también consumir alimentos bajos en sodio, para precaver la hipertensión, y aumentar el consumo de calcio para evitar o prolongar el comienzo de la osteoporosis. En el caso de los efectos secundarios que puede producir el Bromuro de Piridostigmina se aconseja al paciente que ingiera la medicación con algún alimento. Las frutas, verduras y fibras deben ser ingeridas en forma separada de la toma de la medicación, pero estas no deben faltar por su contenido en potasio para prevenir los calambres. Otra de las intervenciones que puede tener el nutricionista es en la alimentación de los pacientes que padecen disfagia, para poder identificar cuáles son los alimentos que no pueden deglutir, trabajar en la educación de los mismos para así de esta manera evitar atragantamientos, como también disminución de peso; y en el caso de quienes sufren disfagia a los líquidos evitar una deshidratación.

Finalmente, vistas las generalidades de la enfermedad y las incidencias que sobre los encuestados presentan los medicamentos administrados, es que la alimentación en el miasténico debe ser equilibrada, completa y adecuada a las situaciones que en cada caso se presenten, debiendo desarrollarse un plan alimentario que contemple las alteraciones, tendiente a nivelar y paliar las deficiencias o excesos tanto de base, por características propias de la enfermedad como las adquiridas, por los efectos secundarios del suministro de la medicación correspondiente. Así, se mejorará la salud de los pacientes y se les brindará una mejor calidad de vida para sobrellevar su padecimiento. Este es el objetivo primordial que debe buscarse, ya que tomando el sentido de la frase de la Madre Teresa de Calcuta con la que se inicia este estudio, la

función que corresponde asumir al Licenciado en Nutrición es precisamente – en lo que respecta a la alimentación – el bastón en que el miasténico debe apoyarse para seguir caminando.

# *Bibliografia*

---



Angeli A, Guglielmi G, Dovio A, et al. High prevalence of asymptomatic vertebral fractures in post-menopausal women receiving chronic glucocorticoid therapy: a cross-sectional outpatient study. *Bone* 2006.

Auzepy P, Richard C. Diagnostic et traitement des dyskaliémies. *Rev Prat* 1988, 38: 271-27

Barrett EF, Magleby KL. *Physiology of cholinergic transmission*. eds. Biology of cholinergic function. New York, Raven Press 1976

Berrouschot J, Baumann I, Kalischewski P, Streker M, Schneider D. Therapy of myasthenic crisis. *Crit Care Med* 1997.

BfR alemán. German Federal Institute for Risk Assessment. 2005.

Bragdon AC. Treatment of autoimmune myasthenia gravis. *Neurology*. Sep 2004

Branca M L., Brun L. Osteoporosis Inducida por Glucocorticoides. Laboratorio de Biología Ósea y Metabolismo Mineral. Cátedra de Química Biológica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. *Rev. Méd. Rosario*. 2008

Bril V, Allenby K, Midroni G, et al: IGIV in neurology-evidence and recommendations. *Can J Neurol Sci* 1999.

Brody, R. Nutrition Issues in Dysphagia: identification, management, and the role of the dietitian. *NCP*. 1999; Vol. 15(5) (Suppl.): S47-S51.

Björntorp P, Rosmond R. Obesity and cortisol. *Nutrition* 2000; 16: 924-36

Buckingham JM, Howard FM, Bernatz PE, et al. The value of thymectomy in myasthenia gravis. A computer assisted matched study. *Ann Surg* 1976.

Canalis E, Mazziotti G, Giustina A, Bilezikian JP. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporos Int* 18: 1319-28, 2007

Capurro L. *Normas de uso de Glucocorticoides*. Consideraciones de la terapia con *Corticoides* Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear. Hospital Italiano de Buenos Aires. OCT 07 <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=49546>

Cereda E. Md., Beltramolli D. *Refractory myasthenia gravis, dysphagia and malnutrition*. mayo 2009

Crivelli A *Actualización de Disfagia Orofaríngea. Unidad de soporte Nutricional y enfermedades malabsortivas*. Hospital San Martín. Rnc vol XVI nº2 ediciones Guadalupe La Plata Argentina 2007  
[http://www.clinicalascondes.cl/area-academica/pdf/MED\\_20\\_4/449\\_DISFAGIA\\_OROFARINGEA.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/area-academica/pdf/MED_20_4/449_DISFAGIA_OROFARINGEA.pdf). Rev. Med. Clin. Condes. 2009

Danneskiold-Samsøe B, Grimby G. The influence of prednisone on the muscle morphology and muscle enzymes in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Sci Lond*. 1986.

Drachman DB. *Myasthenia gravis. The autoimmune diseases*. 3 ed. San Diego: *Academic Press*, 1998.

Drachman DB.: *Myasthenia gravis. M Engl J Med*. 1994

Engel AG, Tsujihata M. Lindstrom JM, Lennon VA. The motor end plate in myasthenia gravis and in experimental autoimmune myasthenia gravis: a quantitative ultra structural study. *Ann N Y Acad Sci* 1976

Ertekin C., Yuçeyar N., Aydogdu I. Clinical and electrophysiological evaluation of dysphagia in myasthenia gravis. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998

Famburg DM, Drachman DB, Satyamurti S. Neuromuscular junction in myasthenia gravis: decreased acetylcholine receptor. *Science* 1973.

Gajdos P, Chevret S, Toyka K: *Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2, Service de Réanimation Médicale, Hôpital Raymond Poincaré, Garches, France 2003

Gadjos P, Elkharrat D, Chevret S, et al. Myasthenia gravis clinical study Group. A randomised clinical trial comparing prednisone and azathioprine in Myasthenia gravis. Results of the second interim analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993.

Galofré J. C. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. Departamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universidad de Navarra. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. *Rev. Med. Univ. Navarra* VOL 53, Nº 1, 2009.

García Peris P. *Disfagia Orofaríngea*. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital G U Gregorio Marañón. Madrid. [www.nestlenutrition.es/archivos/ponencias/C9103.pdf](http://www.nestlenutrition.es/archivos/ponencias/C9103.pdf)

Grasa Martínez María del Mar. Glucocorticoides y obesidad. Departamento de Nutrición y Bromatología, Facultad de Biología, Universidad de Barcelona. *Rev Esp Obes* Vol. II Núm. 1, 2004: 13-302004

Grau Junyent JM, Iela Sendra MI. *Enfermedades de la unión neuromuscular: miastenia grave y síndromes miasténicos*. En: Farreras Valenti P. Medicina interna. 14ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.

Guirtzman C; Demirdjlan G, Calle G; Gammaglobulina su uso pediátrico basado en la evidencia científica. *Boletín Cime, Hospital de pediatría prof. Dr Juan Garranhan*.

Howard M., Andrea B., Hibbard B., Deirdra R. Terrell M., Medina P., Vesely S., and George James<sup>1</sup>. *Quinine allergy causing acute severe systemic illness: report of 4 patients manifesting multiple hematologic, renal, and hepatic abnormalities*. Volume 16, Number 1 • Oklahoma. Enero. 2003.

Ibarzo Monreal A, Suner Soler R. Martí; Colanda A., *Manual de alimentación del paciente neurológico*, España, Barcelona, Sedente., Novartis; Enero, 2010.

Jaretzki A III. Thymectomy for myasthenia gravis: Analysis of the controversies regarding technique and results. *Neurology* 1997

Jiménez López M.; Cruz Rodríguez J.; Hidalgo Mesa C. Miastenia grave en la adolescencia. *Rev Cubana Med Gen Integr* v.24 n.2 Ciudad de La Habana abr.-jun. 2008

Juel V. Myasthenia gravis: management of myasthenia crisis and perioperative care. *Semin Neurol* 2004

Keeseey, J. MD y Sonshine R. *Guía práctica para Miastenia Gravis*. California. EEUU. 1995

Kissel JT, Robert JL, Mendell JR, et al. Azathioprine toxicity neuromuscular disease. *Neurology* .1986 .

Krause ; kathleen Maban L., Escote stump S., *Nutrición y Dietoterapia*. Edition Krause'S Food. Mexico.1998

Liblau R, Gajdos P, Bustarret FA, el Habib R, Bach JF, Morel E. Intravenous gamma-globulin in myasthenia gravis: interaction with anti-acetylcholine receptor autoantibodies. *J Clin Immunol*. May 1991

Massey JM.: Treatment of acquired myasthenia gravis. *Neurology* 1997.

Menga G, Herrera M. Enfermedades Neuromusculares. *En Terapia Intensiva*. Edición Panamericana 2000.

Morris HA, Need AG, O'Loughlin PD, et al. Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcif* 1990.

Nazar G. Evaluación y manejo integral de la disfagia orofaríngea. *Rev. Med. Clin. condes* 2009. [http://www.clinicalascondes.cl/area-academica/pdf/MED\\_20\\_4/449\\_DISFAGIA\\_OROFARINGEA.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/area-academica/pdf/MED_20_4/449_DISFAGIA_OROFARINGEA.pdf).

Oosterhuis H.: The nature course of Myasthegravis: A long term follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989.

Osserman E, Genkis G. Studies in Myasthenia gravis: Review of a twenty-year experience in over 1200 patients. *Mt Sinai J Med* 1971.

Pozzo MJ. Vitamina D. Acciones no clásicas. *Actualiz Osteol* 1: 28-33, 2005.

- Pradas J., Factores de predicción de la respuesta al tratamiento de la Miastenia Gravis con prednisona. *Neurología*. 1990
- Putman MT, Wise RA. Myasthenia Gravis and Upper Airway Obstruction. *Chest* 1996;109;2:400-404.
- Rivero M.T. *Nutrición enteral: indicaciones y vía de acceso*. Master de nutrición. Universidad de Vigo. España. Marzo 2009
- Roiviére H.,Delmas A: *Anatomía Humana*. Tomo1.Barcelona. España.1996
- Romi F,Gilhus N, Myasthenias gravis:clinical, immunological, and therapeutic advances. *Acta Neurol Scand* . 2005.
- Rose BD. Hypokaliemia. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*, Rose BD. ed 4, Mc Graw-Hill, New York, 1994.
- Rowland LP. Controversias about the treatment of myasthenia gravis. *J Neurol. Neurosurg Psychiatry*. 1980.
- Sanders DB, Howard JF. Disorders of Neuromuscular Transmission. En Bradley: *Neurology in Clinical Practice*. 3<sup>rd</sup>. Edition.
- Seybold M.: The office Tensilón test or ocular myasthenia gravis. *Arch. Neurol*.1986.
- Sheehy CM.,Perry Pa.,Cromwell sl. , Dehydration biological considerations age-related changes, and risk factors in older adults. *Biol. Res. Nurs*. Jul. 1999
- Short KR, Nygren J, Bigelow ML, Nair KS. Effect of short-term prednisone use on blood flow, muscle protein metabolism, and function. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2004.
- Sieb JP. *Myasthenia gravis: emerging new therapy options*. Current Opinion in Pharmacology. 2005.
- Stalberg E, Trontelij J. *Single Fiber e Electromyography*. New York, EEUU 1994.
- Suaréz G. Nelly JJ., *The dropped head syndrome: Neurology* 1992

Thanvi BR., Update on myasthenia gravis. *Postgrad Med J* .2004.

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética*. Hospital G U Gregorio Marañón. Madrid.  
[www.nestlenutrition.es/archivos/ponencias/C9103.pdf](http://www.nestlenutrition.es/archivos/ponencias/C9103.pdf)

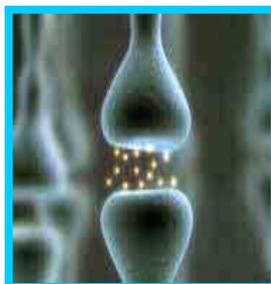
Velasco M. Arreola V. Clavé Pere Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento , Barcelona. *Nutrición clínica en medicina* Noviembre 2007.Vol. I - Número 3pp. 174-202

Venuta F, Rendino E, DeGiacomo T, et al. Thymectomy for myasthenia gravis: a 27 year experience. *Eur J Cardiot Surg*. 1999.

Vincent A, Palace J, Hilton-Jones D. Myasthenia gravis. *Lancet* 2001

*Anexos*

---



### **"Historia de la Miastenia Gravis"**

Thomas Willis en el siglo XVII, proporcionó la primera descripción clínica de la Miastenia Gravis. En 1672 en su libro "De anima Brutorum", Willis hacía la siguiente observación acerca de sus pacientes: "...en la mañana son capaces de caminar firmemente o levantar objetos pesados, pero tan pronto como son gastadas las reservas de Espíritus que habían fluido a sus músculos, apenas son capaces de mover sus manos o pies..."<sup>1</sup>. Willis describió la debilidad progresiva con la tendencia de los síntomas a agravarse con el ejercicio y mejorar con el reposo, así como la distribución típica en los grupos musculares bulbares y de las extremidades, es decir las características clínicas más clásicas de la Miastenia Gravis. Sin embargo estas observaciones no fueron reconocidas.

En 1683 Portage escribió en su libro The London Practice of Physick sobre la Miastenia Gravis<sup>2</sup>.

En 1903 Guthrie<sup>3</sup> escribió una carta a la revista The Lancet, acreditando a Willis como el autor de la primera descripción clínica de la Miastenia Gravis.

En 1877 Sir Samuel Wilks<sup>4</sup> del "Guy's Hospital" de Londres, describe una serie de pacientes con debilidad, pero sin lesiones cerebrales. Una de sus pacientes es una mujer joven con debilidad generalizada, incluyendo síntomas bulbares y oculares (disartria y disfagia), que al mes de desarrollar la enfermedad fallece de una insuficiencia respiratoria. En la misma época tres médicos alemanes publican nuevos casos de la enfermedad. Wilhelm Heinrich Erb<sup>5</sup>, que ejercía en la "Friederich's Clinic" de Heidelberg, que proporcionaron un análisis exhaustivo del síndrome miasténico basándose en su serie de tres pacientes. Dado que todos sus pacientes presentaban ptosis palpebral, dificultad para masticar y debilidad de la musculatura cervical sospecharon que el origen de la enfermedad estaba localizado en el sistema nervioso central. Al mismo tiempo, Oppenheim<sup>6</sup> de la "Westphal's Clinic" de Berlín, apuntó la similitud entre la enfermedad y la intoxicación por curare. Y por último Eisenlohr<sup>7</sup> describe un nuevo caso de ptosis palpebral fluctuante en una paciente de 18 años que fallece de insuficiencia respiratoria.

---

<sup>1</sup> Willis T. De Anima Brutorum. Oxford, England: Theatro Sheldodiano. 1672: 404-6.

<sup>2</sup> Portage S. En: The London Practice of Physick. Ondon, England. 1683

<sup>3</sup> Guthrie L. Myasthenia Gravis in the seventeenth century. Lancet 1903;1:312-352

<sup>4</sup> Wilks, S. Cerebritis, histeria and bulbar paralysis as illustrative of arrest of function of the cerebrospinal centres. Guy's Hospital Report 1877;22:7-55.

<sup>5</sup> Erb W. Zur casuistik der bulbaren lahmungen. (3) Ueber einen neuen, wahrscheinlie bulbaren symptom-complex. Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1879; 9: 336-350.

<sup>6</sup> Oppenheim H. Ueber einen fall von chronischer progressive bulbar paralyse ohne anatomischen befund.

Virchows Arch Fur Pathologische Anatomie und Physiologie 1887;180: 522-530

<sup>7</sup> Eisenlohr C. Ein fall von ophthalmoplegia externa progressiva und finale bulbarparalyse mit negativen sections-befund. Neurol Centralbl 1887;6: 337-390.

En el año 1890 en Inglaterra, Shaw<sup>8</sup> describe una insuficiencia respiratoria terminal en un paciente afecto de parálisis bulbar sin cambios estructurales en la médula ósea. Lo notable de este caso es que, aunque el paciente murió de insuficiencia respiratoria, fue la primera ocasión en que se utilizó la respiración artificial como parte del tratamiento de la Miastenia Gravis.

German Hoppe<sup>9</sup>, médico norteamericano que trabajó con Oppenheim en la "Westphal's Clinic", recopilaron todos los casos publicados hasta entonces y realizaron un estudio comparativo de los síntomas de la enfermedad; donde remarcaron que no aparecían alteraciones en los estudios cerebrales y propusieron que la debilidad estaba causada por alguna toxina endógena que afectaba a los centros motores.

En una Reunión celebrada en Berlín en el año 1894, el Dr. Friedrich Jolly<sup>10,11</sup> describió el caso de un paciente de 14 años que presentaba fatiga generalizada de carácter fluctuante, ptosis y disfagia. Lo denominó Miastenia Gravis Pseudoparalítica. Finalmente en la Reunión de la Sociedad Berlinesa de Psiquiatría y Neurología de 1899 se aceptó el nombre de Miastenia Gravis (MG). Miastenia palabra de etimología griega que significa debilidad muscular y gravis término latino que indicaba la severidad del proceso. Además del nombre, Jolly aportó otras contribuciones significativas. Aplicó corrientes eléctricas tetanizantes a los nervios de los pacientes con Miastenia Gravis y monitorizó la contracción mecánica resultante, observando que la contracción mecánica se debilitaba progresivamente con la estimulación repetida y mejoraba con el reposo.

Sin embargo, la descripción clínica de la Miastenia Gravis que hizo Samuel Goldflan en 1893<sup>12</sup>, ha sido para muchos autores el paso más importante en la historia de la enfermedad. Describió todos los síntomas que debían estar presentes en la miastenia y que la diferenciaban de la parálisis de Duchenne. Describió como debían ser los síntomas fluctuantes a lo largo del tiempo, la distribución de los grupos musculares afectados, la ausencia de atrofia o espasmos musculares y la normalidad de los reflejos osteotendinosos durante las crisis. Enfatizó que la mejoría o remisión de los síntomas podía ser espontánea, que la enfermedad en algunos casos podía ser benigna y que debía diferenciarse de la histeria. Por eso la miastenia gravis todavía es conocida como el síndrome de Erb-Glodflan.

---

<sup>8</sup> Shaw L. A case of bulbar paralysis without structural changes in the medula. Brain 1890;13:96-8.

<sup>9</sup> Hoppe HH. Ein Beitrag zur kenntniss der bulbarparalyse. Berl Klin Wochenschr 1892;29:332-335.

<sup>10</sup> Jolly F. Pseudoparalysis myasthenica. Neurologisches Centralblatt 1895;14: 34-36.

<sup>11</sup> Jolly F. Ueber myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliners Klin Wochenschr 1895; 32: 1-2.

<sup>12</sup> Goldflan S. Ueber einen scheinbar heilbareb bulbarparalytischen symptomcomplamit theiligung der extremitaten. Dtsch Z Nerven 1893;4:312-352

En 1904, TK Elliot<sup>13</sup> propuso que la liberación de alguna sustancia química en la terminal nerviosa podría mediar en la contracción de las fibras musculares, pero recién en 1930 es cuando se comienzan a establecer las bases fisiopatológicas de la Miastenia Gravis. Así en 1932, el farmacólogo alemán Otto Loewi<sup>14</sup> demuestra la relación entre la acetilcolina (Ach) y la contracción muscular.

En 1934, dos años más tarde, los estudios de Dale y Feldberg<sup>1516</sup> confirmaron que la acetilcolina se liberaba en las terminales motoras y que su acción era inhibida por la acetilcolinesterasa. Observaron que la fisostigmina, un inhibidor de la acetilcolinesterasa, producía una mejoría clínica en los pacientes con Miastenia Gravis, por lo que Dale sugiere que la debilidad se debe a una alteración en la función de la placa motora. Por estos descubrimientos se les otorgó el premio Nóbel en 1936.

Lindsley en 1935<sup>17</sup>, comenzó a usar la electromiografía en pacientes con Miastenia Gravis, y pudo demostrar que existía una variación anormal en la amplitud de los potenciales motores voluntarios con un ritmo y rango normal. Estos hallazgos le llevaron a deducir que la enfermedad se producía por una alteración o bloqueo de la transmisión neuromuscular al nivel de la placa motora. A raíz de esto hallazgos, Harvey y Masland<sup>18</sup> en 1941, mostraron que la estimulación nerviosa repetida con bajo potencial producía una disminución característica de la respuesta de los potenciales de acción musculares. La medición de esta respuesta se consideró como un test electromiográfico seguro para la validación del diagnóstico de Miastenia Gravis.

Aunque la Miastenia Gravis fue descrita por Wilks en 1672, hasta principios del siglo XX no se relacionó la enfermedad con el timo. La primera vez que se establece una asociación entre la Miastenia Gravis y el timo es en 1899. Durante la necropsia de un paciente miasténico, Herman Oppenheim<sup>19</sup> encuentra un tumor del tamaño de una mandarina en el timo. En 1901 Carl Weigert<sup>20</sup>, profesor de patología en Frankfurt, describió el caso de un hombre joven que falleció de una insuficiencia respiratoria y neumonía. En la autopsia, el sistema nervioso central y la mayoría de los órganos eran normales, sin embargo el timo estaba aumentado de tamaño. El examen microscópico

---

<sup>13</sup> Elliot TK. The inertion of the blader and urethra. J Physiol 1907, 35:367-445,

<sup>14</sup> Loewi O. The humoral transmission of nervous impulses. Harvey Lect 1932;33(8): 218-233.

<sup>15</sup> Dale HH, Feldberg W. Chemical transmission at the motor nerve endings in voluntary muscle. J Physiol. 1934; 81:39P-40P.

<sup>16</sup> Dale HH, Fedlberg W, Vogt M. Release of acetylcholine at voluntary motor ner endings. J Physiol 1936; 86: 353-380

<sup>17</sup> Lidsley DB. Myographic and electromyographic studies of Myasthenia Gavis. Brain 1935; 58:470-482.

<sup>18</sup> Harvey AM, Masland RL. The electromyogram in Myasthenia gravis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1941; 69: 1-13.

<sup>19</sup> Oppenheim H: Weiterer beitrage zur lehre von der acuten. Nicht-eitrigengen encephalitis und der polienccephalomyelisis. Deutch Z. Nervenheilk 1899; 15: 1-26, 18.

<sup>20</sup> Lacquer L., Weigert C.: Beitrgezur Lehre von der Erb'scen Krankheit ueber die Erbsch Krankheit (myasthenia gravis). Neurol Zentralblatt, 1901; 20:594-601

mostró que el timo presentaba pequeñas células linfoides mezcladas con escasos macrófagos, estroma epitelial y corpúsculos de Hassal. Además, muchos de los músculos estriados alojaban pequeñas, pero múltiples, colecciones de infiltrados celulares perimisiales<sup>21</sup>. Weigert había descrito por primera vez la hiperplasia tímica y las linforragias intramusculares, pensando que los infiltrados eran metástasis procedentes de un tejido tímico malignizado y por tanto la causa de la Miastenia Gravis.

En 1917, Bell<sup>22</sup> en una revisión de la literatura se percató de que la mitad de los pacientes con Miastenia Gravis presentaban anomalías tímicas.

En 1960 John Simpson<sup>23</sup> propuso que la Miastenia Gravis estaba producida por una respuesta autoinmune a nivel de la placa motora. Él basó esta hipótesis en varias líneas de evidencia, como la asociación de la Miastenia Gravis con otras enfermedades autoinmunes, la presencia de anomalías tímicas, el curso fluctuante de los síntomas y la presencia de miastenia neonatal transitoria.

Patrick y Lindstrom<sup>24</sup> del "Salk Institute" de California, en 1973, en un estudio experimental con conejos a los que inocularon receptores de acetilcolina purificados obtenidos del órgano eléctrico de la anguila, observaron que los ratones desarrollaban debilidad generalizada, tenían una característica disminución de la respuesta a la estimulación repetida, y además presentaban altos niveles de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina. El tratamiento con drogas anticolinesterásicas en estos animales corregía la parálisis y la fatiga observada en el electromiograma. Estos autores llegaron a la conclusión de que la inoculación del receptor hace que el animal pierda la tolerancia a sus receptores de acetilcolina y el resultado de esta reacción antígeno-anticuerpo es el bloqueo muscular. Tras este estudio se realizaron una serie de trabajos en diferentes especies que, mediante el desarrollo de una Miastenia experimental autoinmune, demostraron la existencia de anticuerpos anti-receptor de la acetilcolina (AC-antiRACH).

A raíz de este hallazgo se detectó la presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina en la mayoría de los pacientes con Miastenia Gravis.

Una nueva confirmación de las bases inmunológicas de la Miastenia Gravis fue proporcionada por Andrew Engel<sup>25</sup> que demostró la presencia de Inmuno-globulinas G

<sup>21</sup> Weigert C. Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Erb'schen Krankheit (Myasthenia Gravis). *Neurol Zentralb* 120:597-601, 1901.

<sup>22</sup> Bell EJ. Tumor of the thymus in myasthenia gravis. *J Nerv Ment Dis* 1917;45:130-143.

<sup>23</sup> Simpson JA. Myasthenia Gravis: a new hypothesis. *Scott Med J* 1960; 4:419-436

<sup>24</sup> Patrick J, Lindstrom J. Autoimmune response to acetylcholine receptor. *Science* 1973; 180:871-872.

<sup>25</sup> Engel AG, Lambert EH, Howard FM. Immune complexes ( IgG and C3) at the motor end plate in Myasthenia Gravis Ultrastructural and light microscopic:148 localitation and electrophysiological correlations. *Mayo Clin Proc* 1977; 52:267-280.

y factores del complemento en la placa motora de pacientes con Miastenia Gravis. De esta manera quedaba establecida la naturaleza autoinmune de esta enfermedad.

El tratamiento de la Miastenia Gravis fue infructuoso, hasta que en 1930 dos mujeres cambiaron este hecho<sup>26</sup>. En una carta publicada en la revista JAMA la doctora Harriet Edgeworth<sup>27</sup>, afecta de miastenia gravis, informa de la mejoría de sus síntomas con el uso de efedrina, un derivado de la planta de origen chino Ma Huang. Cuatro años más tarde Mary Walker<sup>28</sup>, médico residente del "St. Alfege's Hospital" en Inglaterra, escribe una carta que es publicada en la revista Lancet, aportando los resultados obtenidos con un inhibidor de la anticolinesterasa. En la misma, refería el caso de una paciente de 54 años afecta de Miastenia Gravis. Dado que los síntomas recordaban a una intoxicación por curare decidió tratar a su paciente con el antídoto del curare, la fisostigmina. Observando una espectacular aunque breve mejoría de los síntomas. Walker tuvo suerte de que su primer paciente tolerara los efectos tóxicos de la fisostigmina. La fisostigmina fue pronto reemplazada por un análogo sintético más seguro, la neostigmina, cuyos efectos terapéuticos favorables fueron mostrados por Mary Walker en la reunión de "The Royal Society of Medicine" celebrada en 1935. Con esta aportación no solo se avanzó en el tratamiento de la Miastenia, sino que se demostró que la unión neuromuscular era la diana de la enfermedad. Este fármaco llegó a ser el arma terapéutica estándar hasta mediados de los años cincuenta. Aunque Mary Walker ha sido considerada la pionera en el uso de los anticolinesterásicos en el tratamiento de la Miastenia Gravis, Murri<sup>29</sup> en 1896 fue el primero en observar una mejoría de los síntomas en los pacientes miasténicos tratados con fisostigmina, pero su descubrimiento no alcanzó difusión.

El bromuro de piridostigmina fue utilizado por primera vez en 1947, con escasos resultados, probablemente debidos a la dosis errónea con que se utilizó. En 1954, diferentes autores como Tether<sup>30</sup>, Osserman<sup>31</sup>, Westerberg<sup>32</sup> y Schwab<sup>33</sup> describieron buenos resultados, con una duración del efecto superior al de la

---

<sup>26</sup> Keesey J. Myasthenia gravis. (History of neurology: seminars citations). Arch Neurol 1998;55:745-746.

<sup>27</sup> Edgeworth h. A report of progress on the use of ephedrine in the treatment of miasthenia gravis. JAMA 1930;94:1136

<sup>28</sup> Walker MB. Treatment of myasthenia gravis with physostigmina. Lancet 1934;2:1200-1.

<sup>29</sup> Muri A. Sur un cas de maladie d'Erb. Arch Ital Biol 1896;25:64-92.

<sup>30</sup> Tether Je. Mestinton in myasthenia gravis. Preliminary report. Diseases of the nervous system. 1954;15:227-231.

<sup>31</sup> Osserman KE, Kaplan LI, Besson G. Studies in myasthenia gravis. Edrophonium chloride (Tensilon) test as a new approach to management. J Mount Sinai Hosp 1953;20:165-172.

<sup>32</sup> Westerberg Mr, Magee KR, Shideman FE. Effect of tensilon in myasthenia gravis. Neurology 1953;3:302-305

<sup>33</sup> Schwab RS, Timberlake WH,. Pyridostigmine (Mestinton) in the treatment of myasthenia gravis. N Eng J Med 1954;251:271-272

fisostigmina y con menos efectos muscarínicos. Desde entonces la piridostigmina es considerada el anticolinesterásico de elección en el tratamiento de la Miastenia Gravis.

Simon<sup>34</sup>, en los años treinta, refiere el uso beneficioso de la ACTH. Aunque su uso no se difundió hasta los años sesenta y setenta para tratar a los pacientes que padecían formas incapacitantes de la enfermedad.

En 1973 Bergstrom<sup>35</sup> describe los buenos resultados obtenidos mediante el drenaje del conducto torácico, sentando así las bases de un tratamiento posterior: la plasmaféresis, descrita por primera vez ese mismo año por Pinchini<sup>36</sup>.

La revista Lancet en 1984 publica por primera vez la utilización de altas dosis de gammaglobulinas intravenosa para el tratamiento de la Miastenia Gravis<sup>37</sup>. Gajdos utiliza esta técnica terapéutica al observar los buenos resultados en pacientes afectos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática. En 1986 el grupo de Arsura<sup>38</sup> aplica el tratamiento con inmunoglobulinas a doce pacientes miasténicos que no respondía al tratamiento con corticoides, obteniendo una mejoría adecuada y rápida. Dos años más tarde, Ponseti y Fort del hospital Vall d'Hebron de Barcelona, tratan a 5 pacientes miasténicos con inmunoglobulinas intravenosas y, también por primera vez en España, las utilizan como preparación preoperatoria en sustitución de la plasmaféresis<sup>39</sup>. Desde entonces hasta ahora las investigaciones se han centrado en dilucidar el modo de acción de las inmunoglobulinas en la Miastenia Gravis<sup>40</sup>.

A principios de este siglo, la ciencia médica no solo se percató de la coexistencia de alteraciones tímicas en los pacientes con Miastenia Gravis, sino de que la extirpación de la glándula conlleva a menudo una mejoría de la sintomatología miasténica.

La influencia de la timectomía en la Miastenia Gravis fue por primera vez demostrada por el cirujano torácico alemán Ferdinand Sauerbruch en 1911, cuando era profesor de cirugía en la Universidad de Zurich. El caso fue detalladamente presentado por Schumacher y Roth<sup>41</sup> en 1912. La paciente, una mujer de 20 años de

---

<sup>34</sup> Simon HE. Myasthenia gravis: effect of treatment with anterior pituitary abstract. JAMA 1935;104:2065-2066.

<sup>35</sup> Bergstrom K, Franksson C, Matel G. The effect of thoracic duct drainage in myasthenia gravis. Eur Neurol. 1973;9:157-167

<sup>36</sup> Pinching AJ, Peters DK, Newson-Davis J. Remission of myasthenia gravis following plasma exchange. Lancet 1976;2:1373

<sup>37</sup> Gajdos PH, Outin H, Elkaharrat D, Burnel D. High Dose of gammaglobulin for myasthenia gravis. Lancet 1984;406.

<sup>38</sup> Arsura E, Bick A, Brunner N, Namba T, Grob D. High Dose intravenous immunoglobulin in the management of myasthenia gravis. Arch Intern Med 1986;146:1365-1386

<sup>39</sup> Fort JM, Ponseti JM. Altas dosis de globulina gamma intravenosa en el tratamiento de la miastenia gravis. Med Clin 1988;91:325-328.

<sup>40</sup> Edan G, Landgraf F. Experience with intravenous immunoglobulin in myasthenia gravis: a review. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:55-56

<sup>41</sup> Schumacher CH, Roth P. Thymektomie bei einem Fall von morbus Basedowi mit myasthenie. Mitteilungen Grenzgebieten. Med Chir 1912;25:746-50.

edad, tenía manifestaciones clínicas de hipertiroidismo y miastenia conjuntamente. La exploración mostraba una tiroides aumentado de tamaño y la radiografía simple de tórax un aumento del timo. Dados los hallazgos de Lacquer y Weigert sobre las relaciones del timo y la miastenia, Sauerbruch pensó que la timectomía estaba justificada en esta paciente y, en Marzo de 1911 extirpó, a través de una incisión cervical, el timo aumentado de tamaño. El análisis anatomopatológico de la pieza demostró hipertrofia tímica y numerosos corpúsculos de Hassal, pero ningún tumor. La operación se siguió de una marcada mejoría de los síntomas miasténicos, pero no del hipertiroidismo. Pasados dieciocho meses decidió tratar el estado hipertiroideo con una tiroidectomía subtotal, en ese momento la paciente continuaba con una importante mejoría de su miastenia. Como resultado de la experiencia de Sauerbruch se realizaron múltiples timectomías durante la Primera Guerra Mundial. Von Haberes<sup>42</sup> en 1917 revisó todas las timectomías realizadas por diferentes indicaciones y encontró que en un paciente de 27 años con Miastenia Gravis se había realizado una timectomía transcervical, sin que se hubiera evidenciado un aumento previo del tamaño de la glándula. Pasados tres años el paciente seguía mostrando mejoría de los síntomas. El mismo Sauerbruch realizó otras dos timectomía en dos pacientes miasténicos con tumores mediastínicos. Ambos pacientes murieron en el postoperatorio de mediastinitis estreptocócicas.

En 1936, veinticinco años después de la primera intervención de Sauerbruch, un cirujano americano, Alfred Blalock<sup>43</sup> intervino a un paciente de 19 años con miastenia generalizada severa. Las exploraciones iniciales mostraban un timo aumentado de tamaño, lo que hizo sospechar la presencia de un tumor tímico, por lo que el paciente fue sometido a irradiación. A pesar de ello el paciente proseguía con crisis, por lo que Blalock decidió intervenirle durante una fase de remisión clínica. Utilizó un abordaje transesternal, y recomendó que si este procedimiento se indicaba en pacientes con esta enfermedad, debería realizarse a través de esta incisión ya que permitía una adecuada exposición de la región, punto imprescindible para una correcta exéresis de todo el tejido tímico.

En 1944, Blalock<sup>44</sup> publica su serie de 20 pacientes con Miastenia Gravis en los que se había realizado una timectomía transesternal, y en 13 de los 17 que Alfred de los cuales 15 sobrevivieron y encontraron una mejoría importante de los síntomas.

---

<sup>42</sup> Haberer A. Zur Klinische bedeutung der thymusdruse. Arch Klin Chir 1917;109-93.

<sup>43</sup> Blalock A., Mason MF, Morgan HJ. Myasthenia gravis and tumors of the thymic region: Report a case in which the tumor was removed. Ann Surg 1939, 110: 554-561.

<sup>44</sup> Blalock A. Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis: report of twenty cases. J Thorac Surg 1944;13:316-339

Blalock es considerado el pionero en la timectomía moderna, pero fue el cirujano británico Geoffrey Keynes quien en los años cuarenta y cincuenta perfeccionó la técnica, superó la oposición existente y le dio su estatus actual. En 1942, dos médicos ingleses, animados por los resultados presentados por Blalock, presentan a Keynes el caso de una paciente con bocio y síntomas miasténicos. Convencidos de que la única opción terapéutica era la timectomía, le solicitan a Keynes que realice la operación. Así, en 1942, y sin ninguna experiencia previa sobre la técnica o los fármacos usados, Keynes realiza la primera timectomía transesternal en Europa. La paciente presentó una mejoría precoz y se mantuvo libre de síntomas hasta 1963, en que asociada a una neumonía presentó una recurrencia leve. En aquella época la función del timo era desconocida, y por tanto el tratamiento era empírico, lo que le llevó a Keynes a ser cauteloso a la hora de publicar sus resultados. Así, la primera publicación de Keynes no fue hasta 1946, momento en el que ya había realizado 51 timectomías<sup>45</sup>. Y tres años más tarde, en 1949<sup>46</sup>, publicó su serie con 151 enfermos con Miastenia Gravis que fueron tratados mediante la extirpación del timo. En sus resultados señala que de los 120 pacientes con miastenia que no tenían timoma y que superaron la operación, el 65% mostraron completa o casi completa remisión de los síntomas. Sin embargo los resultados eran muy pobres en el grupo de los pacientes tratados que presentaban timoma (12-15%). Por ello recomienda un tratamiento precoz en estos enfermos, colaborando con los radiólogos para intentar llegar a un diagnóstico más precoz de los tumores tímicos. En su artículo señala la importancia de no lesionar las pleuras para evitar un colapso del pulmón, especialmente peligroso en estos pacientes.

En 1950, los doctores Eaton y Clagett <sup>47</sup> de la Clínica Mayo (Rochester, Minnesota) publican los resultados en 72 timectomías y 142 enfermos no operados. En contra de lo publicado hasta entonces, los cirujanos de esta prestigiosa institución dudan del valor de la timectomía y recomiendan la extirpación del timo solo por su naturaleza potencialmente maligna, ya que según los autores no modifica el curso de la enfermedad. Esta opinión crea cierta confusión, pero tres años más tarde reconocen el error de su análisis debido a la falta de diferenciación entre los enfermos con y sin timoma<sup>48</sup>. El problema radicaba en que hasta entonces no se había realizado ningún estudio que demostrara la ventaja de la timectomía frente al tratamiento conservador.

---

<sup>45</sup> Keynes G. The surgery of the thymus gland. Brit J Surg 1946;33:201-214.

<sup>46</sup> Keynes G. The results of thymectomy in myasthenia gravis. Br Med J 1949;2:611-616

<sup>47</sup> Eaton LM, Clagett OT. Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis: results in seventy-two cases compared with one hundred and forty-two control cases. JAMA 1950; 142:963-149

<sup>48</sup> Eaton LM, Clagett OT. Present status in the treatment of myasthenia gravis. Am J Med 1955;19:703

Buckingham<sup>49</sup> publica un estudio comparativo sobre 563 pacientes tratados por Miastenia Gravis sin timoma, de ellos 104 fueron tratados quirúrgicamente y el resto de forma conservadora. Encontraron que en el grupo quirúrgico se obtenían mayores porcentajes de remisión completa y mejoría. Las curvas de supervivencia a largo plazo también eran superiores en el grupo quirúrgico, sin que la supervivencia analizada por edad, sexo o duración de los síntomas mostrara diferencias significativas. El autor concluía, que hasta que no se encontrara otro tratamiento, la timectomía debería ser considerada como el tratamiento de elección.

En España el primer caso fue publicado en 1965 en la revista Barcelona Quirúrgica por Solleras y Galofré<sup>50</sup> que en 1964 intervinieron con éxito en el Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Barcelona a una paciente miasténica de 26 años de edad. Una vez establecido el papel de la timectomía, la controversia ha llegado hasta nuestros días, se estableció en la vía de abordaje. Aunque Blalock y Keynes establecieron que el abordaje debía ser transesternal, para así asegurar una completa exéresis de la glándula, este abordaje no está exento de morbi-mortalidad.

En 1966 Crile<sup>51</sup> publica los resultados obtenidos en 16 pacientes a los que extirpa el timo a través de una incisión cervical, con el fin de obtener una supresión de la respuesta inmunológica en pacientes con fases críticas de enfermedades autoinmunes. De igual modo, describe la técnica como un procedimiento rápido, seguro y con una morbilidad baja.

En 1975, Papatestas<sup>52</sup> del Hospital Mount Sinai publica los resultados de 150 timectomías transcervicales, realizadas desde 1967. Argumentan que esta técnica tiene una baja morbilidad, mejores resultados estéticos y el punto más importante es que pretende evitar las posibilidades de aparición de insuficiencia respiratoria postoperatoria debida a la agresión quirúrgica. Suelen indicar la técnica en jóvenes o mujeres que tienen una caja torácica elástica, ya que en pacientes mayores con tórax más rígidos la intervención es mucho más complicada. Reservan esta técnica para los pacientes con Miastenia Gravis y sin timomas, y para un grupo seleccionado de pacientes con timomas y Miastenia Gravis. Los resultados fueron excelentes, con una mínima morbilidad y un curso postoperatorio de manejo considerablemente más fácil que el de los pacientes tratados mediante cervicotomía transesternal. Los autores concluyen que la timectomía transcervical frena la progresión de la enfermedad, disminuye la tasa de mortalidad y que los resultados a largo plazo son comparables a

---

<sup>49</sup> Buckingham JM, Frank M, Howard. The value of thymectomy in myasthenia gravis. A computer-Assisted Matched study. *Ann Surg* 1976;184:453-457.

<sup>50</sup> Solleras V, Galofré M. Timectomía en la miastenia gravis. *Barcelona quirúrgica* 1965;9:295-297

<sup>51</sup> Crile G. Thymectomy through the neck. *Surgery* 1966;59:213

<sup>52</sup> Papatestas AE, Genkins G, Kornfeld P, Horowitz S, Kark A. Transcervical thymectomy in myasthenia gravis. *Surg Gynecol Obstet* 1975;140:535-540.

los obtenidos con la timectomía transesternal. A finales de los 80, este grupo había realizado más de 1000 timectomías transcervicales<sup>53</sup>.

Actualmente los estudios se centran en valorar la necesidad de la timectomía en los pacientes con Miastenia Gravis refractaria en la comparación de la diferentes vías de abordaje: transesternal, transcervical y toracoscópica y en la preparación prequirúrgica con inmunoglobulinas

Considerando el rol primario del timo en la patogenia de la MG, su extracción se plantea como beneficiosa y central en el tratamiento de muchos de los pacientes. Los resultados pueden apreciarse no sólo clínicamente, también se evidencian cambios significativos en las pruebas electromiografías e inmunológicas. En términos generales se ha observado que entre 40-85% de los pacientes presenta mejorías, un 35% entra en remisión y un 50% consigue disminuir la dosis de fármacos empleados a largo plazo. Respecto a los beneficios que reportaría la timectomía, Herrera, Infante, Casares & Varela (2009) señalan importantes diferencias por sexo, edad y pronóstico de la enfermedad, entre otros: "La respuesta beneficiosa varía tanto en el tiempo (aparece entre el primero y el quinto año posterior a su realización) como en el grado. Esto dependerá de la severidad clínica (mejor pronóstico cuanto mejor sea la situación clínica), duración de la enfermedad (mejor pronóstico si es precoz), edad y sexo (mejor respuesta en mujeres jóvenes) e histología del timo (en los casos de timoma la respuesta suele ser más pobre)".

Asimismo, se destaca que la extirpación total de la glándula es la que más beneficios trae respecto a la incidencia de crisis miasténicas y la remisión de la enfermedad. No obstante, por dificultades técnicas, la extracción total del timo puede ser difícil. La vía de abordaje que presenta mejor postoperatorio y menor morbilidad (vía transcervical) no permite una extracción más amplia y completa del tejido que sí puede obtenerse por vía transesternal. Debido a la posibilidad de presentar crisis miasténicas luego del procedimiento, se recomienda el consumo preoperatorio de corticoides, aplicación de plasmáresis o Ig IV. Este hecho se debería principalmente a la anestesia general que puede producir respuestas anormales durante el procedimiento, "especialmente con el uso de relajantes musculares, alteraciones en la mecánica respiratoria (PaO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub>), aumento de secreciones en las vías aéreas y complicaciones propias del proceder quirúrgico" (Argudín, Gómez y Blas, 2000). Así también las crisis miasténicas post-operatorias dependen de la presencia de síntomas

---

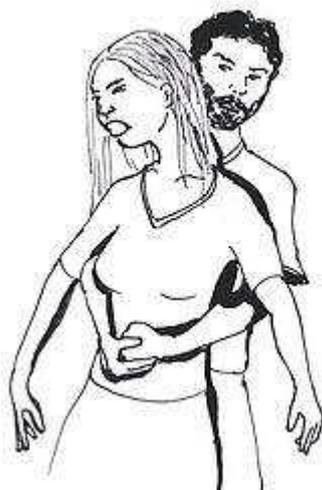
<sup>53</sup> Papatestas AE, Genkins G, Kornfeld P. Effects of thymectomy in myasthenia gravis. *Ann Surg* 1987;206:79-78

bulbares antes de la operación, una historia de crisis preoperatorios, sangrado intraoperatorio mayor a 1.000 ml y niveles séricos de anti-Ach-R superiores de 100 nmol/l. (Tapia-Vargas, Leonidas & Tapia-Vargas, Luis, 2009).

En la década de los 90 se habría desarrollado la cirugía torácica mediante toracoscopia asistida por video´ (video-assisted thoracoscopic surgery, VATS en sus siglas en inglés), una "técnica mínimamente invasiva que permite la realización de cirugía intratorácica compleja sin realizar incisiones de toracotomía" (Fuentes, Díaz & Huerta, 2001), es decir, corresponde a un procedimiento que permite acceder a la cavidad torácica y apreciar pulmones, traquea o diafragma, entre otros, sin la necesidad de generar la apertura de la pared torácica. En la VATS se utilizan pequeñas incisiones para introducir el instrumental a emplear (entre otros, una cámara) como la extracción de la pieza quirúrgica o una parte de ella. Debido a sus buenos resultados en distintas enfermedades, es ampliamente utilizada como herramienta diagnóstica y como tratamiento a diferentes patologías. Las diferencias principales con los otros procedimientos para extraer el timo corresponden al mínimo traumatismo quirúrgico que se produce sobre la pared torácica con llevando menor dolor postoperatorio, mejor resultado estético, menor alteración funcional respiratoria y una disminución de la estadía hospitalaria. Asimismo, la mejor calidad de la visión videoendoscópica permitiría una mejor visualización de la cavidad torácica y su contenido y, por ende, una más completa extracción del timo (Tapia-Vargas, Leonidas & Tapia-Vargas, Luis, 2009). No obstante, la VATS aún se encuentra en estudio en pacientes miasténicos, especialmente en investigaciones que consideren un seguimiento prolongado de pacientes que se sometan a esta técnica (Blanco, Godoy, Boye, Reyes, Correa, Erazo & Kleinsteube, 2004).

Actualmente se encuentran en investigación distintos tratamientos médicos aplicables la Miastenia Gravis Su finalidad es crear medicamentos que permitan solventar varios de los efectos adversos descritos al tiempo que permiten interferir el mecanismo inmuno-patológico que desencadenaría la Miastenia Gravis.

## “Maniobra de Heimlich”



La **Maniobra de Heimlich**, también llamada **Compresión abdominal** es un procedimiento de primeros auxilios para desobstruir el conducto respiratorio, normalmente bloqueado por un trozo de alimento o cualquier otro objeto. Es una técnica efectiva para salvar vidas en caso de asfixia por atragantamiento.

La Maniobra de Heimlich es llamada así por el Doctor Henry Heimlich, que fue el primero en describirla, en 1974. Éste promovió la técnica como tratamiento para ahogados y ataques de asma.

En la actualidad, la Cruz Roja y otros organismos consideran que se debe combinar la Maniobra de Heimlich con golpes en la espalda.<sup>[1]</sup> Éste fue el resultado de amplias investigaciones tras haberse discutido la eficacia de la Maniobra de Heimlich por sí sola en casos de embarazadas, personas obesas, o en casos de aspiración de vómitos. Se llegó a la conclusión de que sí tenía su eficacia sobre todo si se combinaba tal como se indica.<sup>[cita requerida]</sup>

### DESCRIPCIÓN DE LA MANIOBRA

Diferenciaremos según se realice sobre adultos o niños:

#### ADULTOS

Para realizar la acción en adultos, con el sujeto de pie se debe abrazar al mismo por la espalda con los dos brazos. En esta posición se presiona con una mano cerrada y la otra recubriendo la primera. Se debe apoyar el puño con el pulgar sobre el abdomen y presionar hacia el centro del estómago, justo por encima del ombligo y bajo las costillas de la persona.

### NIÑOS MAYORES DE UN AÑO

Debe tenderse al pequeño boca arriba, encima de una superficie rígida. Apoyando las manos una encima de la otra, entre el esternón y el ombligo, se debe empujar varias veces en dirección al tórax. En niños mayores la maniobra puede realizarse como en los adultos. Es muy efectiva.

### NIÑOS MENORES DE UN AÑO

Se desaconseja esta maniobra. En casos de ahogamiento se procederá sujetando al niño boca abajo e inclinado ligeramente hacia delante. Se debe sujetar la cabeza con el antebrazo y después propinarle varios golpes (con una fuerza proporcional al desarrollo del niño) entre los omóplatos o paletillas. Si a la sexta maniobra no respira se le dará la vuelta, se le apoyará sobre una superficie rígida y se presionará varias veces en el centro del tórax.

### REFERENCIAS

- Vídeo de la Cruz roja con las maniobras para asfixia por atragantamiento.
- Enlaces externos.
- Vídeo en adultos de la maniobra clásica por sí sola, sin combinar como ahora se recomienda.
- En niños mayores de un año de la maniobra clásica por sí sola, sin combinar como ahora se recomienda.
- Tanto en niños como en adultos.

Obtenido de "[http://es.wikipedia.org/wiki/Maniobra\\_de\\_Heimlich](http://es.wikipedia.org/wiki/Maniobra_de_Heimlich)"

Categoría: Medicina

Protocolo de actuación: DISFAGIA

Apellidos \_\_\_\_\_ Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
 Núm. de cama: \_\_\_\_\_ Núm. de historia clínica: \_\_\_\_\_ Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_  
 Diagnóstico de ingreso: \_\_\_\_\_

Exploración física

Peso actual _____ Kg Peso habitual _____ Kg Pérdida de peso sin motivo aparente <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no Temperatura axilar _____ °C Tensión arterial _____ mmHg Frecuencia cardíaca _____ latidos/min Frecuencia respiratoria _____ /min <input type="checkbox"/> Incapaz expectorator/oser <input type="checkbox"/> Tose durante la comida <input type="checkbox"/> Cambios en la respiración durante la comida <input type="checkbox"/> Infecciones respiratorias recurrentes <input type="checkbox"/> Ronquera	Dentición <input type="checkbox"/> Sin dificultad para masticar <input type="checkbox"/> Dificultad para masticar Prótesis dental: <input type="checkbox"/> Bien ajustada <input type="checkbox"/> Mal ajustada Deglución <input type="checkbox"/> Molestias o dolor al tragar <input type="checkbox"/> Babeo <input type="checkbox"/> Necesita varios intentos para realizar una deglución <input type="checkbox"/> Retiene la comida en la boca <input type="checkbox"/> Se le atasca la comida en la garganta <input type="checkbox"/> Se atraganta frecuentemente <input type="checkbox"/> Regurgita el alimento por las fosas nasales <input type="checkbox"/> Rechaza los líquidos <input type="checkbox"/> Disfagia líquidos y sólidos
--	--

Procedimiento

**Material necesario**

- almohadilla o camas acolchadas o collar flexible
- espesas, agua gelificada y gelatinas comerciales
- cucharas de diferentes tamaños

**Técnicas y registro**

- Si el residente está encamado incorporarlo 45 grados antes de ofrecerle líquidos o sólidos.
- Realizar el test de deglución comprobando y determinar cuál es la consistencia mejor aceptada con la ayuda de un espesante comercial (ResourceEspesante®) y la cantidad tolerada en cada bocado o sorbo con ayuda de las cucharas.

**DISFAGIA A LÍQUIDOS**

- Para determinar la consistencia: espesar progresivamente un líquido (de menos a más cantidad de ResourceEspesante®) y ver cuál anda con gelatinas.
- Para determinar la cantidad tolerada ofrecer al residente progresivamente (de menos a más volumen) el líquido espesado y comprobar tolerancia (en cucharas de diferentes tamaños-cuñ (como sopa)).
- Anotar en la hoja de registro la consistencia más adecuada del residente y la forma de administrar:
  - Consistencia Néctar (poco espesa)  Consistencia Miel (espesa)  Consistencia Pudín (muy espesa)
  - Gelatinas  Agua Gelificada  Sorbo \_\_\_\_\_  Vaso \_\_\_\_\_  Cuchara \_\_\_\_\_
- Realizar el test periódicamente en función de la evolución clínica del residente (de más a menos espeso o viscoso).

**DISFAGIA A SÓLIDOS**

- Dieta recomendada: hospitalaria (de la surtida) o dieta semisólida o dieta en puré.
- Antes de iniciar el servicio de comidas:
  - ✓ En caso de prótesis dental supervisar que está correctamente colocada y ajustada.
  - ✓ Comprobar que la troncha corresponde a la dieta prescrita.
  - ✓ Revisar si la comida y líquidos se sirven a la temperatura y temperatura adecuadas.
  - ✓ Asegurar que la comida se sirve con una textura homogénea (sin grumos, ni pelotas, ni tropezones) sin dable textura.
  - ✓ Si el residente está encamado incorporarlo 45 grados. Evitar que el paciente pueda inclinar la cabeza hacia atrás (almohadilla collar flexible) y que deba girar cuando le damos de comer.
- Recomendar al residente durante el servicio de comidas:
  - ✓ Sólo tomar un bocado por vez y conservar la boca bien cerrada después de cada ingesta o sorbo cerrar los labios y los dientes antes de masticar y deglutir.
  - ✓ Colocar el alimento en la parte de atrás de la lengua mediante un movimiento lento y firme.
  - ✓ Antes de tragar inclinar ligeramente la cabeza hacia delante o inspirar y sacar el aire después de la deglución.
  - ✓ En caso de lesión o incapacidad inclinar la cabeza hacia el lado lesionado en el momento de tragar.
- Después del servicio de dietas:
  - ✓ Mantener al residente incorporado durante 30 minutos.
  - ✓ Realizar higiene bucal.
  - ✓ Anotar la tolerancia de la dieta \_\_\_\_\_
  - ✓ Comunicar todos los cambios significativos \_\_\_\_\_

En la siguiente tabla se menciona la cantidad de miligramos (mg) de calcio presente en una porción de alimentos

<b>Alimento</b>	<b>Porción</b>	<b>Calcio (mg.)</b>
Queso (cheddar, mozzarella, provolone)	100 gr.	730
Ricota, descremada	1 taza (250gr)	670
Yogur , descremado	230 gr.	415
Sardinas en aceite (con espinas)	100 gr.	382
Yogur con frutas, descremado	230 gr.	345
Leche, descremada	1 taza	290
Leche , entera	1 taza	276
Porotos o semillas de soja, cocidos	1 taza (180 gr.)	260
almendras	100 gr.	250
Espinaca, cocida, sin sal	1 taza (180 gr.)	245
Tofu, sólido, con sulfato de calcio	100 gr.	203
Garbanzos, cocidos	100 gr.	134
Yema de huevo	100 gr.	130
Avellanas, pistachos	100g	120
Nueces	100 gr.	90
Brócoli, cocido,	1 taza (150 gr.)	62
Yema de huevo	1 grande	17

Ejemplo: Una taza de leche + 50 gr. de queso semimaduro + 2 yogures de 100 gr. c/u aportan aproximadamente 1000/1100 mg de calcio al día, la ingesta necesaria en una dieta balanceada y equilibrada.

#### **Niños de ambos sexos**

Hasta los 6 meses: 210 md x día, 200 d ui x día.

De 6 meses a 1 año: 270 md x día, 200 d ui x día.

De 1 a 3 años: 500 md x día, 200 d ui x día.

De 4 a 8 años: 800 md x día, 200 d ui x día.

#### **Adolescentes de ambos sexos**

9 a 18 años: 1300 md x día, 200 d ui x día.

#### **Adultos de ambos sexos**

De 19 a 50 años: 1000 md x día, 200 d ui x día.

De 51 a 70 años: 1200 md x día, 400 d ui x día.

Más de 70 años: 1200 md x día, 600 d ui x día.

**Mujeres embarazadas o en lactancia**

Menos de 18 años: 1300 md x día, 200 d ui x día.

Más de 18 años: 1000 md x día, 200 d ui x día.

Datos proporcionados por la National Reserch Council, Recommended Dietary Allowance, Nacional Academy Press, Washington.

### Cuadro resumen de los beneficios y desventajas de los tratamientos

Tomando en consideración distintas alternativas farmacológicas, se desarrolla un cuadro con algunas distinciones entre las ventajas y desventajas que presentan un grupo de fármacos:

Tratamiento	Ventajas	Desventajas
<b>Inhibidores de la Acetilcolinesterasa</b>	Produce mejoría sintomática en la mayoría de los pacientes.	Efecto no uniforme en los diferentes músculos afectados.
	Familiaridad del especialista.	Efecto no uniforme en los diferentes músculos afectados.
		Produce mejoría temporal.
		Requiere supervisión estricta de la dosis.
		Efectos indeseables frecuente.
<b>Prednisona</b>	Produce rápida mejoría en la mayoría de los pacientes	Reacción adversa de los esteroides.
	Produce marcada mejoría en el 90% de los pacientes a altas dosis.	Requiere de administración crónica para mejor beneficio.
	Esquema simple de tratamiento.	Aumenta la debilidad al inicio del tratamiento.
	Reduce la morbilidad por timectomía.	
<b>Plasmaféresis</b>	Produce rápida mejoría en la mayoría de los pacientes.	Requiere tratamiento concomitante con esteroides, inmunosupresores o timectomía.
	No efectos adversos crónicos.	Alto costo.
<b>Timectomía</b>	Puede producir mejoría significativa durante largo tiempo en la mayoría de los pacientes.	Morbimortalidad operatoria.
	No tiene efectos adversos crónicos conocidos.	Frecuentes recaídas antes de la mejoría.
	Útil para extraer timomas.	Remisión total es rara.

### **Manejo farmacológico**

Incluye la administración constante de distintas pautas terapéuticas para contrarrestar los síntomas de la enfermedad o el mecanismo que la gatilla. Dentro de este grupo se encuentran los fármacos actualmente utilizados y los procedimientos que se encuentran aún en investigación.

Es relevante señalar que, para todos los casos:

La droga utilizada puede llegar a tardar semanas e incluso meses hasta conseguir la estabilización de la MG.

En ningún caso existe una “dosis estándar”, pues éstas deben adecuarse a la vida particular del paciente y la sintomatología que éste presenta.

El punto ideal que tratar de conseguir el tratamiento farmacológico es la eliminación de la respuesta con los AchR sin suprimir el sistema inmune y sin producir efectos secundarios.

### **Tratamientos farmacológicos tradicionales**

**A. Inhibidores de la Acetilcolinesterasa:** Su mecanismo de acción es, tal como indica su nombre, la inhibición reversible de la acetilcolinesterasa, una enzima que se encuentra en el espacio sináptico y tiene como función la desintegración de la acetilcolina antes y después de su unión con los receptores en el compartimiento post-sináptico. Al inhibir la acción de esta enzima, aumenta la cantidad de Ach disponible. De esa manera, por ejemplo, los receptores que se han sido desplazados por el cambio de estructural de la membrana en los pliegues tienen más probabilidades de acceder a la Ach<sup>1</sup>. El funcionamiento de este tipo de fármacos está dirigido al manejo sintomático de la MG, logrando mejorar la fuerza motora pero no así la progresión de la enfermedad. Son, de esa manera, drogas que palian los efectos (síntomas), pero no su causa (daño en la neurona post-sináptica y disminución de receptores de acetilcolina). En este grupo se encuentra la **prostigmina (Neostigmina)**, **piridostigmina (Mestinón)**,

#### **Crisis miasténicas v/s Crisis muscarínicas v/s Crisis nicotínica.**

En los casos en que el paciente que consume los Inhibidores de la Acetilcolinesterasa y presente agravamiento de los síntomas es necesario diferenciar entre los tres tipos de crisis posibles: **miasténica, nicotínica y muscarínica**. En otras palabras, es imperioso distinguir si la crisis que se presenta es relativa al progreso de la enfermedad, si ocurre por falta y una medicación inadecuada de inhibidores de la Acetilcolinesterasa o por su exceso, respectivamente. En el caso de una crisis por exceso de medicación o **Crisis Muscarínica**, el paciente presenta un aumento de la

<sup>1</sup> López, Armengol & Ponseti, 2003; Papazian, Alfonso & Araguez, 2009).

debilidad acompañado de síntomas que pueden incluir: diarrea, dolor abdominal, lagrimeo, salivación, bradicardia, hipotensión, fasciculaciones y secreciones bronquiales excesivas <sup>2</sup>Los síntomas asociados a la falta o administración insuficiente de corticoides son la fatiga muscular, fasciculaciones, calambres, contracciones y disartias <sup>3</sup>(En cambio, **la crisis miasténica propiamente** tal suele presentarse en muy raras ocasiones por exceso, abandono del tratamiento o irregularidad de la dosis (mayor frecuencia tiene en estos casos en los otros tipos de crisis), sino más bien se desarrollan en las formas más graves de la enfermedad y con síntomas bulbares y respiratorios bruscos e intensos que han sido gatillados por un conjunto de factores diversos. Así las crisis miasténicas suelen venir precedidas en mayor y menor medida por infecciones (especialmente respiratorias), stress, ejercicio intenso, cambios hormonales, fármacos contraindicados y operaciones.

El siguiente cuadro muestra un resumen de los principales síntomas a tener en consideración para diferenciar los tres tipos distintos de crisis que pueden presentar los miasténicos que consumen anticolinesterasicos:

**Cuadro resumen de los distintos tipos de crisis que pueden presentar los pacientes que consumen Inhibidores de la Acetilcolinesterasa.**

Debido a la gravedad que presentan los distintos tipos de crisis estudiadas en la MG y los distintos tratamientos para cada una de ellas es que resulta imperioso tener claridad respecto a sus diferencias. Una forma rápida y sencilla de realizar un diagnóstico diferencial correspondería a la aplicación de la Prueba de Tensilón anteriormente explicada.

---

<sup>2</sup> (Herrera, Infante, Casares & Varela, 2009).

<sup>3</sup> López, Armengol & Ponseti, 2003)

En la crisis muscarínica, tras la aplicación del edrofonio, los síntomas no mejorarían como sí ocurre en la crisis miasténicas. Las crisis muscarínicas incluso pueden empeorarse luego de la administración de Tensilón. (López, Armengol & Ponseti, 2003).

<b>Crisis miasténica</b>	<b>Crisis muscorínica</b>	<b>Crisis nicotínica</b>
Displopia	Miosis, visión borrosa	
Ptosis	Pirosis	Irritabilidad
Disartria	Cólico abdominal	Disartria
Disfagia	Diarrea	Ansiedad
Ansiedad	Poliuria	Fatiga muscular
Tos débil	Broncorrea	Fasciculaciones
Disnea	Disnea	Trismus
Debilidad general	Edema Pulmonar	Calambres
Facies miasténica		Contracciones
		Vertido
		Coma

Encuesta N°	Sexo	Edad (en años)	Peso (en Kg)	Talla (en cm)	IMC		Tiempo de enfermedad (en años)	Tiempo de diagnóstico	Diferencia entre aparición de la enfermedad y diagnóstico
1	F	52	60	1,53	25,6	sobrepeso	16	6	10
2	M	42	77	1,75	25,16	sobrepeso	8	0,583333333	7,42
3	M	65	83	1,69	29,1	sobrepeso	0,5	0,41666667	0,08
4	M	66					6	6	0
5	M	66					5	0,66666667	4,33
6	M	55	75	1,77	23,9	normal	2	2	0
7	M	77	80	1,72	27,1	sobrepeso	21	21	0
8	M	81	80	1,65	29,41	sobrepeso	20	0,25	19,75
9	F	67	72	1,72	24,4	normal	7	7	0
10	F	74	73	1,65	26,8	sobrepeso	2	1	1
11	F	64					16	6	10
12	F	86					2	1	1
13	F	49	45	1,5	20	normal	10	6	4
14	F	59	61	1,58	24,4	normal	17	10	7
15	F	52	52	1,58	20,8	normal	13	0,333333333	12,67
16	F	3	16	1			2	0,833333333	1,17
17	F	48	53	1,65	19,4	normal	23	18	5
18	F	16	45	1,64	16,7		0,66	0,5	0,16
19	M	49	109	1,77	34,8	obesidad	4	4	0
20	M	61	120	1,85	35,08	obesidad	4	3	1
21	M	73	102	1,73	34,1	obesidad	2	2	0
22	M	51	80	1,8	24,6	normal	17	0,25	16,75
23	M	70	78	1,63	29,4	sobrepeso	11	9	2
24	M	58	80	1,68	28,2	sobrepeso	2	2	0
25	M	70	81	1,7	28,2	sobrepeso	2	0,25	1,75
26	M	52	78	1,66	28,36	sobrepeso	9	9	0
27	M	66					5	5	0

Encuesta N°	Sexo	Edad (en años)	Peso (en Kg)	Talla (en cm)	IMC	Tiempo de enfermedad (en años)	Tiempo de diagnóstico	Diferencia entre aparición de la enfermedad y diagnóstico
28	F	31				8	7	1
29	F	40	78	1,7	26,98	4	2	2
30	F	47	55	1,54	23,2	13	4	9
31	F	55	58	1,57	23,5	5	5	0
32	F	53	54	1,58	21,68	4	1	3
33	F	62	80	1,56	32,92	13	10	3
34	F	64	60	1,54	25,3	1	1	0
35	F	49				15	1	14
36	F	16	60	1,63	22,6	3	1	2
37	F	58	65	1,65	23,89	30	27	3
38	F	63	60	1,65	22,05	11	11	0
39	F	67	65	1,64	24,2	15	15	0
40	F	69				2	2	0
41	F	66	51	1,57	20,7	8	6	2
42	F	32	65	1,65	23,8	2	2	0
43	F	27	66	1,64	24,6	10	10	0
44	F	25	48	1,63	18,1	5	0,25	4,75
45	F	27	49	1,65	18,01	5	0,5	4,5
46	F	43	64	1,73	21,4	11	11	0
47	F	40				10	2	8
48	F	27	59	1,55	24,5	9	9	0
49	F	38	50	1,6	19,5	13	1	12
50	F	47	70	1,54	29,53	10	3	7
51	F	24	80	1,6	31,25	10	3	7
52	F	35	80	1,62	30,53	25	1	24
53	F	78	80	1,45	38,09	4	3	1

Encuesta N°	Efectos secundarios al Bromuro de Piridostigmina									
	¿Toma Mestinon?	Momento correcto	¿Diarreas?	¿Vómitos?	¿Colicos?	¿Nauseas?	¿Calambres?	¿Temblores de manos?		
1	1	5 P/DIA	1	1	1	1	1	1		
2	1	5 P/DIA	1	2	1	2	1	2		
3		0	2	2	2	2	1	2		
4	1	3 P/DIA	1	2	2	2	1	1		
5	1	3 P/DIA	1	1	1	1	1	1		
6	1	7 P/DIA	1	2	1	2	1	2		
7	2	0	2	2	2	2	2	2		
8	1	3 P/DIA	2	2	2	2	2	2		
9	2	0	2	2	2	2	2	2		
10	1	4 P/DIA	2	2	2	2	2	2		
11	1	3 P/DIA	1	2	1	2	1	1		
12	1	5 P/DIA	1	2	1	2	2	2		
13	1	5 P/DIA	2	2	2	2	2	2		
14	1	4 P/DIA	1	2	1	1	1	2		
15	1	4 P/DIA	2	2	2	2	2	1		
16	1	5 P/DIA	2	1	2	2	2	2		
17	1	5 P/DIA	2	2	2	2	2	2		
18	1	5 P/DIA	1	1	1	1	1	2		
19	2	0	2	2	2	2	2	1		
20	1	5 P/DIA	1	2	1	1	2	2		
21	1	4 P/DIA	2	2	2	2	1	2		
22	1	5 P/DIA	2	2	2	2	2	1		
23	1	5 P/DIA	1	2	2	2	1	2		
24	2	0	1	2	1	2	1	1		
25	1	4 P/DIA	2	2	2	2	2	2		
26	1	5 P/DIA	1	2	1	2	1	2		
27	1	3 P/DIA	2	2	2	2	1	2		

Encuesta N°	Efectos secundarios al Bromuro de Piridostigmina									
	¿Toma Mestinon?	Momento correcto	¿Diarreas?	¿Vómitos?	¿Colicos?	¿Nauseas?	¿Calambres?	¿Temblores de manos?		
28	1	3 P/DIA	1	2	2	2	1	2		
29	1	5 P/DIA	1	2	1	1	2	1		
30	1	4P/DIA	1	2	1	2	2	2		
31	1	5 P/DIA	1	2	1	2	1	1		
32	1	4P/DIA	2	2	2	2	2	2		
33	1	3 P/DIA	2	2	2	2	1	2		
34			2	2	2	2	2	2		
35	1	5 P/DIA	1	2	1	1	1	1		
36	1	5 P/DIA	2	2	2	2	2	2		
37	1	5 P/DIA	1	2	2	2	1	2		
38	1	5 P/DIA	1	2	2	1	2	1		
39	1	5 P/DIA	1	2	1	2	1	2		
40	1	5 P/DIA	1	2	2	2	1	2		
41	1	5 P/DIA	1	2	2	2	1	2		
42	1	5 P/DIA	2	2	2	2	1	2		
43	1	4P/DIA	2	2	2	2	2	2		
44	1	5 P/DIA	1	2	1	1	1	1		
45	1	5 P/DIA	1	2	2	2	1	1		
46	1	4P/DIA	2	2	2	2	1	2		
47	1	4P/DIA	1	2	1	2	1	2		
48	1	5 P/DIA	1	1	1	2	2	1		
49	1	5 P/DIA	1	2	1	2	2	1		
50	1	5 P/DIA	1	2	2	1	1	2		
51	1	5 P/DIA	1	2	1	2	1	2		
52	1	5 P/DIA	1	2	1	1	1	2		
53	1	6P/DIA	2	2	2	2	1	2		

Encuesta N°	Efectos secundarios de los corticoides									
	¿Toma corticoides?	¿Hiperglucemia?	¿Osteoporosis?	¿Hipertensión?	¿Aumentó de peso?	¿Alergia a los lacteos?	¿Úlceras?	¿Protector Gastrico?		
1	1	2	1	1	1	2	1	1		
2	2							2		
3	2							2		
4	2							1		
5	1	2	2	2	1	2	2	2		
6	1	2	2	2	2	2	2	1		
7	2							2		
8	2							2		
9	2							2		
10	2							2		
11	2							2		
12	1	2	2	2	2	2	2	1		
13	2							1		
14	2							1		
15	1	2	2	2	1	2	2	2		
16	1	2	2	2	2	2	2	2		
17	2							2		
18	2							1		
19	1	2	2	1	2	2	2	1		
20	1	2	2	2	1	2	2	1		
21	2							1		
22	1	2	2	2	1	1	1	1		
23	1	2	2	1	1	2	2	2		
24	1	2	2	1	2	2	2	2		
25	2							1		
26	1	2	1	2	1	1	1	2		
27	1	2	2	2	2	2	1	2		

Encuesta N°	Efectos secundarios de los corticoides									
	¿Toma corticoides?	¿Hiperglucemia?	¿Osteoporosis?	¿Hipertensión?	¿Aumento de peso?	¿Alergia a los lacteos?	¿Úlceras?	¿Protector Gastrico?		
28	1	2	2	2	1	2	2	1		
29	2							2		
30	2							1		
31	1	2	1	2	1	2	2	1		
32	2							2		
33	2							2		
34	1	2	2	1	1	1	2	1		
35	1	2	2	2	1	2	2	1		
36	2							2		
37	1	2	1	2	1	2	2	2		
38	2							1		
39	1	1	1	1	1	2	2	2		
40	2							2		
41	2							1		
42	1	1	2	2	1	2	2	1		
43	2							2		
44	1	2	2	2	1	2	2	1		
45	2							1		
46	1	2	2	2	1	2	2	2		
47	2							1		
48	1	2	2	2	1	2	1	1		
49	1	2	2	2	1	2	2	1		
50	1	2	2	2	2	2	2	1		
51	2							2		
52	1	2	1	2	1	2	2	1		
53	2							2		

Encuesta N°	Síntomas característicos de la enfermedad						¿Operado del timo?	¿Mejoró la disfagia?	¿Problema de tiroides?
	¿Parpados caídos?	¿Problemas al masticar	¿Disfagia?	¿Qué alimentos le cuesta tragar?					
1	1	1	1	1	2	2			
2	1	2	2	3	2	1	2		
3	1	2	2	3	2	0	2		
4	2	2	2	3	2	0	2		
5	2	2	2	3	2	0	1		
6	1	1	1	4	2	0	2		
7	1	2	2	3	2	0	2		
8	2	2	2	3	1	1	2		
9	2	2	2	3	2	1	2		
10	1	2	2	3	2	0	1		
11	1	2	1	1	1	1	2		
12	2	1	1	1	2	0	2		
13	2	2	2	3	2	0	2		
14	1	2	1	1	2	0	2		
15	1	1	1	1	2	0	2		
16	1	2	2	3	2	0	2		
17	1	1	1	1	2	0	1		
18	1	1	1	1	2	0	2		
19	2	2	2	3	2	0	2		
20	2	2	2	3	2	0	2		
21	2	2	2	3	1	1	2		
22	2	1	2	3	2	0	2		
23	2	2	2	3	2	0	1		
24	2	2	2	3	2	0	2		
25	1	2	2	3	2	0	2		
26	2	1	1	2	1	1	2		
27	2	2	2	3	2	0	2		

Encuesta N°	Síntomas característicos de la enfermedad						¿Operado del timo?	¿Mejoró la disfagia?	¿Problema de tiroides?
	¿Párpados caídos?	¿Problemas al masticar	¿Disfagia?	¿Qué alimentos le cuesta tragar?					
28	2	2	2	3	1	1			
29	1	2	1	4	0	1			
30	1	2	2	3	0	2			
31	1	1	1	4	0	1			
32	2	2	2	3	0	1			
33	1	2	2	3	0	1			
34	2	2	2	3	0	2			
35	2	2	1	2	0	2			
36	2	2	2	3	0	2			
37	2	1	1	1	0	2			
38	2	1	1	1	0	1			
39	2	2	2	3	0	2			
40	1	2	1	1	0	1			
41	1	2	2	3	0	2			
42	2	1	1	2	0	1			
43	2	2	2	3	0	1			
44	2	1	1	1	1	2			
45	2	1	1	2	0	2			
46	2	2	2	3	0	2			
47	2	2	2	3	0	2			
48	2	2	2	3	1	2			
49	1	1	1	1	2	1			
50	1	1	1	1	0	1			
51	2	1	2	3	0	1			
52	1	2	2	3	1	2			
53	1	2	2	3	2	2			

Encuesta N°	Alimentos																		
	Leche	Que- sos	Carnes rojas	Pescad o	Pollo	Huevos	verduras	Coles	Frutas	Pan/Cer- eal	Galletit as	Gaseo sa tónica	Otras Gaseo sas	Enlata dos	Fiam bres	Sal	Azucar	Golosi nas	Snacks
1	2	3	4	6	3	1	3	6	1	1	2	6	6	6	5	6	6	3	6
2	1	3	1	5	4	3	2	6	2	2	2	6	4	4	4	1	1	5	6
3	6	3	3	4	4	3	3	6	2	2	1	6	2	3	6	3	6	6	6
4	6	3	1	5	4	3	3	5	1	1	3	5	5	4	3	2	2	3	5
5	5	1	2	4	4	1	1	3	1	2	2	6	4	1	4	1	6	5	6
6	1	1	4	5	4	5	1	6	1	1	1	6	1	6	6	6	6	4	6
7	2	1	4	4	4	4	1	6	2	6	1	6	4	4	6	6	6	6	6
8	2	4	3	5	5	4	3	6	2	2	1	6	4	5	5	6	6	4	5
9	1	1	4	3	3	5	3	5	2	1	6	6	6	5	5	6	6	5	6
10	1	1	3	5	3	3	1	3	1	3	5	5	5	5	3	3	3	4	5
11	2	4	4	4	3	4	1	5	1	2	2	6	1	4	6	1	2	3	6
12	1	1	1	4	3	1	1	6	1	1	1	6	1	1	1	6	1	6	6
13	1	1	1	4	3	4	2	4	2	1	1	6	4	6	6	6	6	3	6
14	2	2	3	4	3	3	1	6	2	2	2	6	6	4	4	6	2	1	1
15	1	1	3	4	4	3	2	4	2	1	6	4	4	4	6	6	2	6	5
16	2	1	3	4	4	3	3	6	1	2	2	6	5	6	6	2	2	1	4
17	1	1	3	4	3	3	2	4	2	2	2	6	5	6	6	1	6	4	6
18	1	2	4	4	3	4	2	6	2	2	6	6	6	4	1	2	6	1	5
19	1	1	3	4	3	4	3	5	3	1	2	6	2	5	4	6	6	4	6
20	1	2	3	4	3	1	3	5	2	1	2	6	6	6	6	2	2	6	6
21	3	3	3	5	3	4	3	6	1	1	6	1	1	3	4	6	1	6	6
22	6	6	4	4	3	3	3	6	3	3	3	6	6	4	4	6	6	4	6
23	6	6	3	3	1	3	3	3	1	3	6	6	6	3	4	6	1	3	6
24	1	1	3	5	3	3	1	5	1	2	6	6	4	4	5	6	6	6	6
25	1	4	1	4	3	5	4	6	4	3	3	6	1	6	6	6	4	4	2
26	3	5	5	4	4	4	6	6	4	2	1	5	6	5	6	6	2	4	6
27	1	3	4	4	6	4	1	4	2	3	1	6	6	5	5	6	6	5	6

Encuesta N°	Alimentos														Snacks				
	Leche	Que- sos	Carnes rojas	Pescad o	Pollo	Huevos	verduras	Coles	Frutas	Pan/Cer eal	Galleti tas	Gaseo sa tónica	Otras Gaseo sas	Enlata dos		Fiam bres	Sal	Azucar	Golosi nas
28	6	2	3	6	3	3	3	3	3	2	2	6	2	3	2	6	1	2	1
29	1	1	1	6	4	4	4	6	1	2	1	6	1	3	4	2	2	2	3
30	4	2	3	4	4	3	3	4	1	1	1	6	5	5	4	1	2	3	4
31	2	2	5	4	3	4	2	6	4	1	6	6	6	4	3	6	6	6	4
32	3	4	1	6	3	3	3	4	1	1	1	6	6	6	4	1	1	3	6
33	2	2	2	4	3	3	2	6	1	2	2	6	6	4	5	1	6	4	2
34	1	4	3	3	3	3	2	3	2	2	2	6	6	6	6	1	1	6	6
35	2	1	3	5	1	4	2	1	2	1	1	6	6	4	6	6	6	6	6
36	2	1	1	5	3	3	1	6	1	1	1	6	3	6	3	1	1	1	3
37	6	1	1	4	3	4	3	5	1	1	1	6	2	3	4	1	6	1	5
38	6	1	3	4	4	3	4	5	2	1	1	6	6	6	5	1	1	5	6
39	2	4	4	4	4	5	1	4	2	2	2	6	5	5	5	5	5	4	2
40	1	1	1	6	1	3	1	6	1	1	1	6	6	6	6	6	6	6	6
41	2	1	3	2	2	2	2	6	6	3	2	6	1	6	6	6	1	2	6
42	1	3	4	6	3	3	1	6	1	1	1	6	5	6	6	6	6	4	6
43	1	1	3	5	3	5	6	6	1	2	2	6	2	5	4	1	1	1	5
44	5	2	3	4	4	4	3	4	4	1	1	6	2	4	4	6	6	4	3
45	6	2	3	4	3	4	2	3	1	2	2	6	3	4	4	2	6	5	5
46	2	2	1	4	3	1	2	3	4	2	2	6	1	4	3	1	1	3	4
47	2	4	3	6	3	4	3	6	1	1	1	6	3	4	5	2	2	1	5
48	1	2	2	5	2	3	2	4	4	1	1	3	3	5	3	2	2	4	4
49	1	2	3	4	3	3	1	6	1	2	2	6	3	3	3	1	2	4	6
50	1	1	3	6	3	3	1	6	3	1	2	6	4	5	6	1	1	3	5
51	1	3	3	5	3	4	2	5	1	1	1	6	5	5	4	1	6	5	5
52	2	2	2	1	3	4	3	6	6	1	1	6	6	4	4	1	4	6	5
53	4	1	1	4	1	3	2	3	2	2	6	6	6	4	6	6	6	6	6

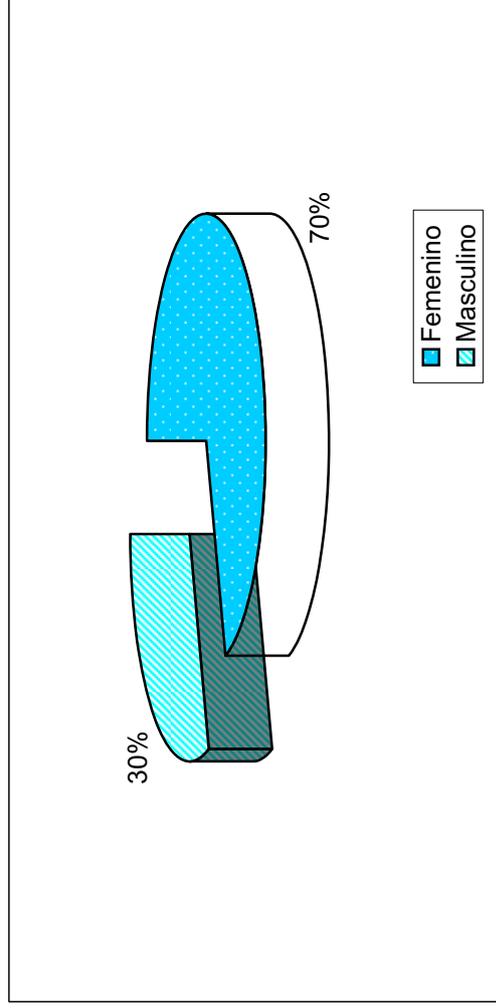
Encuesta N°	Conoce los alimentos que debe evitar?	Consumo diario								Potasio
		LACTEO (LECHE -YOGUR)	Carne	Cereales	Frutas	Verduras	Azucar			
1	1	E	A	A	B	A	B	A	Z	2,00
2	1	B	B	D	C	D	C	D	D	3,02
3	2	C	A	B	C	D	C	D	Z	2,61
4	2	Z	E	A	A	A	A	A	A	1,16
5	1	Z	C	C	C	C	C	C	Z	1,54
6	2	A	A	A	C	A	C	B	Z	1,93
7	2	C	A	A	C	A	C	D	Z	2,51
8	2	D	A	D	B	A	B	A	Z	2,23
9	2	B	E	E	C	E	C	E	Z	2,78
10	1	C	E	A	B	A	B	C	A	2,17
11	1	C	E	D	C	D	C	E	B	2,82
12	1	A	A	A	A	A	A	B	B	1,59
13	1	A	A	B	C	B	C	D	Z	2,58
14	1	E	A	B	C	B	C	D	C	3,01
15	2	C	A	A	B	A	B	D	C	2,53
16	2	E	E	A	A	A	A	B	C	
17	1	A	E	D	C	D	C	D	Z	2,42
18	1	B	A	B	C	B	C	B	Z	
19	1	A	E	A	D	A	D	A	Z	1,73
20	2	A	C	A	B	A	B	B	B	2,17
21	2	Z	B	E	A	E	A	D	A	2,64
22	2	Z	A	E	A	E	A	E	Z	2,47
23	1	Z	B	C	A	C	A	D	C	2,63
24	1	C	C	E	C	E	C	D	Z	3,32
25	2	A	A	A	A	A	A	A	A	1,40
26	1	A	E	E	B	E	B	B	B	1,98
27	1	B	B	D	C	D	C	D	Z	3,02

Encuesta N°	Conoce los alimentos que debe evitar?	Consumo diario							Potasio
		LACTEO (LECHE -YOGUR)	Carne	Cereales	Frutas	Verduras	Azucar		
28	1	Z	B	B	B	E	D	2,70	
29	1	B	A	A	A	A	D	1,48	
30	1	A	E	D	C	C	D	2,24	
31	1	D	E	A	D	C	D	2,46	
32	2	C	A	A	B	B	D	1,97	
33	2	D	B	A	B	D	A	2,84	
34	2	C	E	B	C	D	A	2,43	
35	1	E	A	B	C	E	Z	3,01	
36	1	D	A	B	B	D	C		
37	1	Z	A	A	A	A	A	1,33	
38	1	Z	A	A	C	A	A	1,67	
39	2	D	A	A	C	D	A	2,84	
40	2	A	A	A	A	A	Z	1,40	
41	1	A	A	A	Z	D	A	1,62	
42	1	D	A	A	B	D	Z	2,49	
43	1	A	C	A	B	A	D	2,11	
44	2	A	A	E	A	N	Z	1,62	
45	1	Z	A	C	B	E	A	2,44	
46	2	C	B	C	Z	C	C	2,21	
47	2	E	A	A	A	B	B	2,02	
48	2	B	A	A	Z	C	B	1,51	
49	1	B	A	C	C	C	C	2,38	
50	1	A	A	D	A	D	A	2,26	
51	1	D	C	A	C	C	Z	2,88	
52	1	A	A	A	Z	B	B	1,25	
53	2	Z	A	A	B	E	Z	2,24	

XLSTAT 2009.3.02 - Estadísticas descriptivas - el 05/10/2010 a 07:20:42 p.m.  
 Datos cualitativos: Libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS.xls / Hoja = MATRIZ DE ENCUESTA / Rango = 'MATRIZ DE ENCUESTA'!\$B\$3:\$B\$56 / 53 filas y 1 columna

Estadísticas descriptivas (Datos cualitativos):

Muestra	No. de observaciones	No. de valores perdidos	Modo	Categoría	Frecuencia por categoría	Frecuencia rel. por categoría (%)
Sexo	53	0	F	Femenino	37,000	69,811
				Masculino	16,000	30,189
						70%
						30%



XLSTAT 2009.3.02 - Histogramas - el 05/10/2010 a 07:40:00 p.m.

Datos: Libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS.xls / Hoja = MATRIZ DE ENCUESTA / Rango = 'MATRIZ DE ENCUESTA'!\$C\$3:\$C\$56 / 53 filas y 1 columna

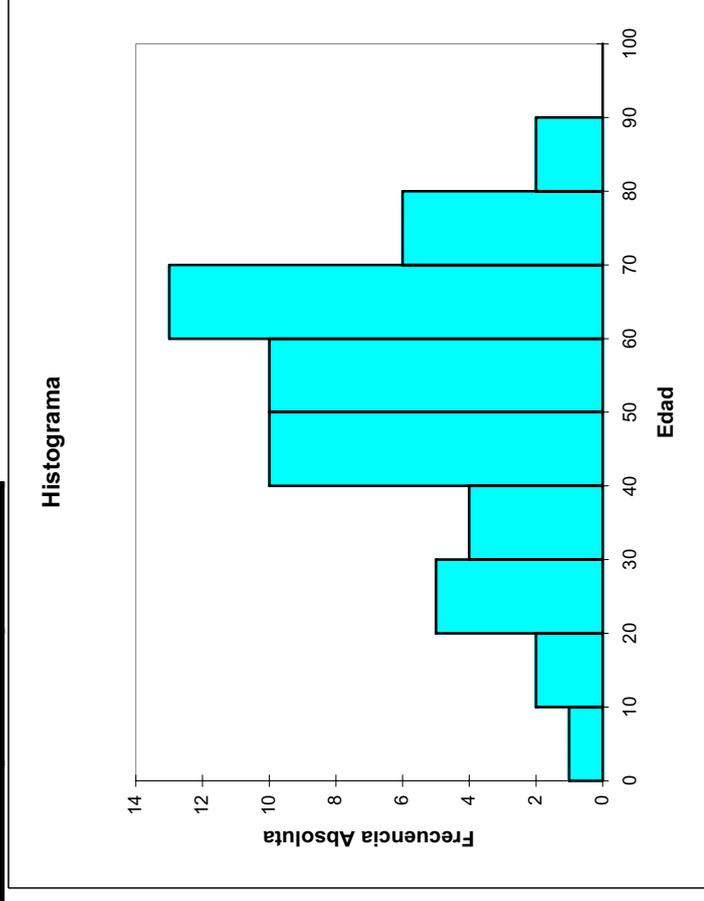
Intervalos: Amplitud = 10

Estadísticas descriptivas:

Variable	Observaciones	Obs. con datos perdidos	Obs. sin datos perdidos	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica
Edad	53	0	53	3,000	86,000	51,981	18,378

Estadísticas descriptivas para los intervalos :

Límite inferior [	Límite superior [	Frecuencia	Frecuencia relativa	Densidad
0	10	1	0,019	0,002
10	20	2	0,038	0,004
20	30	5	0,094	0,009
30	40	4	0,075	0,008
40	50	10	0,189	0,019
50	60	10	0,189	0,019
60	70	13	0,245	0,025
70	80	6	0,113	0,011
80	90	2	0,038	0,004



XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 12/10/2010 a 06:18:53 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE PRUEBA.xls / hoja = MATRIZ DE ENCUESTA / rango = \$H\$4:\$H\$56 / 53 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

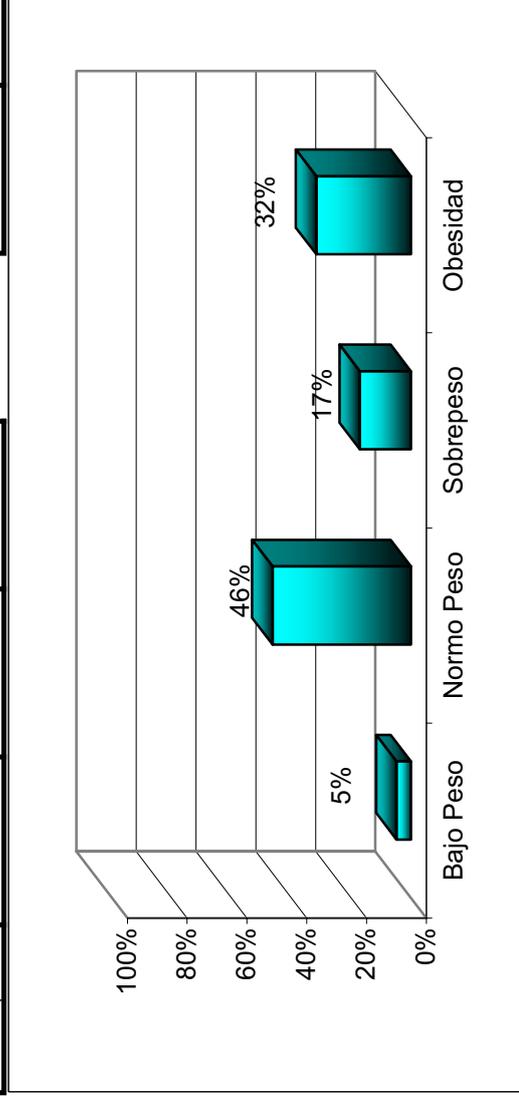
Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
IMC	41	12	4	normal	19	46,34	0,463

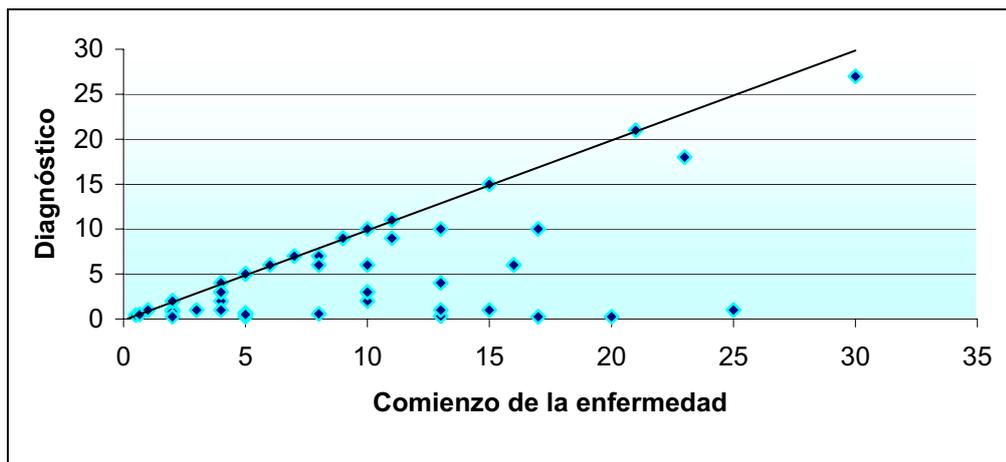
IMC / 4 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
bajopeso	2	5	0,049
normal	19	46	0,463
obesidad	7	17	0,171
sobrepeso	13	32	0,317

Bajo Peso	2	5%
Normo Peso	19	46%
Sobrepeso	7	17%
Obesidad	13	32%
Total	41	



Tiempo enfermedad	Tiempo diagnóstico	Diferencia
0,5	0,41666667	0,08
0,66	0,5	0,16
1	1	0
2	2	0
2	1	1
2	1	1
2	0,83333333	1,17
2	2	0
2	2	0
2	0,25	1,75
2	2	0
2	2	0
3	1	2
4	4	0
4	3	1
4	2	2
4	1	3
4	3	1
5	0,66666667	4,33
5	5	0
5	5	0
5	0,25	4,75
5	0,5	4,5
6	6	0
7	7	0
8	0,58333333	7,42
8	7	1
8	6	2
9	9	0
9	9	0
10	6	4
10	10	0
10	2	8
10	3	7
10	3	7
11	9	2
11	11	0
11	11	0
13	0,33333333	12,67
13	4	9
13	10	3
13	1	12
15	1	14
15	15	0
16	6	10
16	6	10
17	10	7
17	0,25	16,75
20	0,25	19,75
21	21	0
23	18	5
25	1	24
30	27	3



XLSTAT 2009.3.02 - Estadísticas descriptivas - el 12/10/2010 a 07:53:21 p.m.

Hoja = MATRIZ DE ENCUESTA / Rango = 'MATRIZ DE

ENCUESTA'!\$L\$3:\$L\$56 / 53 filas y 1 columna

Estadísticas descriptivas (Datos cualitativos):

Muestra	No. de observaciones	No. de valores perdidos	Modo	Categoría	Frecuencia por categoría	Frecuencia rel. por categoría (%)
¿Toma Mestimon?	53	2	Si	Si	47,000	92%
				No	4,000	8%

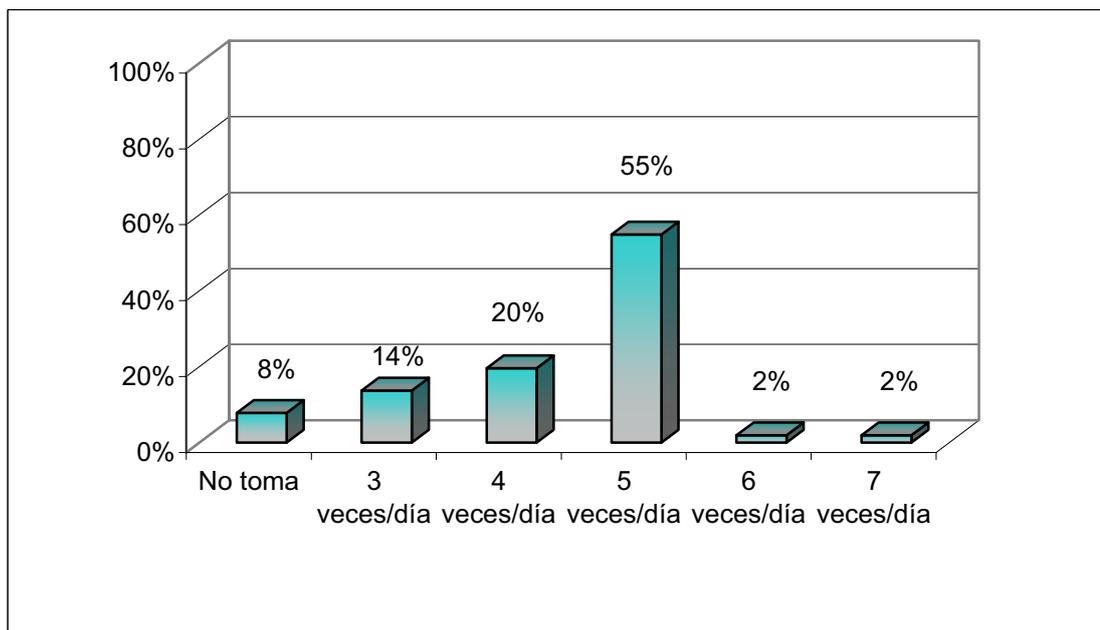
XLSTAT 2009.3.02 - Estadísticas descriptivas - el 12/10/2010 a 07:57:59 p.m.

Datos cualitativos: Libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS.xls / Hoja = MATRIZ

DE ENCUESTA / Rango = 'MATRIZ DE ENCUESTA'!\$N\$3:\$N\$56 / 53 filas y 1 columna

Estadísticas descriptivas (Datos cualitativos):

Muestra	No. de observaciones	No. de valores perdidos	Modo	Categoría	Frecuencia por categoría	Frecuencia rel. por categoría (%)
Momento correcto	53	2	5 P/DIA	No toma	4,000	8%
				3 veces/día	7,000	14%
				4 veces/día	10,000	20%
				5 veces/día	28,000	55%
				6 veces/día	1,000	2%
				7 veces/día	1,000	2%



Pacientes que consumen Bromuro de Piridostigmina

Diarreas	Vómitos	Colicos	Nauseas	Calambres	Temblores manos
1	1	1	1	1	1
1	2	1	2	1	2
1	2	2	2	1	1
1	1	1	1	1	1
1	2	1	2	1	2
2	2	2	2	2	2
2	2	2	2	2	2
1	2	1	2	1	1
1	2	1	2	2	2
2	2	2	2	2	2
1	2	1	1	1	2
2	2	2	2	2	1
2	1	2	2	2	2
2	2	2	2	2	2
1	1	1	1	1	2
1	2	1	1	2	2
2	2	2	2	1	2
2	2	2	2	2	1
1	2	2	2	1	2
2	2	2	2	2	2
1	2	1	2	1	2
2	2	2	2	1	2
1	2	2	2	1	2
1	2	1	1	1	1
1	2	1	2	2	2
1	2	1	2	1	1
2	2	2	2	2	2
2	2	2	2	1	2
1	2	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2
1	2	2	2	1	2
1	2	2	1	2	1
1	2	1	2	1	2
1	2	2	2	1	2
1	2	2	2	1	2
2	2	2	2	1	2
2	2	2	2	2	2
1	2	1	1	1	1
1	2	2	2	1	1
2	2	2	2	1	2
1	2	1	2	1	2
1	1	1	2	2	1
1	2	1	2	2	1
1	2	2	1	1	2
1	2	1	2	1	2
1	2	1	1	1	2
2	2	2	2	1	2

XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 01/11/2010 a 07:31:14 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS julu.xls / hoja

= Hoja1 / rango = \$A\$3:\$F\$49 / 47 filas y 6 columnas

Ponderación uniforme (predeterminado)

Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

Variable	utilizado	ignorado	categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
Diarreas	47	0	NO	SI	30	64%	0,638
Vómitos	47	0	NO	SI	42	89%	0,894
Colicos	47	0	NO	SI	26	55%	0,553
Nauseas	47	0	NO	SI	36	77%	0,766
Calambres	47	0	NO	SI	29	62%	0,617
Temblores ma	47	0	NO	SI	33	70%	0,702

Diarreas / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	30	64%	0,638
NO	17	36%	0,362

Vómitos / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	5	11%	0,106
NO	42	89%	0,894

Colicos / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	21	45%	0,447
NO	26	55%	0,553

Nauseas / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	11	23%	0,234
NO	36	77%	0,766

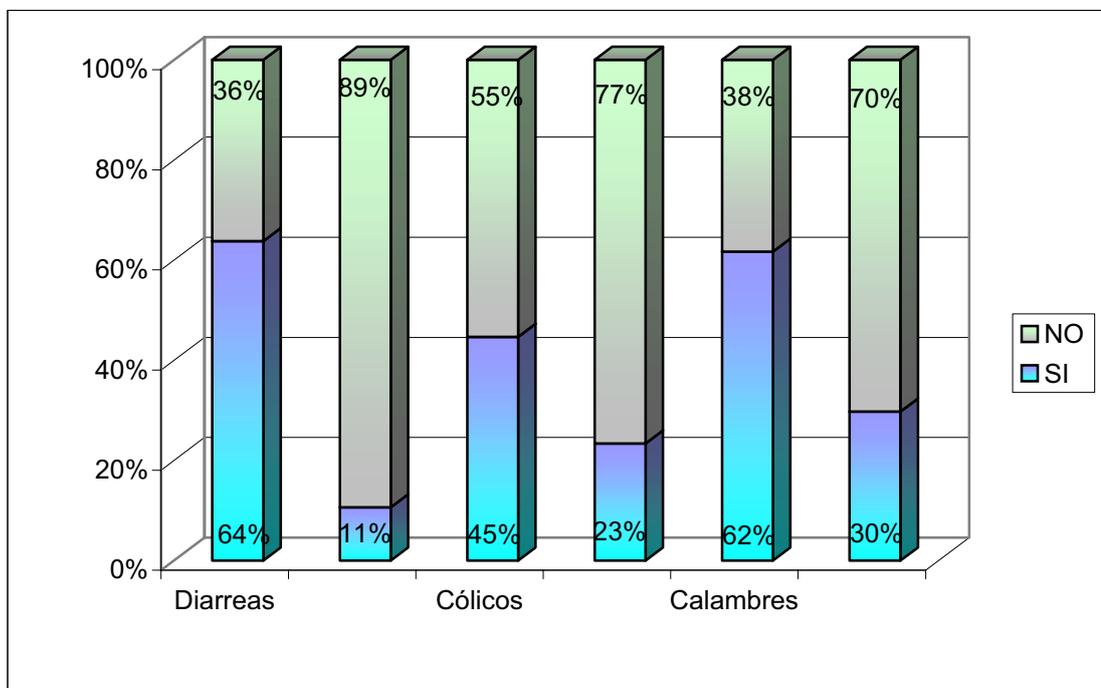
Calambres / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	29	62%	0,617
NO	18	38%	0,383

Temblores manos / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	14	30%	0,298
NO	33	70%	0,702

	Diarreas	Vómitos	Cólicos	Nauseas	Calambres	Temblores
SI	64%	11%	45%	23%	62%	30%
NO	36%	89%	55%	77%	38%	70%



XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 18/10/2010 a 10:01:49 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS julio.xls / hoja = MATRIZ DE ENCUESTA / rango = \$T\$4:\$Z\$56 / 53 filas y 7 columnas

Ponderación uniforme (predeterminado)

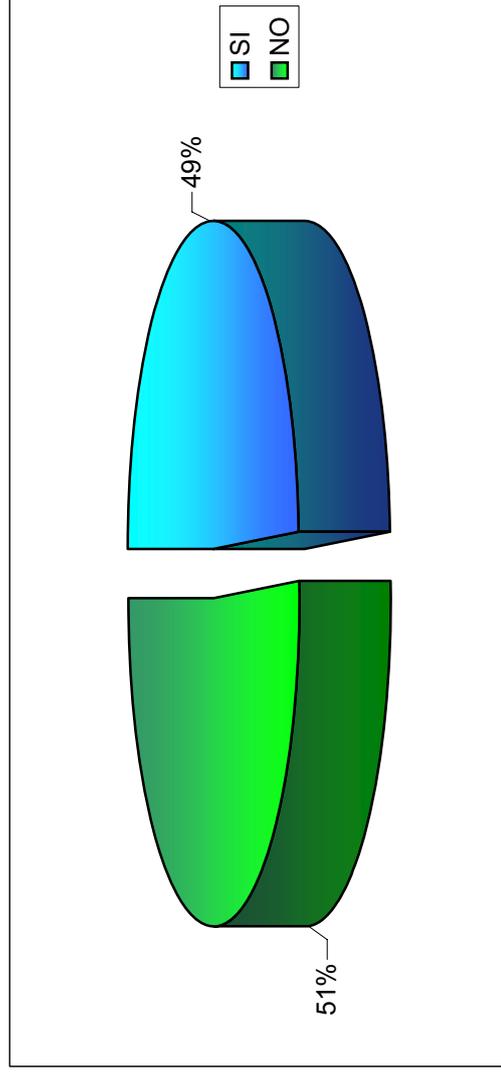
Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
Toma corticoides	53	0	2	2	27	50,94	0,509
Hiper glucemia	53	0	2	2	48	90,57	0,906
Osteoporosis	53	0	2	2	44	83,02	0,830
Hipertensión	53	0	2	2	46	86,79	0,868
Aumento peso	53	0	2	2	27	50,94	0,509
Alergia lacteos	53	0	2	2	47	88,68	0,887
Ulceras	53	0	2	2	47	88,68	0,887

¿Toma corticoides? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	26	49,06	0,491
NO	27	50,94	0,509



## Pacientes que ingieren corticoides

Hiperglucemia	Osteoporosis	Hipertensión	Aumento peso	Alergia lacteos	Ulceras	Protector Gastrico
2	1	1	1	2	1	1
2	2	2	1	2	2	2
2	2	2	2	2	2	1
2	2	2	2	2	2	1
2	2	2	1	2	2	2
2	2	2	2	2	2	2
2	2	1	2	2	2	1
2	2	2	1	2	2	1
2	2	2	1	1	1	1
2	2	1	1	2	2	2
2	2	1	2	2	2	2
2	1	2	1	1	1	2
2	2	2	2	2	1	2
2	2	2	1	2	2	1
2	1	2	1	2	2	1
2	2	1	1	1	2	1
2	2	2	1	2	2	1
2	1	2	1	2	2	2
1	1	1	1	2	2	2
1	2	2	1	2	2	1
2	2	2	1	2	2	1
2	2	2	1	2	2	2
2	2	2	1	2	1	1
2	2	2	1	2	2	1
2	2	2	2	2	2	1
2	1	2	1	2	2	1

Ningún dato omitido detectado

## Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
¿Hiperglucemia?	26	0	2	2	24	92%	0,923
¿Osteoporosis?	26	0	2	2	20	77%	0,769
¿Hipertensión?	26	0	2	2	20	77%	0,769
¿Aumento de peso?	26	0	2	1	19	73%	0,731
¿Alergia la lactosa?	26	0	2	2	23	88%	0,885
¿Ulceras?	26	0	2	2	21	81%	0,808
¿Protector Gástrico?	26	0	2	1	16	62%	0,615

## ¿Hiperglucemia? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	2	8%	0,077
NO	24	92%	0,923

¿Osteoporosis? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	6	23%	0,231
NO	20	77%	0,769

¿Hipertensión? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	6	23%	0,231
NO	20	77%	0,769

¿Aumento de peso? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	19	73%	0,731
NO	7	27%	0,269

¿Alergia a los lácteos? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	3	12%	0,115
NO	23	88%	0,885

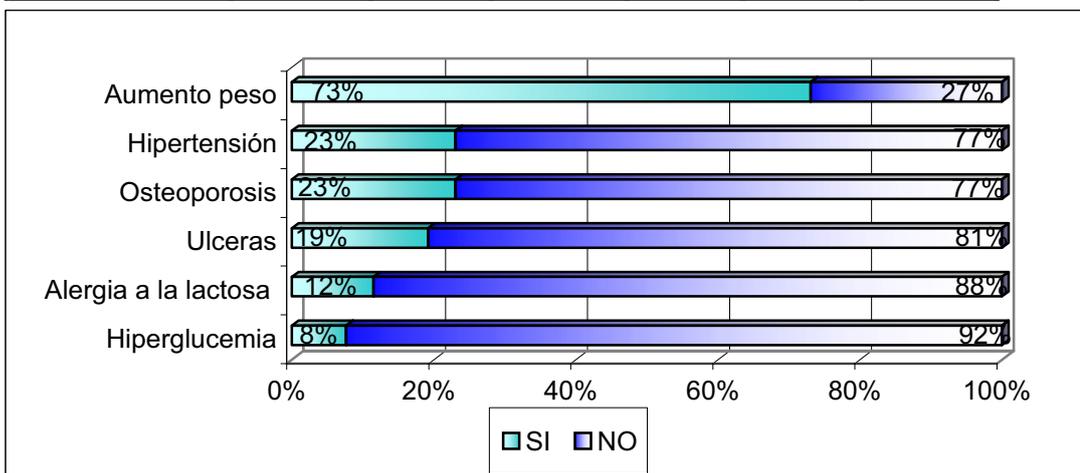
¿Úlceras? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	5	19%	0,192
NO	21	81%	0,808

¿Protector Gastrico / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	16	62%	0,615
NO	10	38%	0,385

	Hiperglucemia	Alergia a la lactosa	Úlceras	Osteoporosis	Hipertensión	Aumento peso
SI	8%	12%	19%	23%	23%	73%
NO	92%	88%	81%	77%	77%	27%



XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 01/11/2010 a 07:56:26 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS julu.xls / hoja = MATRIZ / rango = \$AH\$4:\$AH\$56 / 53 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

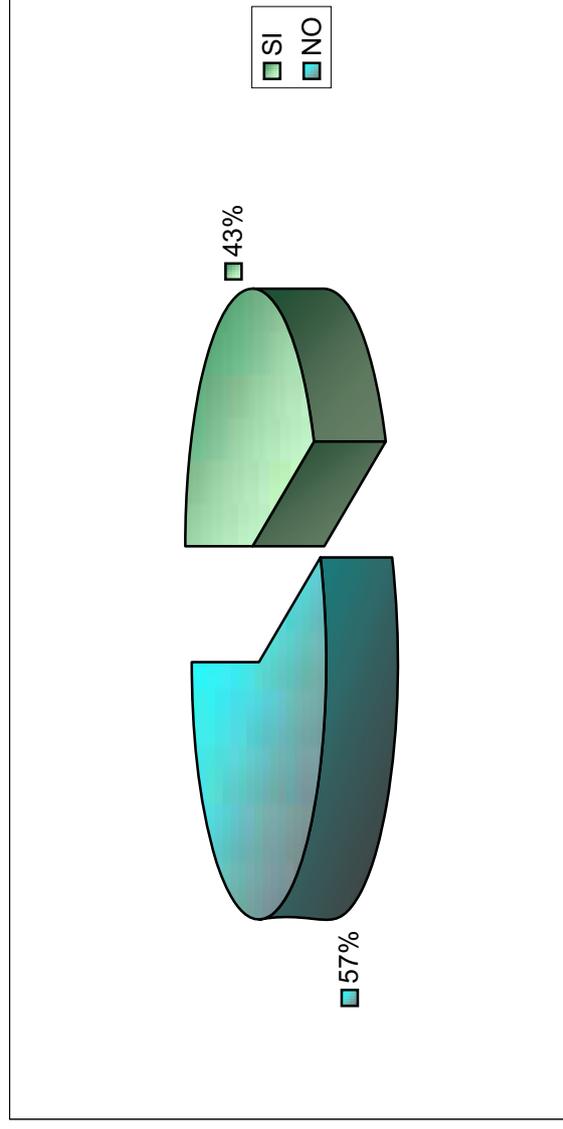
Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

Variable	utilizado	ignorado	categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
Parpados caídos	53	0	2	2	30	56,60	0,566

Parpados caídos/ 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	23	43%	0,434
NO	30	57%	0,566



XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 26/10/2010 a 03:47:20 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS.xls / hoja = MATRIZ / rango = \$AA\$4:\$AA\$56 / 53 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

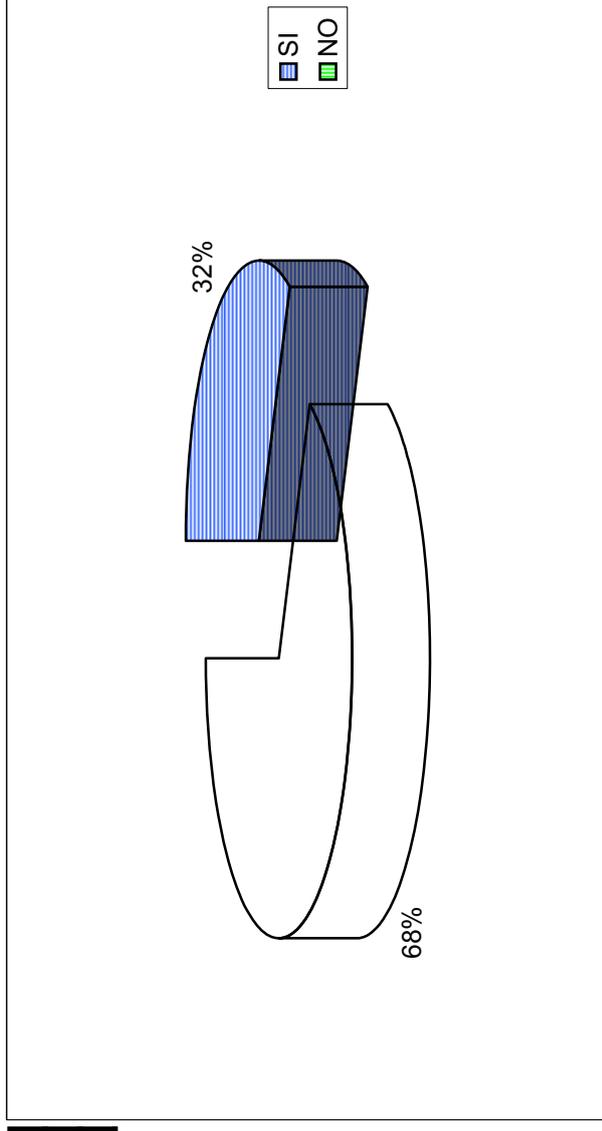
Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
Problemas Masticar	53	0	2	2	36	67,92	0,679

Problemas Masticar / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	17	32%	0,321
NO	36	68%	0,679



¿Disfagia?	¿Alimentos que cuesta tragar?
1	1
1	4
1	1
1	1
1	1
1	1
1	1
1	1
1	1
1	1
1	1
1	2
1	4
1	4
1	2
1	1
1	1
1	1
1	2
1	1
1	1
1	1

XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 26/10/2010 a 04:08:19 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS.xls / hoja = Hoja1 / rango = \$B\$6:\$B\$25 / 20 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

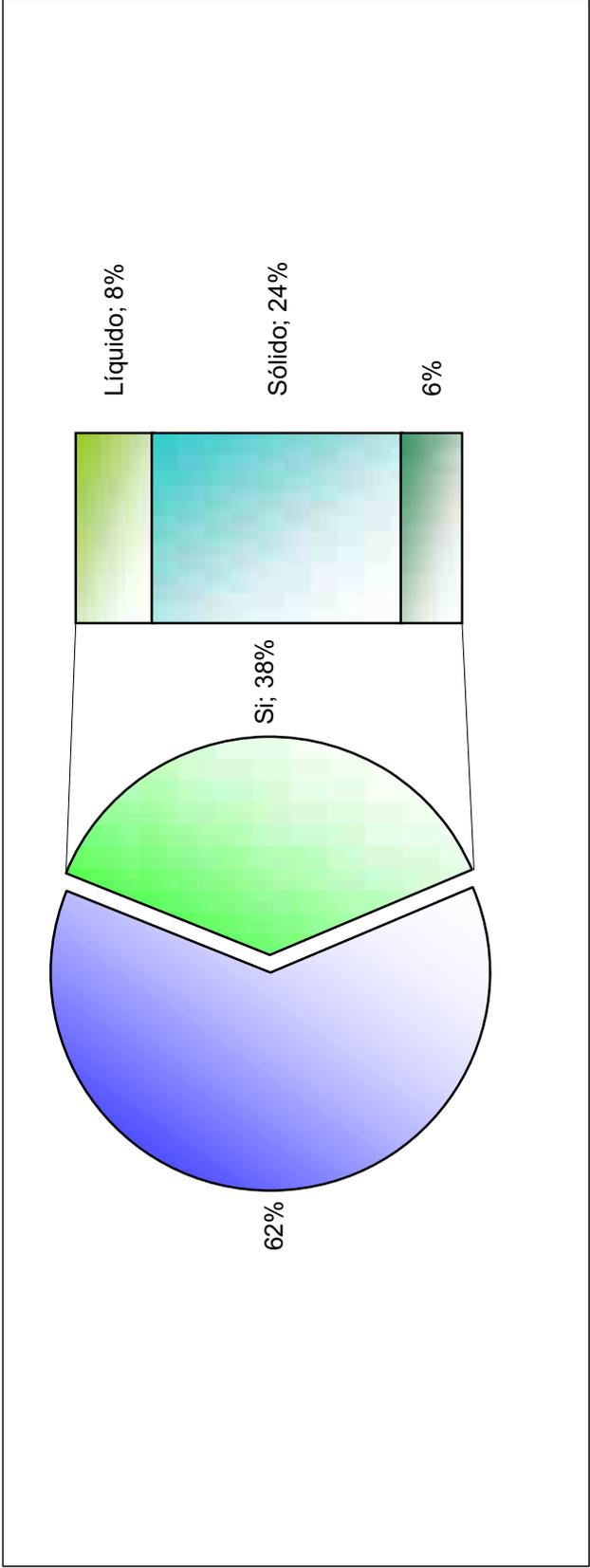
Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
Alimentos que cuesta	20	0	3	1	13	65,00	0,650

Alimentos que cuesta tragar? / 3 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SOLIDO	13	65%	0,650
LIQUIDO	4	20%	0,200
AMBOS	3	15%	0,150

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	20	0,37735849	0,37735849
NO	33	0,62264151	0,62264151

No	33	62%
Líquido	4	8%
Sólido	13	24%
Ambos	3	6%



XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 06/11/2010 a 19:22:39

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS julu.xls / hoja = Graf. 12 / rango = \$A\$2:\$A\$54 / 53 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
¿Operado del timo?	53	0	2	2	42	79,25	0,792

¿Operado del timo? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	11	21%	0,208
NO	42	79%	0,792

XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 06/11/2010 a 19:24:38

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS julu.xls / hoja = Graf. 12 / rango = \$B\$2:\$B\$12 / 11 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

Ningún dato omitido detectado

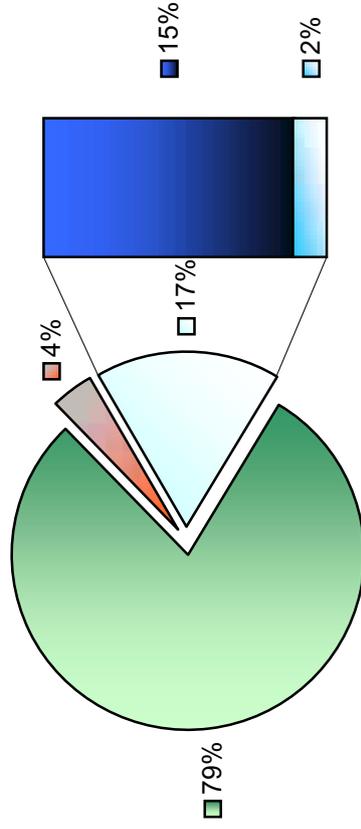
Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
Operados del timo	11	0	3	1	8	72,73	0,727

Operados del timo / 3 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
NO TENIAN DISFAGIA	2	18%	0,182
MEJORARON LA DISFAGIA	8	73%	0,727
NO MEJORARON LA DISFAGIA	1	9%	0,091

No fueron operados del timo	42	79%
Fueron operados pero no tenían disfagia	2	4%
Mejoraron la disfagia luego de operados	8	15%
No mejoraron la disfagia luego de operados	1	2%



- No fueron operados del timo
- Mejoraron la disfagia luego de operados
- Fueron operados pero no tenían disfagia
- No mejoraron la disfagia luego de operados

XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 01/11/2010 a 08:05:31 p.m.

Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS julu.xls / hoja = MATRIZ / rango = \$AF\$4:\$AF\$56 / 53 filas y 1 columna

Ponderación uniforme (predeterminado)

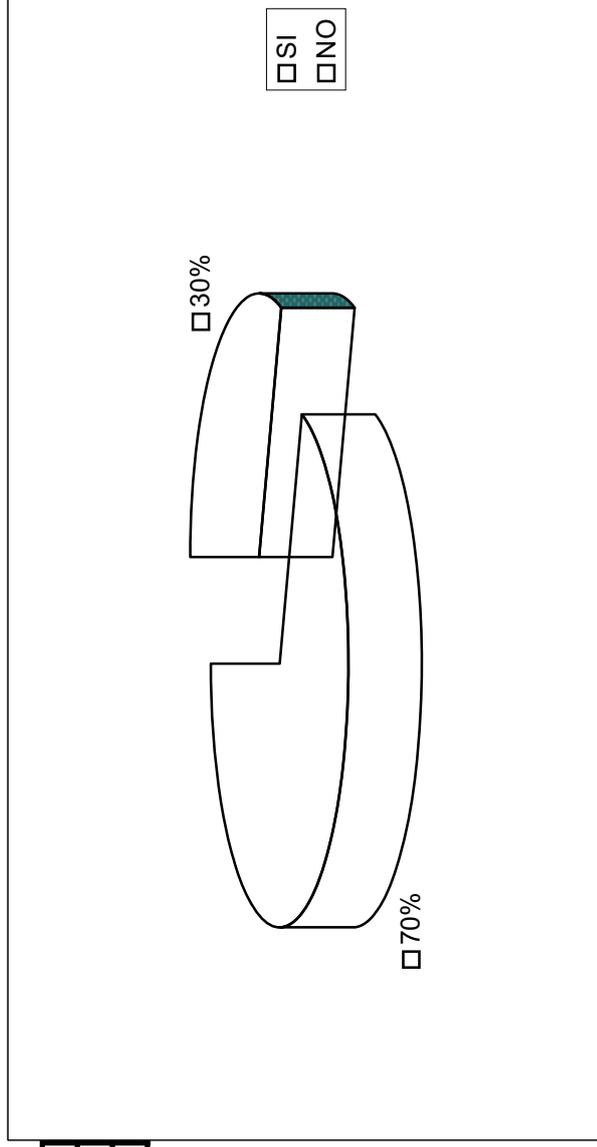
Ningún dato omitido detectado

Síntesis:

Variable	utilizado	ignorado	categorías	Modo	F Modo	% Modo	FR Modo
¿Problema de tiroides?	53	0	2	2	37	69,81	0,698

¿Problema de tiroides? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	16	30%	0,302
NO	37	70%	0,698



N° Encuesta	Conoce alimentos que debe evitar?	conocimiento
1	1	1
2	1	1
5	1	2
10	1	2
11	1	1
12	1	3
13	1	1
14	1	1
17	1	3
18	1	2
19	1	2
23	1	1
24	1	1
26	1	1
27	1	1
28	1	3
29	1	2
30	1	1
31	1	1
35	1	1
36	1	2
37	1	2
38	1	1
41	1	1
42	1	2
43	1	1
45	1	2
49	1	2
50	1	2
51	1	2
52	1	1
3	2	
4	2	
6	2	
7	2	
8	2	
9	2	
15	2	
16	2	
20	2	
21	2	
22	2	
25	2	
32	2	
33	2	
34	2	
39	2	
40	2	
44	2	
46	2	
47	2	
48	2	
53	2	

XLSTAT 7.5.2 - Estadísticas descriptivas - el 23/11/2010 a 05:44:55 p.m.  
 Descripción de datos cualitativos

Datos: libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS ORDENADO  
ultimo.xls / hoja = Hoja1 / rango = \$B\$2:\$C\$54 / 53 filas y 2 columnas  
Los valores perdidos en <Datos> fueron ignoradas  
Ponderación uniforme (predeterminado)

Síntesis:

Variable	# utilizado	# ignorado	# categorías	Modo	F Modo
¿Conoce alimentos que debe evitar?	53	0	2	1	31
conocimiento	31	22	3	1	16

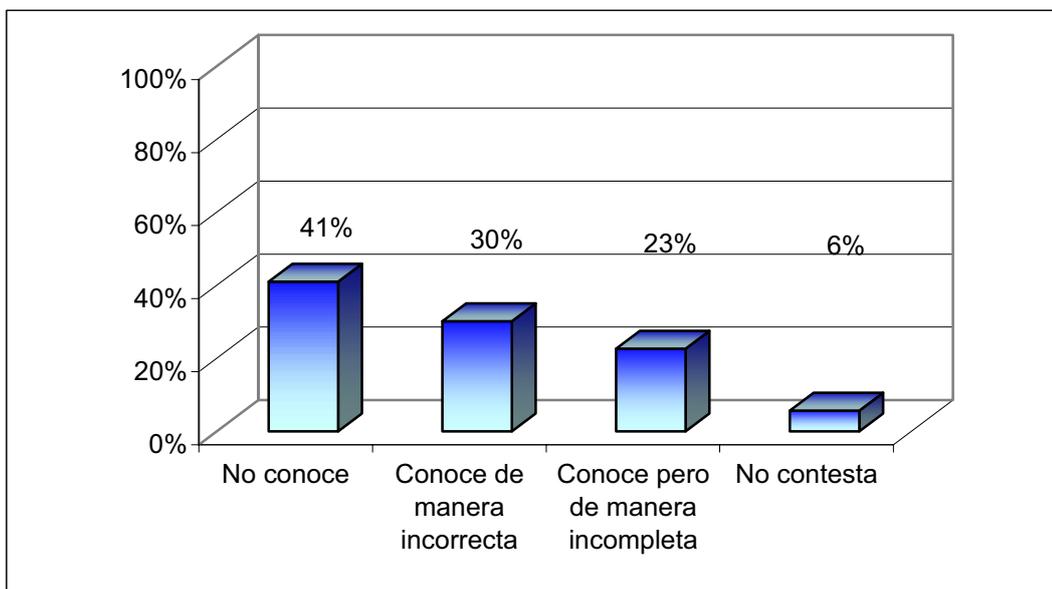
¿Conoce alimentos que debe evitar? / 2 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
SI	31	58%	0,585
NO	22	42%	0,415

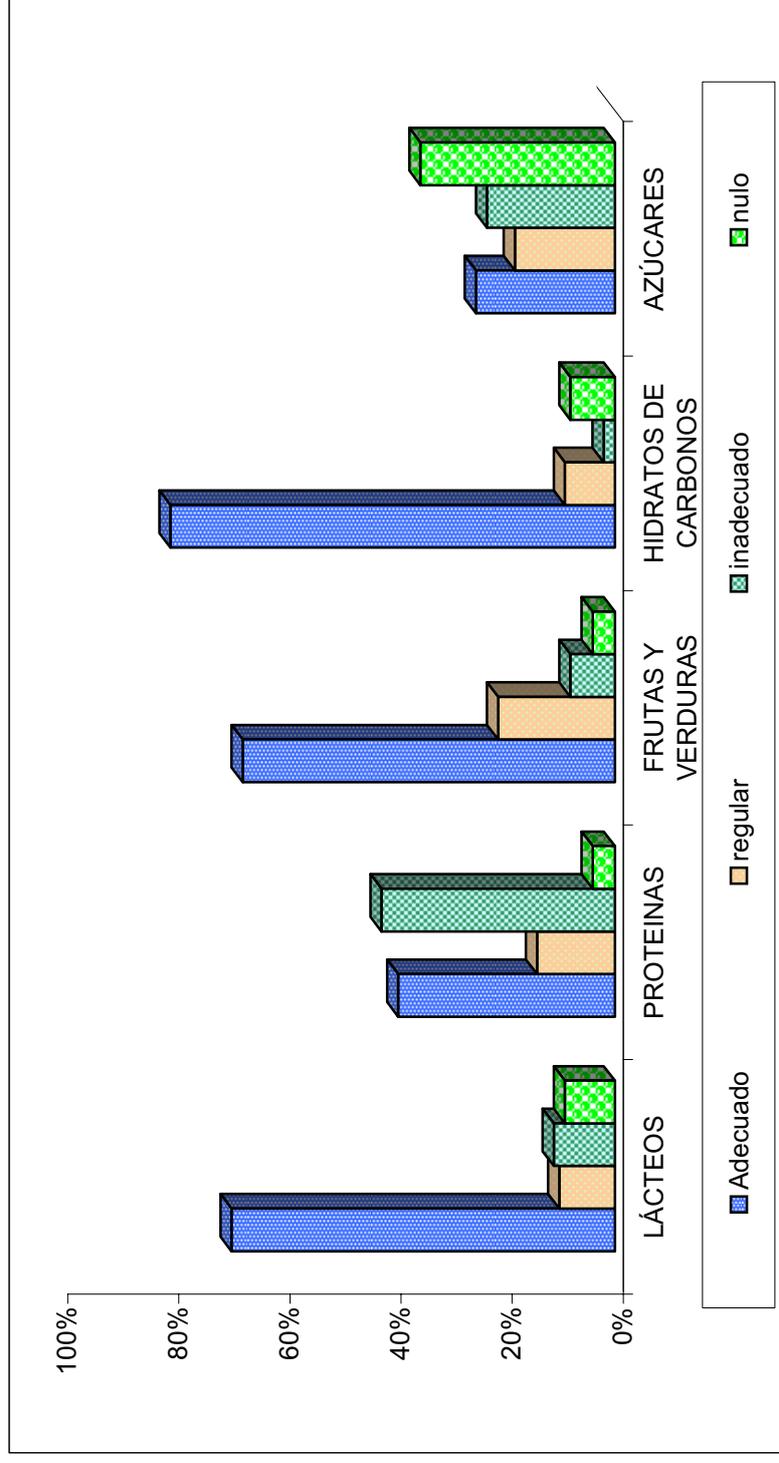
conocimiento / 3 Categorías:

Categoría	Frecuencia	%	FR
incorrecto	16	52%	0,516
incompleto	12	39%	0,387
no contesta	3	10%	0,097

No conoce	22	41%
Conoce de manera incorrecta	16	30%
Conoce pero de manera incompleta	12	23%
No contesta	3	6%



	LÁCTEOS	PROTEINAS	FRUTAS Y VERDURAS	HIDRATOS DE CARBONOS	AZÚCARES
Adecuado	69%	39%	67%	80%	25%
regular	10%	14%	21%	9%	18%
inadecuado	11%	42%	8%	2%	23%
nulo	9%	4%	4%	8%	35%



N° Encuesta	Consumo diario					Potasio	
	Lácteos (Leche-Yogurt)	Carne	Cereales	Frutas	Verduras		
1	500	710	100	507	185	2002,00	2,00
2	143	1065	400	676	740	3024,00	3,02
3	286	710	200	676	740	2612,00	2,61
4	0	532	100	338	185	1155,00	1,16
5	0	5	300	676	555	1536,00	1,54
6	71,5	710	100	676	370	1927,50	1,93
7	286	710	100	676	740	2512,00	2,51
8	429	710	400	507	185	2231,00	2,23
9	143	532,5	500	676	925	2776,50	2,78
10	286	532,5	100	507	740	2165,50	2,17
11	286	532,5	400	676	925	2819,50	2,82
12	71,5	710	100	338	370	1589,50	1,59
13	71,5	710	200	676	925	2582,50	2,58
14	500	710	200	676	925	3011,00	3,01
15	286	710	100	507	925	2528,00	2,53
16	500	532,5	100	338	370	1840,50	
17	71,5	532,5	400	676	740	2420,00	2,42
18	143	710	200	676	370	2099,00	
19	71,5	532,5	100	845	185	1734,00	1,73
20	71,5	1118,5	100	507	370	2167,00	2,17
21	0	1065	500	338	740	2643,00	2,64
22	0	710	500	338	925	2473,00	2,47
23	0	1065	300	338	925	2628,00	2,63
24	286	1118,3	500	676	740	3320,25	3,32
25	71,5	710	100	338	185	1404,50	1,40
26	71,5	532,5	500	507	370	1981,00	1,98
27	143	1065	400	676	740	3024,00	3,02
28	0	1065	200	507	925	2697,00	2,70
29	143	710	100	338	185	1476,00	1,48
30	71,5	532,5	400	676	555	2235,00	2,24
31	429	532,5	100	845	555	2461,50	2,46
32	286	710	100	507	370	1973,00	1,97
33	429	1065	100	507	740	2841,00	2,84
34	286	532,5	200	676	740	2434,50	2,43
35	500	710	200	676	925	3011,00	3,01
36	429	710	200	507	925	2771,00	
37	0	710	100	338	185	1333,00	1,33
38	0	710	100	676	185	1671,00	1,67
39	429	710	100	676	925	2840,00	2,84
40	71,5	710	100	338	185	1404,50	1,40
41	71,5	710	100	0	740	1621,50	1,62
42	429	710	100	507	740	2486,00	2,49
43	71,5	1242,5	100	507	185	2106,00	2,11
44	71,5	710	500	338		1619,50	1,62
45	0	710	300	507	925	2442,00	2,44
46	286	1065	300	0	555	2206,00	2,21
47	500	710	100	338	370	2018,00	2,02
48	143	710	100	0	555	1508,00	1,51
49	143	710	300	676	555	2384,00	2,38
50	71,5	710	400	338	740	2259,50	2,26
51	429	1118,3	100	676	555	2878,25	2,88
52	71,5	710	100	0	370	1251,50	1,25
53	0	710	100	507	925	2242,00	2,24

Datos cuantitativos: Libro = MATRIZ DE ENCUESTA CON GRÁFICOS trabajada el 25.xls /  
Hoja = Graf.16 / Rango = Graf.16!\$H\$3:\$H\$56 / 53 filas y 1 columna

Estadísticas descriptivas (Datos cuantitativos):

Estadística	Potasio
No. de observaciones	53
No. de valores perdidos	3
Mínimo	1,155
Máximo	3,320
Freq. del mínimo	1
Frec. del máximo	1
Amplitud	2,165
1° Cuartil	1,782
Mediana	2,251
3° Cuartil	2,624
Media	2,233
Límite inferior de la media (95%)	2,078
Límite superior de la media (95%)	2,389

referencia

LECHE - 100 grs = 143 mlg de K

50cc	71,5
100cc	143
200cc	286
300cc	429
350cc	500

CEREALES - 100 grs = 200 mlg de K

50	100
100	200
150	300
200	400
250	500

CARNE - 100 grs = 355 mlg de K

150	532,5
200	710
300	1065
315	1118,5
350	1242,5

FRUTAS - 100 grs = 338 mlg de K

100	338
150	507
200	676
250	845

VERDURAS - 100 grs = 370 mlg de K

50	185
100	370
150	555
200	740
250	925

Box plots:

