

Miastenia gravis

DR. J. A. RAMÍREZ ACOSTA*
DR. J. A. JIMÉNEZ BORREIRO*
DR. LORENZO DE LA GARZA V.**

NO obstante que el cuadro clínico de la miastenia gravis ha sido reconocido como tal por cerca de 300 años, la etiología del padecimiento no ha sido aclarada y por ello existen multitud de teorías que tratan de explicarla^{1,2}. Sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales y mediante la conjunción de las teorías emitidas en diversos campos, se puede tener una idea aproximada de las alteraciones que ocasionan el trastorno en la transmisión a nivel de la placa neuromuscular.

Aparentemente el problema se inicia cuando un factor desconocido provoca una reacción autoinmune, dando como resultado la timitis, esta alteración provoca aumento en la secreción de timina y esta hipersecreción deprime o inhibe la transmisión neuromuscular. Por medio de técnicas neurofisiológicas refinadas en combinación con las inmunológicas, se encontró que los *quanta* de acetilcolina formados en las vesículas presinápticas eran de menor tamaño que lo normal. Normalmente y en reposo se descargan de 1 a 2 *quanta* por segundo

y se detectan como micropotenciales de placa terminal; cuando el nervio es estimulado, hay una descarga sincrónica de 100 a 200 de esos *quanta* y la energía creada por ellos inicia el potencial de acción de la membrana, que desencadena la contracción muscular. En la miastenia el tamaño de los *quanta* es un quinto de lo normal y por lo tanto aunque se produzca un número adecuado, su magnitud no es suficiente para generar potenciales de acción^{1,3,4,5}.

En conclusión, en la miastenia, un anticuerpo estimula a las células epiteliales del timo a producir cantidades excesivas de timina (IgG con vida media de 3 a 5 semanas) y producción anormal, disminuye el tamaño de los *quanta* de acetilcolina, alterando la transmisión neuromuscular y dando como resultado los trastornos clínicos ya conocidos.

Desde el punto anatomopatológico, en los casos de miastenia, el timo es normal en el 15-20% de los casos, en el 70% hay infiltrado linfocitario y formación de centros germinales, lo cual antes se denominaba hi-

* Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Nutrición.

** Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de Nutrición.

perplasia y tanto MacKay como Goldstein proponen se le llame tinitis autoinmune y en el restante 10-15% hay cambios neoplásicos, caracterizados por mezcla de linfocitos, células epiteliales, pequeños espacios vasculares y formación de pseudorosetas, pero cuyo diagnóstico se hace principalmente desde el punto de vista macroscópico. A pesar de que han surgido numerosas clasificaciones para las neoplasias tímicas, la más sencilla y didáctica es aquella que las divide en ^{2,6,7,8,9}:

NO INVASORES

Sólidos: Epitelial

 Linfoepitelial

 Células fusiformes

Quísticos

Grasos (timolipoma)

INVASORES

Carcinomatoso: Linfoepitelial

 Células escamosas

Linfomatosos: Linfocítico-Hodgkin

 Seminomatoso

MANEJO QUIRÚRGICO

La indicación quirúrgica en los pacientes con miastenia ha sido modificada a partir de la segunda mitad de la década de los años 60; antes de esa fecha se consideraba que los únicos candidatos eran aquellos del sexo femenino, menores de 40 años, con padecimiento de menos de 5 años de evolución, con sintomatología progresiva y severa que requerían grandes dosis de drogas anticolinesterásicas; sin embargo lo anterior ha ido cambiando en cuanto a las características de tales candidatos y en la actualidad hay grupos que llevan a cirugía

a aquellos pacientes que tienen requerimientos medicamentosos progresivamente altos y pobre respuesta a ellos, sin importar sexo, edad o tiempo de evolución. Debe hacerse hincapié que en cualquier caso en que sospeche o se haga diagnóstico de tumor tímico, debe ser intervenido ^{1,6,10,11,12}.

El manejo pre, trans y postoperatorio, desde el punto de vista médico, anestésico y de inhaloterapia será mencionado posteriormente y es indudable que de todo ello dependerá la sobrevida del paciente operado.

La traqueostomía la indican diversos autores cuando existe: a) Debilidad orofaríngea, b) Complicaciones respiratorias previas, c) Crisis miasténica previa y d) Disminución de la capacidad vital menor de 2,000 ml; ella se puede realizar en el preoperatorio cuando es imperativa, pero la mayoría la prefieren efectuar al terminar la timectomía, incluso hay autores que la indican en forma rutinaria, en prevención de cualquier complicación. Es nuestra impresión que la traqueostomía se pueda evitar con el uso de cánulas oro o nasotraqueales Portex, las cuales permiten un manejo adecuado por 8 ó 10 días, sin grandes repercusiones locales atribuibles a la cánula ^{1,10,11,12,13,14}.

Por lo que respecta a las vías de abordaje para la timectomía, éstas se pueden dividir gruesamente en dos: a) Cervical y b) Torácicas.

La vía cervical es la más antigua, ya que su uso data desde fines del siglo XIX y principios del XX; Parker en 1913 había colectado 50 casos de timectomía por esta vía. En la actualidad existen varios grupos que la usan de rutina y pregonan sus bondades, ellos mencionan como ventaja que

es mucho menos traumática que la vía torácica, se evitan la mayoría de las complicaciones atribuibles a ella, el timo se alcanza fácilmente y su resección no es problemática. Las contraindicaciones absolutas de esta vía son el timoma, los timos con prolongaciones caudales y las traqueostomías bajas.

Desde el punto de vista técnico, el paciente deberá tener el cuello en hiperextensión lo cual se logra colocando un cojín entre los hombros, la incisión es en collar de Kocher por arriba del hueco supraesternal con una longitud de 4 a 5 cm, se penetra a través de los planos superficiales hasta localizar el rafé medio, que se incide longitudinalmente, desplazando lateralmente los músculos pretiroideos, se localizan los cuernos superiores y mediante disección digital y tracción cefálica progresiva se extrae la glándula, la tijera sólo se usará para seccionar las bandas fibrosas y los vasos, que deberán ligarse; el drenaje del área quirúrgica se hará con succión y por la herida; si se efectúa traqueostomía deberá dejarse un puente de tejido indemne de 2 ó 3 cm de ancho entre ambas, para evitar la contaminación del mediastino^{15,16,17}.

Las vías torácicas son las esternotomía media y la toracotomía anterior uni o bilateral, siendo la primera de las más usadas. Con ella se logra una visualización perfecta y total del mediastino anterior y por ende de sus estructuras sin limitaciones de la vía cervical y sobre todos es de gran utilidad en timos con grandes prolongaciones caudales o en casos de neoplasia tímica. Se inciden los planos blandos y el esternón, este último con sierra eléctrica o de Gigly, se separan los bordes, y una vez localizado el timo se reseca de abajo hacia arriba,

teniendo especial cuidado en no lesionar a la pleura o el pericardio; el mediastino se drenará con succión a través del epigastrio.

Si hay traqueostomía deberá cuidarse el no comunicar ambas zonas, para evitar la mediastinitis^{1,9,11,12,14}.

En casos de neoplasia tímica maligna, como ésta invade a las estructuras vecinas, más que dar metástasis, la resección deberá ser amplia, sacrificando estructuras tales como pleura, pericardio, pulmón e incluso hay quienes incluyen en el bloqueo elementos nerviosos o vasculares. Sin embargo habrá casos en que sólo se harán resecciones parciales o biopsias, en estos se puede dar radioterapia, con resultados impredecibles, ya que ésta actúa exclusivamente sobre las estructuras linfoides de la glándula y no habrá efecto sobre las epiteliales^{4,11,12,14}.

Las complicaciones propiamente quirúrgicas son las infecciones de la herida, falta de consolidación del esternón, mediastinitis y hemopericardio. La mortalidad operatoria oscila entre el 5 y 20% según diversas series y la causa principal son las complicaciones respiratorias, sin embargo hay que tener en cuenta que gracias a las facilidades de manejo que existen en la actualidad, la mortalidad ha disminuido considerablemente ya que hay series que reportan el 2 y 3%^{1,10,11,12,14,15,18,21}.

Los pacientes con miastenia y timoma representan del 5 al 10% de los casos de miastenia y cerca del 50% de los casos de timoma; además, la mayoría de los tumores son malignos (60-70%). En ellos la mortalidad operatoria varía del 20 al 30% y la mortalidad tardía va del 30 al 50% a 5 años; tales cifras son menores cuando los timomas son benignos. Las causas de la

muerte con la miastenia o las complicaciones provocadas por el tumor y por supuesto tendrán peor pronóstico aquellos casos en donde sólo se biopsia la neoplasia, ya que la radioterapia es lo único que se les puede ofrecer y sus resultados pobres e impredecibles ^{1,9,10,11,12,13,14,22,23,24}.

Las bases para el efecto retardado de la timectomía sobre la miastenia, depende de que se deplete la reserva de linfocitos inmunocompetentes, cuya vida media es muy larga. Lo anterior también está en relación con el número de centros germinales observados en la médula tímica, 78% de los casos con timo tumoral y 43% de los casos con timoma, ya que a menor número de centras, mayor y más rápida, remisión. También se ha visto que la mayor mortalidad ocurre en pacientes cuyos timos tienen gran cantidad de centros germinales ^{1,10,20}.

Aún existen muchos puntos oscuros en los diversos aspectos de la Miastenia Gravis y hasta el momento la timectomía no es la curación de la enfermedad, sin embargo dicho procedimiento provoca remisión o gran mejoría del cuadro, en un significativo número de pacientes y hasta el momento es lo mejor que se les puede ofrecer, cuando ellos llenan determinadas características.

MANEJO ANESTÉSICO

Aunque ya existen artículos en la literatura donde se reportan varios cientos de casos de miastenia gravis ²⁵, la verdad es, que los enfermos miasténicos sometidos a cirugía continúan siendo casos relativamente raros, lo que no ha permitido suficiente experiencia, ni llevar a cabo estudios de control, para investigar las posibles ventajas o desventajas de las drogas usadas en

la premedicación, así como de los distintos agentes anestésicos y de las diferentes técnicas.

Medicación preanestésica. En la elección de la premedicación de estos enfermos hay que tener presente varios factores: la elección del anestésico y de la técnica anestésica, el proceso patológico por el que va a ser intervenido el enfermo, aparte del que en sí representa la miastenia; el estado emocional del enfermo, que en casi todos los miasténicos puede llegar a ser un problema serio; y por último, al considerar este as-drogas que están potencialmente contraindicadas para evitar su uso en la premedicación. Esta debe administrarse preferentemente por vía IM. y no por vía oral, ni IV.

Nosotros hemos preferido el uso de la Meperidina, aunque algunos la objetan por la depresión respiratoria que puede producir. Nuestros cuatro casos han sido premedicados con meperidina, en dosis de 25 a 75 mg. Dosis mayores deben evitarse, así como el uso de la morfina, cuya acción parece estar potenciada por los anticolinesterásicos ²⁶.

En aquellos enfermos con gran ansiedad que vayan a ser sometidos a cirugía bajo anestesia regional, el uso de sedación es aconsejable, ya sea con algunos de los barbitúricos o aun recurriendo a los tranquilizantes.

El uso de los vagolíticos ha dado lugar a controversia. El Dr. K. Oserman y su grupo del Hospital del Monte Sinaí de N. Y. ^{27,28}, están en contra de su uso, ya que ellos consideran que estas drogas pueden enmascarar los efectos colinérgicos de una sobredosis de anticolinesterásicos y

además, espesa las secreciones traqueobronqueales lo que hace más difícil su eliminación. No obstante, la experiencia clínica ha demostrado que por sus efectos parasimpáticos, las ventajas que ofrecen son mayores a sus posibles desventajas²⁹. Es obvio, que cuando el enfermo va a ser intervenido bajo anestesia local o regional, el uso de la atropina o escopolamina no es del todo necesario.

En los cuatro casos operados de timectomía en el INN, todos fueron premedicados con meperidina y escopolamina-atropina con resultados satisfactorios.

Elección de la anestesia. En aquellos casos en que la cirugía puede efectuarse bajo anestesia local o regional, siempre debe recurrirse a estos métodos y, a causa de los efectos de las altas concentraciones de anestésicos locales sobre la transmisión neuromuscular, aquellas técnicas que requieren pequeñas dosis de estos agentes, raquia por ejemplo, es de preferirse sobre aquellas que requieren dosis mayores como sería el caso de bloqueo epidural o caudal³⁰.

Otra buena razón para limitar la cantidad de anestésicos locales, particularmente aquellos que son ésteres, es el hecho de que éstos son hidrolizados a compuestos inactivos por la colinesterasa inespecífica y que esta enzima está casi totalmente inhibida en los enfermos miasténicos sometidos a tratamiento con drogas anticolinesterásicas. Consecuentemente la toxicidad potencial de los anestésicos locales aumentará significativamente en los enfermos miasténicos.

En lo que respecta al uso de anestesia general, la mayoría de los artículos publicados hace varios años recomiendan al C_3H_6 . Como el agente de elección y establecen el éter como potencialmente contraindicado.

Sin embargo, hay que recordar que por su efecto parasimpático-nimético el C_3H_6 pudiera llegar a producir broncoespasmo y que en presencia de lesiones miocárdicas, no raras en los enfermos con miastenia, el peligro de arritmias pudiera estar aumentado. Finalmente este agente contraindica el uso de electrocoagulación o de cualquier otro aparato eléctrico que con cierta frecuencia es usado en la timectomía u otro tipo de cirugía.

Por otra parte, aunque el éter se le ha considerado como contraindicado en virtud de su efecto curariforme en la placa neuromuscular y por acción irritante sobre el árbol traqueobronquial, algunos autores consideran que el éter usado en dosis subanestésicas, en concentraciones exclusivamente analgésicas para suplementar a la anestesia con N_2O-O_2 , puede usarse con seguridad.

La inducción puede efectuarse con pequeñas dosis de tiopental de 100 a 200 mg²⁹ o aun recurrir a neurolepto con droperidol y narcótico³⁰ también en dosis reducidas.

El mantenimiento sería con una mezcla de N_2O-O_2 suplementado con halotano.

En nuestro presente reporte, la inducción se llevó a cabo con un tiobarbiturato en tres de los casos y en uno con C_3H_6 . El mantenimiento se efectuó en el primero de los casos bajo C_3H_6 y éter en concentración subanestésica y en los otros tres con N_2O-O_2 suplementado con halotano. No hubo ninguna complicación transoperatoria en ninguno de los casos.

Úso de los relajantes musculares. El empleo de los bloqueadores neuromusculares para la entubación traqueal casi nunca es necesario y ésta puede efectuarse bajo anestesia tópica en un plano superficial de

anestesia general. En los cuatro enfermos sometidos a timectomía en el INN, todos fueron entubados sin recurrir al uso de los relajantes musculares, en dos de ellos después de una pequeña dosis de un tiobarbiturato, uno después de inducción con C_3H_6 y uno bajo anestesia tópica.

No obstante, el uso de los relajantes musculares podría estar indicado en cirugía intraabdominal, en aquellos enfermos cuyos músculos abdominales no estuvieran afectados por la enfermedad.

Se ha demostrado que la placa de los músculos no afectados por la miastenia, es generalmente resistente a la acción de la acetilcolina y otras drogas depolarizantes, por lo que tratar de vencer esta resistencia para obtener relajación muscular con depolarizantes estaría contraindicado^{31,32}.

Thesleff y Elmquist explican estas resistencia deduciendo de sus observaciones, que la depolarización necesaria para facilitar la transmisión neuromuscular es subumbral en el miasténico, lo que daría por resultado la resistencia a la succinilcolina y al decamethonium en dosis usadas en anestesia clínica, lo que obligaría a usar dosis mayores para obtener la relajación deseada^{33,34}. Churchill Davidson y Richardson han observado que el decametonio, normalmente un relajante depolarizante puede actuar como nodepolarizante en los músculos afectados por la miastenia que muestran una mayor sensibilidad a este bloqueador muscular^{35,36}.

Los músculos miasténicos muestran una sensibilidad aumentada a la acción de los relajantes no depolarizantes, como el curare y la gallamina, con los que dosis muy pequeñas de éstos, de 0.5 a 2 mg y de 2.5 a

10 mg respectivamente, producen una buena relajación muscular^{37,38}.

El uso de la succinilcolina estaría también contraindicado, por la terapia anticolinérgica a que están sometidos los miasténicos, que al inhibir su hidrólisis produciría una prolongación acentuada de su acción. Además, sabemos también de los efectos colaterales de la succinilcolina sobre el músculo cardíaco. Sin embargo, hay grupos que aparentemente usan indistintamente relajantes despolarizantes y no depolarizantes en estos enfermos³⁹.

Manejo anestésico. Debe tenerse en mente varios principios generales en el manejo anestésico de los enfermos con miastenia gravis y que se desprende de lo discutido anteriormente.

1. Usar agentes anestésicos que permitan una rápida y fácil inducción, así como una rápida recuperación de la anestesia.
2. Evitar el uso de relajantes musculares.
3. Evitar el uso de cualquier droga contraindicada siempre que esto sea posible.
4. Cuando la elección de la anestesia sea regional, la cantidad de anestésicos locales usados y la extensión del bloqueo, deben mantenerse al mínimo necesario.
5. Cuando se emplea anestesia general, la profundidad de ésta debe ser lo más superficial posible, compatible con adecuada anestesia y analgesia.

La entubación traqueal debe practicarse en todos los casos en que se emplee anestesia general, con la posible excepción de cirugía menor y de corta duración.

La práctica de la traqueotomía se llegó a considerar rutina en los enfermos sometidos a timectomía y se efectuaba al término de la cirugía, antes de salir el enfermo de la sala de operaciones o aún llegaba ya a

cirugía con traqueostomía, sin embargo, en la actualidad hay grupos que objetan esta medida, particularmente en la timectomía por vía transcervical y prefieren el empleo de la entubación nasotraqueal^{25,39}.

La entubación nasotraqueal para la ventilación postoperatoria de estos enfermos, tiene la ventaja de facilitar el cierre de la herida y evitar su posible infección o la del mediastino a partir de una traqueostomía infectada, como sucedió en el primero de nuestros casos, que presentó un absceso de la herida esternal.

En nuestro grupo de cuatro casos, todos operados por vía esternal, al primero se le practicó traqueostomía profiláctica al terminar la cirugía, al segundo fue necesario practicarla en el tercer día postoperatorio por complicaciones respiratorias y los dos últimos casos se manejaron con entubación nasotraqueal con resultados muy satisfactorios.

MANEJO POSTOPERATORIO

El principal problema que se presenta en los pacientes con miastenia gravis operados de timectomía, no es el debido a la cirugía en sí, o a la anestesia en el transoperatorio sino que a los problemas respiratorios que se presentan en el postoperatorio inmediato, principalmente, debido a la dificultad para encontrar las dosis útiles adecuadas de colinérgicos y a la similitud entre los signos y síntomas de la crisis miasténica y de la crisis colinérgica durante este período.

Sin embargo, algunos de estos problemas se han empezado a reconocer, además se han establecido rutinas de manejo que han permitido disminuir la mortalidad de aproximadamente 20% en 1956⁴⁰, 7 a 10%

en 1965¹⁰ y a únicamente 2 a 3%⁴¹ en la actualidad; cifra esta última que es igual a la mortalidad de intervenciones quirúrgicas sobre mediastino anterior cualquiera que sea la razón para efectuarlas.

Este adelanto, se debe principalmente a las observaciones de Head⁴⁰, quien en 1964, después de revisar sus experiencias en más de 50 casos, observó que el comportamiento de los pacientes, se puede dividir en tres grupos:

1. Grupo en que los requerimientos de la medicación anticolinérgica no varían.
2. En que hay disminución brusca de la dosis requerida, llegando a intoxicación colinérgica con las dosis que en el preoperatorio eran útiles.
3. Por último un grupo intermedio en que los requerimientos disminuyen, pero a un grado no tan marcado como en el segundo grupo.

Desafortunadamente, con los conocimientos actuales, no hay manera de poder predecir cómo se va a comportar determinado paciente, lo que nos obliga a efectuar el manejo postoperatorio de manera similar en todos.

El programa de manejo del enfermo con miastenia gravis, después de timectomía en el INN es el siguiente:

Todos los pacientes salen de la sala quirúrgica con intubación nasotraqueal con tubos Portex que permiten mayor tiempo de intubación con el fin de evitar la traqueostomía, a estos tubos previamente se les ha inflado el balón con volúmenes grandes de aire, (25-30 ml), para hacer un balón más grande y más flojo lo que va a aumentar el área de contacto con la tráquea y por lo tanto la presión se va a distribuir en una área mayor, evitando ulce-

raciones o necrosis debidas a la presión sostenida.

Se ventila mecánicamente el paciente, de preferencia con aparatos control de volumen, administrando volúmenes de aire circulante de 15 ml/kg y con volumen minuto suficiente para mantener el PCO₂ alrededor de 30 mmHg.

El paciente se mantiene ventilado durante 48 ó 72 horas. Durante este período, no se administra ningún colinérgico, debido a que éste es el período más peligroso, ya que, por razones desconocidas, durante este lapso de tiempo, los requerimientos cambian, los pacientes se hacen muy susceptibles a las drogas y con frecuencia es sumamente difícil poder distinguir entre la crisis miasténica o la crisis por exceso de drogas colinérgicas, a mayor abundamiento, cambian la secuencia de la presentación de los síntomas y signos de esta última, hay diferencias importantes entre la crisis colinérgica usual y la que presenta en el postoperatorio inmediato (Tabla I), además, estos cuadros se presentan bruscamente y en un tiempo muy corto (20') pueden llevar a los enfermos a la muerte. En esta situación, algunos autores sugieren el empleo del tensilón como prueba diagnóstica, ya que se menciona que en caso de crisis miasténica el enfermo mejora rápidamente; sin embargo lo anterior, en la práctica diaria no es tan fácil, en la mayoría de las ocasiones la respuesta es dudosa y no ayuda en mucho. Por lo tanto parece ser más aconsejable el mantener en ventilación mecánica a los pacientes durante 2 ó 3 días.

Después de este período, se inicia la administración de prostigmina IV. a dosis crecientes, iniciando la ventilación espontánea, con medición horaria de la capacidad

TABLA I

MIASTENIA GRAVIS	
Síntomas y signos de intoxicación colinérgica	
1.—Cólicos abdominales.	1.—Inquietud, aprensión, sudoración.
2.—Diarrea, náusea, vómito.	2.—Taquicardia.
3.—Cefalea.	3.—Disnea moderada.
4.—Fasciculaciones musculares.	4.—Secreciones.
5.—Trastornos visuales, miosis.	5.—Debilidad.
6.—Sudoración.	6.—Diarrea severa.
7.—Debilidad e inquietud.	7.—Palidez, hipotensión que progresa rápidamente a la muerte.
8.—Secreciones excesivas.	
9.—Palidez, taquicardia, hipotensión.	
10.—Muerte.	

vital, del aire corriente y de la fuerza inspiratoria así como de gases en sangre arterial, en cuanto el paciente tolere la administración de medicamentos por vía oral, debe de iniciarse el mestinón a dosis $\frac{1}{3}$ ó $\frac{1}{4}$ de los requerimientos en el preoperatorio. Aparentemente, el síndrome de insuficiencia respiratoria es debido a intolerancia caracterizada por sensibilidad a ciertos efectos de la droga⁴⁰. Es importante mencionar que hay que evitar cualesquiera de los medicamentos que pueden actuar como relajantes musculares y que han sido previamente mencionados.

En cuanto se consiga encontrar el requerimiento mínimo, para una función respiratoria suficiente, es decir capacidad vital de más de 15 ml/kg; fuerza inspiratoria de más de menos 30 mmHg y por supuesto, el mantener gases en sangre normales o adecuados, después de más de 4 horas de ventilación espontánea, se procede a la desintubación.

Es de esperar, que los requerimientos de colinérgicos aumenten los días subsiguientes a la operación en forma paralela a la actividad física del enfermo.

Lo anterior se resume en la tabla II.

En la figura 1, se muestra un ejemplo de un paciente que puede catalogarse dentro

del grupo I. Este paciente, no presentó ninguna complicación adjudicable a la cirugía, sin aumentar los requerimientos de colinérgicos. Sin embargo, hay que mencionar que este paciente recibió corticoides, que se sabe usualmente mejoran los síntomas de la miastenia⁴². Creemos, que el

I.N.N.
J.A.J. EXP. 68513
33 AÑOS
45 Kg.

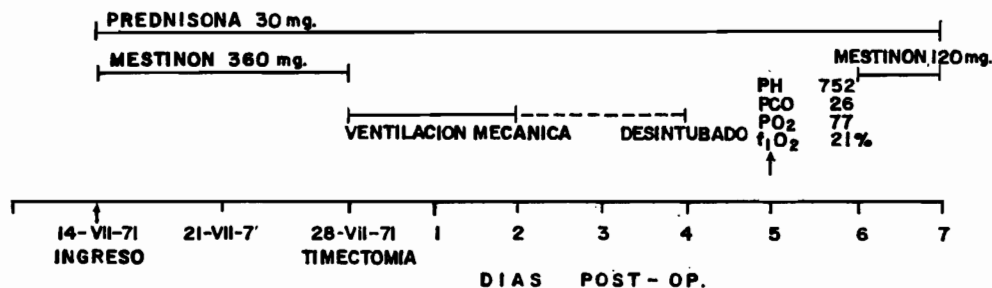


Figura 1

I.N.N.
M.F.M EXP 64492
32 AÑOS
68 Kg

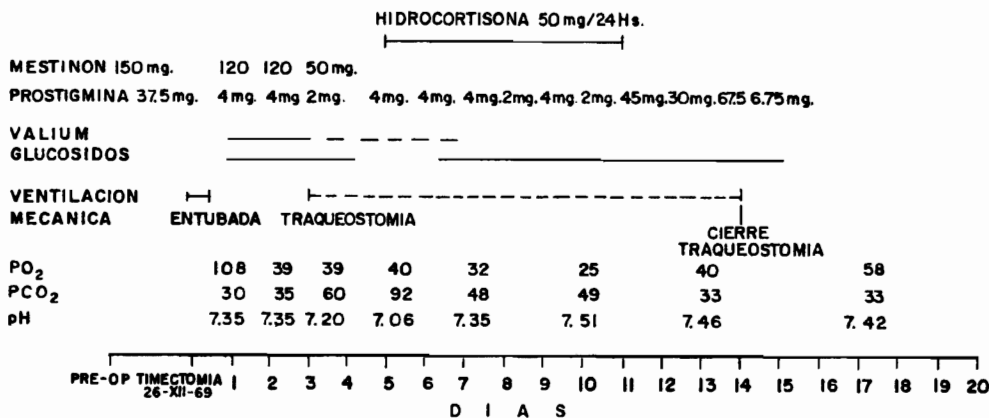


Figura 2

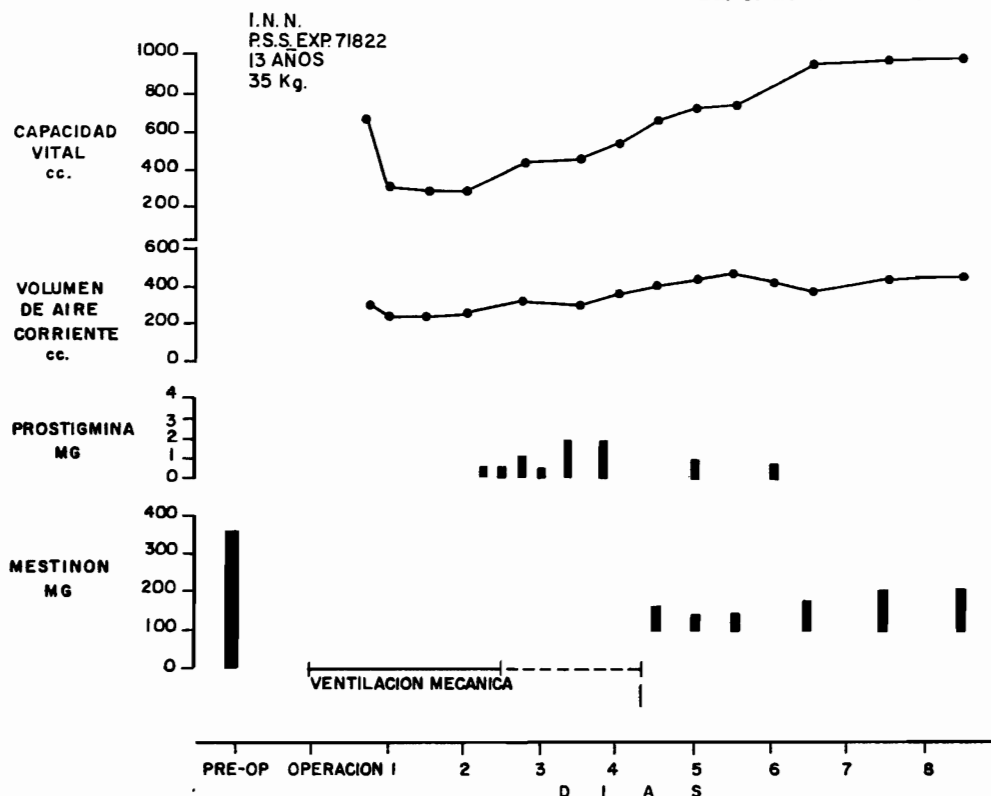


Figura 3

uso de corticoesteroides puede ser mucha utilidad en la preparación y en el manejo postoperatorio de estos pacientes, haciendo más fácil el control, posiblemente a través de disminuir la respuesta inmune.

En la figura 2 se muestra un caso, que fue de muy difícil manejo, seguramente un paciente del grupo II de Head, este caso se operó en 1968, cuando no se tenía la experiencia actual y puede ilustrar los problemas que pueden presentarse, en el manejo de los pacientes con miastenia. El paciente fue desintubado a las 18 horas del postoperatorio e iniciado en ese mismo momento la medicación colinérgica, presentando signos claros de intoxicación coliné-

TABLA II

MIASTENIA GRAVIS Manejo postoperatorio

- 1.—El paciente debe permanecer intubado.
- 2.—Ventilación mecánica cuando menos durante las primeras 48 horas del postoperatorio.
- 3.—Evitar medicamentos que interfieran con la ventilación.
- 4.—Al 2º o 3er. día postoperatorio, iniciar prostigmina IV. con mediciones horarias de:
 - a).—Capacidad vital.
 - b).—Volumen de aire corriente.
 - c).—Fuerza inspiratoria.
- 5.—Gases arteriales.
- 6.—En cuanto el paciente tolere vía oral iniciar mestinon $\frac{1}{2}$ o $\frac{1}{4}$ de la dosis requerida en el preoperatorio.
- 7.—Extubación cuando se encuentren los requerimientos mínimos.

gicas que obligaron a practicar traqueostomía y ventilación mecánica por dos semanas, con múltiples complicaciones. En la figura 3 se encuentra representado un caso manejado de acuerdo con el Protocolo anteriormente descrito y que cursó el postoperatorio sin complicaciones.

Como está mencionado anteriormente, la causa de complicaciones y aun de muerte

en estos enfermos son principalmente respiratorios y el control de ellas se hace con ventilación mecánica. Por lo tanto, este tipo de cirugía sólo debe de llevarse a cabo en hospitales que cuenten las 24 horas del día con el personal, y el equipo suficiente, y bien entrenado para resolver y controlar cualquier problema ventilatorio que se presente.

REFERENCIAS

1. Mulder, D. G. y col.: Surgical management in Myasthenia Gravis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 63:105, 1972.
2. Shields, T. W.: Thymus gland. *Surg. Clin. N. Amer.* 49:61, 1969.
3. Goldstein, G.: Myasthenia Gravis and the Thymus. *Annual Rev. Med.* 22:119, 1971.
4. Editorial, Pathogenesis of Myasthenia Gravis. *Brit. Med. J.* 2:1, 1971.
5. Editorial; Treatment of Myasthenia. *Brit. Med. J.* 2:160, 1972.
6. Osserman, K. E.: Thymectomy for Myasthenia Gravis. *Ann. Int. Med.* 68:398, 1968.
7. Ochener, A. y Bruch, A.: Tumors of the Thymus. *Surg. Clin. N. Amer.* 46:1437, 1966.
8. Katz, J. H.: Malignant Thymoma in Myasthenia Gravis. *N. Engl. J. Med.* 248:1059, 1953.
9. Cohn, L. C. y Grimes, O. F.: Surgical management of Thymic neoplasm. *Surg. Gynec. Obstet.* 132:206, 1970.
10. Papatestas, A. E., y col.: Studies in Myasthenia Gravis; Effects of Thymectomy. *Amer. J. Med.* 50:465, 1971.
11. Kreel, I., y col.: Role of Thymectomy in the management of Myasthenia Gravis. *Ann. Surg.* 165:11, 1967.
12. Cohn, H. B. y Schlezinger, N.: Thymectomy in Myasthenia Gravis: Operative technique and postoperative care. *Surg. Clin. N. Amer.* 47:1265, 1967.
13. Braitman, H. y col.: Surgery for thymic tumors. *Arch. Surg.* 103:14, 1971.
14. Katz, R. I. y col.: Surgery of the thymus gland. *Ann. Thorac. Surg.* 6:591, 1968.
15. Kirchner, P. A. y col.: Studies in Myasthenia Gravis: Transcervical Thymectomy. *J.A.M.A. Surgery.* 59:213, 1966.
16. Kark, A. E. y col.: Total thymectomy by the transcervical approach. *Brit. J. Surg.* 58:321, 1971.
17. Schwab, R. S.: Management of Myasthenia Gravis. *N. Engl. J. Med.* 268:596, 1963.
18. Schwab, R. S.: Management of Myasthenia Gravis. *N. Engl. J. Med.* 268:596, 1963.
19. Alpert, L. I. y col.: A histologic reappraisal of the Thymus in Myasthenia Gravis. *Arch. Pathol.* 91:55, 1971.
20. Editorial, Thymectomy in Myasthenia Gravis. *J.A.M.A.* 197:51, 1966.
21. Kilman, J. W. y Klassen, K. P.: Thymoma. *Amer. J. Surg.* 121:710, 1970.
22. Watson, R. R. y col.: Thymic Neoplasm. *Arch. Surg.* 97:230, 1968.
23. Sowyers, J. L. y col.: Surgical Treatment of thymomas. *Arch. Surg.* 69:814, 1968.
24. Osserman, K. E. y Jenkins, G.: Studies in Myasthenia Gravis. Review of a Twenty Years Experience in over 1,200 patients. *Mount Sinai. J. Med.* 38:497, 1971.
25. Methews, W. A. y Derrick, E. S.: Anesthesia in the patient with Myasthenia Gravis. *Anesthesiology.* 18:443, 1957.
26. Jenkins, G., Kreel, I., Jacobson, E., Osserman, K. E. y Baronofsky, I. D.: Studies in Myasthenia Gravis. Technical Care of the Thymectomy patient. *Bull. N. Y. Acad. Sci.* 32:826, 1960.
27. Kreel, I., Jenkins, G., Osserman, K. E., Jacobson, E. y Baronofsky, I. D.: Studies in Myasthenia Gravis. Improved Techniques in Thymectomy. *Arch. Surg.* 81:251, 1960.
28. Foldes, F. F. y McNall, P. G.: Myasthenia Gravis. *Guide Anesth.* 23:837, 1962.
29. Foldes, F. F. y Usubiaga, J. E.: Miastenia Gravis. *Rev. Mex. Anest.* 19:3, 1970.
30. Engback, L.: Acetylcholine sensitivity in diseases of the motor system with special regard to Myasthenia Gravis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 3:155, 1951.
31. Grob, D., Johns, R. J. y Harvey, A. M.: Stu-

- dies in neuromuscular function; effects of anticholinesterase compounds, d-tubocurarine and decamethonium in patients with Myasthenia Gravis. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 99:219, 1956.
33. Thesleff, S.: Acetylcholine utilization in Myasthenia Gravis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 135: 195, 1966.
 34. Elmsquist, M., Hoffman, W. W., Kogelberg, J. y Quastell, D. M.: An electrophysiological investigation of neuromuscular transmission in Myasthenia Gravis. *J. Physiol.* (London). 174: 417, 1964.
 35. Churchill-Davidson, y H. C., Richardson, A. T.: Neuromuscular transmission in Myasthenia Gravis. *J. Physiol.* 122:252, 1953.
 36. A Study of Neuromuscular Transmission in 100 cases of Myasthenia Gravis. En "Myasthenia Gravis", Ed. por Viets, H. R. Springfield. Charles C. Thomas, pp. 199. 1959.
 37. Dundee, J. W.: Gallamine in the diagnosis of Myasthenia Gravis. *British J. Anesth.* 23:39, 1951.
 38. Pelikan, E. E., Tether, J. E. y Unna, K. R.: Sensitivity of Myasthenia Gravis patients to tubocurarine and decamethonium. *Neurology.* 3:284, 1953.
 39. Mulder, G., Braitman, H., Li, E. y Herman, Ch.: Surgical Management in Myasthenia Gravis. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 63:105, 1972.
 40. Head, M. J.: Respiratory failure After Thymectomy for Myasthenia Gravis. *Ann. Surg.* 160:123, 1964.
 41. Mulder, G. D. y col.: Surgical management in Myasthenia Gravis. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 63:105, 1972.
 42. Jenkins, R. B.: Tratment of Myasthenia Gravis with prednisone. *Lancet* 1:765, 1972.