

# Miastenia gravis en un paciente en hemodiálisis

A. González López, A. Chocarro\*, J. Argente\*\* y C. Chacón

Servicios de Nefrología, \*Medicina Interna y \*\*Neurología del Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Avila.

Sr. Director:

Los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis sufren déficits del sistema inmune<sup>1</sup>. Se cree que ésta es la causa de la mejoría de la patología autoinmune en la insuficiencia renal. Asimismo es excepcional la aparición de procesos considerados autoinmunes en los enfermos dializados. Sin embargo, recientemente hemos visto a un enfermo que desarrolló una miastenia gravis (MG) cuya historia resumimos a continuación.

Se trata de un paciente de 53 años diagnosticado de insuficiencia renal secundaria a poliquistosis renal en programa de hemodiálisis desde febrero de 1986. En abril de 1987 fue trasplantado, recibiendo como tratamiento inmunosupresor ciclosporina y prednisona. Desarrolló un rechazo crónico, volviendo al programa de diálisis en marzo de 1989. A los 17 meses de reiniciar el tratamiento dialítico refiere cansancio con mínimo ejercicio en extremidades superiores e inferiores (para escribir, peinarse, caminar, etc.), no fluctuante a lo largo del día, aunque algo menos acusado por la mañana y al finalizar la diálisis. Asimismo refiere cambio de voz, que se hizo nasal, acen tuándose cuando llevaba cierto tiempo hablando. No dis-fagia, diplopía, signos sensitivos asociados ni calambres musculares. No ingesta de fármacos inductores de síndromes miasteniformes.

Exploración física: asténico, delgado, sin anomalías en la fuerza muscular. No atrofia ni fasciculaciones. No miotonia. Disartria con voz nasalizada.

Pruebas de fatigabilidad: debilidad proximal de extremidades (deltoides/iliopsoas). Escritura ilegible al escribir un párrafo. Diplopía en la mirada vertical sostenida, sin presión evidente del músculo ocular externo o ptosis.

Exploraciones complementarias: Hcto, 29,6 %; Hb, 9,6. Glucosa, 62 mg %; urea, 121 mg %; ácido úrico, 6,8 mg %; creatinina, 8,1 mg %; P, 4,4 mg %; Ca, 12 mg %; Mg, 2 mg %; GOT, 17; GPT, 9; GGT, 14; LDH, 256; col, 170 mg %; TG, 186; PT, 7,4 g/l; albúmina, 4,38; Na, 140 mEq/l; K, 6,2 mEq/l; pH, 7,4; bicarbonato, 18 mEq/l; SBE -5,5; PTH, 48; aluminio basal, 32; 1-25 dihidroxi vitamina D<sub>3</sub>, 51. Antígeno Australia negativo. VIH negativo.

Rx de tórax: sin alteraciones significativas.

Serie ósea: no datos radiológicos de hiperparatiroidismo ni osteomalacia.

Ante la sospecha diagnóstica de miastenia gravis se realizó el test del Tensilon, que fue positivo. Como prueba confirmatoria se practicó un electromiograma, que fue compatible con el diagnóstico clínico, así como un TAC torácico, que descartó la presencia de timoma.

Se inició tratamiento con piridostigmina, con excelente mejoría.

La miastenia gravis<sup>2</sup> es una enfermedad caracterizada por un trastorno de la transmisión neuromuscular, con una baja incidencia en la población general (1/20.000). Se piensa que es una enfermedad autoinmune y en la mayoría de los enfermos se pueden detectar anticuerpos frente al receptor nicotínico de la placa muscular. Esto ocasiona una falta de respuesta a la acetilcolina, impidiendo la despolarización de la membrana postsináptica suficiente para iniciar la excitación neuromuscular. Se ha descrito asociado a otras patologías autoinmunes, como hipertiroidismo, timoma, etc.

Existen escasas referencias en la literatura que describan la aparición de MG en hemodiálisis. Esta escasa incidencia pudiera ser debida a la inmunosupresión de la insuficiencia renal. No hemos observado diferencias entre esta miastenia y la que se presenta en pacientes con función renal preservada. En un caso descrito se observó<sup>3</sup>, al igual que ocurría en nuestro enfermo, mejoría durante la diálisis, atribuyéndose a modificaciones en los niveles de calcio y/o magnesio o extracción de algún inhibidor neuromuscular.

En definitiva, aportamos este caso por su rareza, y conviene recordar esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de debilidad muscular en pacientes en hemodiálisis.

## Bibliografía

1. Keane WF y Raji LR: Host defenses and infectious complications in maintenance hemodialysis patients. En Drukker W, Parsons FM y Maher JF (eds.). Replacement of renal function by dialysis. Martinus Nijhoff Publishers. Boston, 646-658, 1983.
2. Seybold ME: Miastenia grave. En Stein JH (ed.). *Medicina interna*. Salvat Editores. Barcelona, 2326-2328, 1988.
3. Hedger RW, Davis FA, Schwartz FD e Ing TS: Improvement of myastenia gravis by hemodialysis in a patient with chronic renal failure. *Annals of Internal Medicine* 75:749-752, 1971.

Correspondencia: Dra. Anunciación González López.  
C/ Alarcón, 2, 4.º B.  
37007 Salamanca.