



DOI: 10.26820/reciamuc/5.(2).abril.2021.217-225

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/672>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 217-225



Síndrome de Lambert Eaton

Lambert Eaton syndrome

Síndrome de Lambert Eaton

Kenia Elizabeth Mero Parrales¹; José Carlos Álava Macías²; Erick Sebastián Jiménez Proaño³; Johan Zambrano Zambrano⁴; Jonathan Isaías Mendoza Loor⁵; María Eugenia Moscoso Zabala⁶

RECIBIDO: 15/04/2021 **ACEPTADO:** 17/05/2021 **PUBLICADO:** 16/06/2021

1. Médico – Cirujano de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí (ULEAM); Manta, Ecuador; kenia.mero.parrales@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7338-471X>
2. Médico – Cirujano de la Universidad Técnica de Manabí; Médico Residente del Hospital Gustavo Domínguez; Santa Domingo, Ecuador; jalavamacias888@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8412-8620>
3. Médico – Cirujano de la Universidad de las Américas; Cursa preparación para posgrado; Quito, Ecuador; erickjimenez26@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8452-4957>
4. Médico – Cirujano de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí (ULEAM); Manta, Ecuador; daronis27@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-7241-8268>
5. Médico Interno del Hospital Verdi Cevallos; Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Manta, Ecuador; jonathanisaiasmendozaloor@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4543-6572>
6. Escuela Superior Politécnica De Chimborazo (ESPOCH); Estudiante del último año de Medicina; Chimborazo, Ecuador; ma.eu.mo1321@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2785-8632>

CORRESPONDENCIA

Kenia Elizabeth Mero Parrales
kenia.mero.parrales@gmail.com

Manta, Ecuador

RESUMEN

El síndrome miasténico de Lambert Eaton (SMLE) es una patología autoinmune rara causada por una alteración de los canales de calcio voltaje dependientes presinápticos. Se ha comunicado una prevalencia de 2,5 por millón de habitantes. Aproximadamente, en un sesenta por ciento de los casos, el SMLE se asocia a neoplasia, casi siempre un carcinoma de células pequeñas del pulmón. Actualmente es considerado una enfermedad autoinmune que se manifiesta en personas adultas, observándose con mayor frecuencia en hombres que padecen de carcinoma bronquial, con células en avena y con una frecuencia menor en mujeres con un evidente trastorno gástrico o autoinmune. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enfoca hacia una metodología enfocada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación. Enmarcada dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es el Síndrome de Lambert Eaton. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. Algunos de los casos aquí presentados, la sintomatología (neuromuscular), el diagnóstico (test electrofisiológico) y los tratamientos (inmunosupresores) concuerdan con la literatura consultada y que describen la enfermedad. Sin embargo esta enfermedad es poco frecuente y subdiagnosticada, cuando es estudiada, su seguimiento no debe ser menor de 5 años para descartar una neoplasia, algunos de los casos son idiopáticos pero son muy poco frecuentes.

Palabras clave: Síndrome, neoplasia, autoinmune, lambert, presinápticos.

ABSTRACT

Lambert Eaton myasthenic syndrome (LEMS) is a rare autoimmune disease caused by an alteration of presynaptic voltage-gated calcium channels. A prevalence of 2.5 per million populations has been reported. In approximately 60 percent of cases, SMLE is associated with neoplasm, most often a small cell carcinoma of the lung. It is currently considered an autoimmune disease that manifests in adults, being observed more frequently in men who suffer from bronchial carcinoma, with oat cells and less frequently in women with an obvious gastric or autoimmune disorder. The methodology used for this research work is focused on a methodology focused on the need to investigate a situation precisely and coherently. Framed within a bibliographic review of a documentary type, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level such as Lambert Eaton Syndrome. The technique for data collection is made up of printed, audiovisual and electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, among others. The information obtained here will be reviewed for further analysis. Some of the cases presented here, the symptoms (neuromuscular), the diagnosis (electrophysiological test) and the treatments (immunosuppressant) agree with the literature consulted and that describe the disease. However, this disease is rare and underdiagnosed, when it is studied, its follow-up should not be less than 5 years to rule out a neoplasm, some of the cases are idiopathic but they are very rare.

Keywords: Syndrome, neoplasm, autoimmune, lambert, presynaptic.

RESUMO

A síndrome miastênica de Lambert Eaton (LEMS) é uma doença autoimune rara causada por uma alteração dos canais de cálcio dependentes de voltagem pré-sinápticos. Foi relatada uma prevalência de 2,5 por milhão de populações. Em aproximadamente 60 por cento dos casos, SMLE está associado a neoplasia, na maioria das vezes um carcinoma de pequenas células do pulmão. Atualmente é considerada uma doença autoimune que se manifesta em adultos, sendo observada mais frequentemente em homens que sofrem de carcinoma brônquico, com células de aveia e menos frequentemente em mulheres com distúrbio gástrico ou autoimune evidente. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação centra-se numa metodologia centrada na necessidade de investigar uma situação de forma precisa e coerente. Enquadrado dentro de uma revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas em um nível teórico como a Síndrome de Lambert Eaton. A técnica de coleta de dados é composta por materiais impressos, audiovisuais e eletrônicos, estes últimos como Google Scholar, PubMed, entre outros. As informações aqui obtidas serão revisadas para análises posteriores. Alguns dos casos aqui apresentados, os sintomas (neuromusculares), o diagnóstico (exame eletrofisiológico) e os tratamentos (imunossupressores) estão de acordo com a literatura consultada e que descrevem a doença. No entanto, esta doença é rara e subdiagnosticada, quando estudada o seu seguimento não deve ser inferior a 5 anos para exclusão de neoplasia, alguns casos são idiopáticos mas são muito raros.

Palavras-chave: Síndrome, neoplasia, autoimune, lambert, pré-sináptica.

Introducción

El síndrome miasténico de Lambert Eaton (SMLE) es una patología autoinmune rara causada por una alteración de los canales de calcio voltaje dependientes presinápticos. La importancia de este síndrome radica en que se presenta como síndrome paraneoplásico en un porcentaje no despreciable de pacientes con diagnósticos oncológicos, afectando la calidad de vida, dada la discapacidad que puede producir en el paciente. Su presentación clínica es variada y en ocasiones sutil, por lo que puede pasar desapercibida si no se plantea como una posibilidad diagnóstica (Houde-lath, Moreno, & Astorga, 2020, pág. 562).

Se ha comunicado una prevalencia de 2,5 por millón de habitantes. Aproximadamente, en un sesenta por ciento de los casos, el SMLE se asocia a neoplasia, casi siempre un carcinoma de células pequeñas del pulmón. El cáncer puede ser descubierto años antes o después del comienzo de los síntomas, por lo cual una vez que el diagnóstico de SMLE es establecido, la búsqueda de neoplasia oculta debe ser realizada periódicamente (Guevara, Pedraza, Idiáquez, & Delgado, 2006, pág. 217).

Actualmente es considerado una enfermedad autoinmune que se manifiesta en personas adultas, observándose con mayor frecuencia en hombres que padecen de carcinoma bronquial, con células en avena y con una frecuencia menor en mujeres con un evidente trastorno gástrico o autoinmune. En un 70% de quienes padecen el síndrome LEMS se descubre inicialmente, o llega a desarrollarse, una neoplasia maligna, cuya mayor incidencia la tiene el carcinoma broncopulmonar, aunque ocasionalmente, se han descrito pacientes con neoplasias malignas ováricas o gastro-intestinales (Figuroa, 2010, pág. 129).

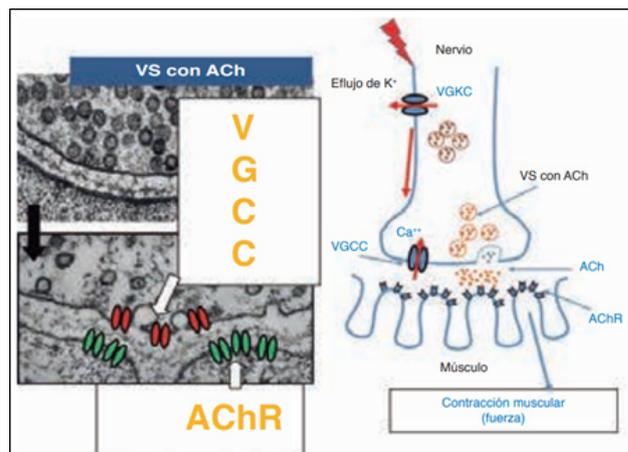


Imagen 1. Fisiopatología del síndrome miasténico de Lambert-Eaton

Fuente: (Lipka & Verschuuren, 2017).

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por la presencia clínica de debilidad muscular espinal y con evolución fluctuante. Como hecho clínico característico no compromete la musculatura craneal en su inicio. Se acompaña de síntomas autonómicos, síntomas sensitivos no sistematizables y arreflexia. Es considerado un síndrome neurológico paraneoplásico clásico, pero puede ser idiopático (Hackembruch, Perna, Gaye, & Caamaño, 2015). En la clínica, la existencia del síndrome puede sospecharse en pacientes con síntomas de debilidad proximal de los miembros, alteración de la movilidad de las rodillas y tobillos, asociado con sequedad de boca y ausencia de lagrimas. Ocasionalmente en algunos pacientes se observan parestesias, impotencias y ptosis con ausencia completa o disminución de los reflejos tendinosos profundos (Figuroa, 2010, pág. 129).

Estos síntomas se presentan de manera insidiosa y gradual, siendo la debilidad en las piernas el más común. Síntomas relacionados con pares craneales tales como diplopía, ptosis y disfagia de presentación leve y transitoria se han reportado hasta en un 70 % de pacientes. Sin embargo, estos signos de pares craneales no son tan frecuentes, con excepción de la ptosis (54%)

y flexión cervical débil (34%). Los síntomas de origen autonómico se presentan hasta en 80 % e incluyen boca seca, impotencia, disminución en la sudoración, salivación reducida, lacrimación reducida, hipotensión ortostática. Una característica del síndrome miasténico en lo que a la debilidad respecta es que la fuerza está más comprometida en estado de reposo y se incrementará tras varios segundos sí el paciente es capaz de iniciar una contracción voluntaria (Lora & Navarro, 2001).

La ataxia cerebelosa se observa en una pequeña proporción de pacientes con LEMS y, en especial, en los que presentan CPM asociado.^{1,6} Sin embargo, los anticuerpos dirigidos contra los VGCC de tipo P/Q pue-

den presentarse en pacientes que tienen el carcinoma y degeneración cerebelosa paraneoplásica, pero no LEMS, y estos anticuerpos han sido capaces de generar ataxia en un modelo murino.^{83,84} Por lo tanto, no queda claro si se trata de un síntoma específico del síndrome o si se superpone con otra enfermedad neurológica paraneoplásica (Lipka & Verschuuren, 2017, pág. 214).

También se han descrito casos pediátricos de LEMS, a partir de los 9 años de edad.^{19,20} Los pacientes tienen síntomas comparables a los de los pacientes adultos y presentan debilidad en la región proximal de las piernas, anormalidades electrofisiológicas típicas y anticuerpos dirigidos contra los VGCC (Lipka & Verschuuren, 2017, pág. 210).

Síntoma	Al inicio de la enfermedad (<3 meses)	Durante el curso de la enfermedad
Debilidad de las extremidades		100
Pierna, proximal	93	100
Pierna, distal	32	46
Brazo, proximal	55	78-82
Brazo, distal	29	54
Dolor o rigidez muscular	5	12-36
Debilidad bulbar	39	70
Disartría	31	24-64
Deglución	24	24-46
Capacidad para masticar	20	16-32
Cuello	22	14-39
Debilidad ocular	35	57
Ptosis	24	28-46
Diplopía	26	5-50
Autonómico		80
Sequedad bucal	56	31-78
Sequedad ocular	19	29-36
Estreñimiento	14	11-30
Impotencia masculina	56	4-65
Micción dificultosa	13	29
Visión borrosa		3-10
Sudoración restringida	5	4-7
Insuficiencia respiratoria	Casos poco frecuentes	5-11
Ataxia cerebelosa	6	9

Imagen 2. Frecuencia de los síntomas (expresada en %) al inicio y durante el curso de la enfermedad.

Fuente: (Lipka & Verschuuren, 2017)

Diagnóstico

El diagnóstico es electromiográfico, siendo característicos, la disminución de amplitud del potencial de motor evocado, la respuesta decremental a bajas frecuencias y la respuesta incremental o potenciación con altas frecuencias o tras una contracción maximal. Sin embargo, clínica y electromiográficamente puede solaparse con la Miastenia gravis, existiendo casos de presentación simultánea. Por ello, el diagnóstico de confirmación se realiza mediante la detección de anticuerpos específicos contra los canales de calcio voltaje dependientes tipo P/Q, a diferencia de la miastenia gravis donde se detectan los anticuerpos antireceptores de acetilcolina (Jover, Chiner, Arriero, Signes-Costa, Marco, & Izura, 2002, pág. 37).

Electrodiagnóstico

- La electromiografía para esta enfermedad usualmente mostrará baja amplitud de los potenciales de unidades motoras que se aumentarían tras una estimulación continua.
- La amplitud de un potencial de acción mínimo compuesto (PAMC) producto de un único estímulo a un nervio de un músculo en reposo es muy pequeña, pero, tras un corto período de actividad voluntaria máxima, la amplitud del PAMC se incrementa.
- Posterior a un período de ejercicio de 10 a 20 segundos, o contracción muscular isométrica, la amplitud del PAMC se aumentará en más de un 100% por el acúmulo de calcio en la terminal presináptica con incremento en la liberación de Ac, fenómeno conocido como facilitación; sí el ejercicio se prolonga más de 20 segundos, se presentará un agotamiento posactivación sin incremento de la amplitud.
- En pacientes con debilidad severa, la estimulación repetitiva se realizará por un período de 1 a 2 segundos (Lora & Navarro, 2001).

Test de edrofonio

Se administra por vía intravenosa una dosis de edrofonio de 1 a 10 mg. Se aplica una dosis inicial igual o mayor de 2 mg, 15 segundos después se administran 3 mg y 15 segundos después otros 5 mg hasta un máximo de 10 mg. Se observa mejoría de la debilidad muscular 30 segundos después durante algunos minutos. Por la rapidez de la respuesta es preferible para evaluar cuadros de debilidad ocular y de otros músculos de la cara. La respuesta para el síndrome miasténico puede ser positiva pero mucho más débil que para la miastenia (Lora & Navarro, 2001).

Tratamiento

Tratamiento sintomático

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE), la 3,4-diaminopiridina (3,4-DAP, también conocida como amifampridina cuando se prepara como sal fosfato), la 4aminopiridina (4-AP) y la guanidina.
- Como tratamiento de primera línea en todos los pacientes se prefiere la 3,4DAP, en vez de la 4-AP, porque presenta un perfil de efectos secundarios más favorable.
- Es probable que la 4-AP tenga efectos equiparables a los de la 3,4-DAP, pero su uso está limitado por la mayor frecuencia de presentación y la gravedad de los efectos secundarios que genera.
- Los inhibidores de la AChE, cuando se usan solos, no suelen mejorar los síntomas o apenas lo hacen.³⁷ Cuando se los combina con 3,4-DAP muchos pacientes informan un efecto adicional sobre la fuerza o la fatigabilidad muscular (observaciones personales de los autores).
- El uso de guanidina está limitado por sus efectos secundarios, los cuales incluyen síntomas gastrointestinales leves y parestesias entre los más comunes y

supresión de la médula ósea e insuficiencia renal entre los de mayor gravedad (Lipka & Verschuuren, 2017, págs. 218-219).

Tratamiento del tumor

La presencia de un tumor tiene consecuencias terapéuticas importantes, dado que su tratamiento directo puede disminuir o incluso eliminar los síntomas. Si bien los pacientes también eran tratados con distintos fármacos, la mejoría se observó en la mayoría de los que recibieron tratamiento para el tumor y no fue tan evidente con la medicación b (Lipka & Verschuuren, 2017, pág. 219).

Inmunosupresión

- Varios estudios han informado una marcada mejoría clínica después del tratamiento con plasmaféresis o inmunoglobulinas administradas por vía intravenosa
- Un estudio controlado y aleatorizado, que comparó los efectos de las inmunoglobulinas y el placebo durante 8 semanas después de la infusión, informó un aumento significativo de la fuerza de las extremidades, así como una disminución de los títulos de anticuerpos.
- Sin embargo, varios estudios han documentado un efecto modesto de la prednisona en dosis de hasta 60 mg/día, que se hizo evidente después de semanas o meses.
- La azatioprina suele administrarse junto con los corticosteroides para disminuir la dosis necesaria de estos últimos, como en los casos de MG, si bien no se ha estudiado formalmente su efecto ahorrador de esteroides (Lipka & Verschuuren, 2017, pág. 219).

Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enfoca hacia una metodología enfocada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y co-

herente una situación. Enmarcada dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es el Síndrome de Lambert Eaton. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

1. Caso de Estudio 1:

Houdelath, Moreno, & Astorga (2020), presentan el caso de una mujer de 58 años con patología previa de hipotiroidismo y salpingectomía desde hace aproximadamente 30 años. En un primer momento luego de presentar síntomas y hacerle las respectivas pruebas de diagnóstico, se confirma carcinoma de células pequeñas de pulmón, siendo tratada con quimioterapia y radioterapia. Luego de un mes de tratamiento la paciente regresa con los siguientes síntomas:

- Disminución progresiva de la fuerza muscular en extremidades inferiores.
- Fatiga, base de sustentación amplia durante la marcha.
- Imposibilidad de levantarse de la cama, todo esto asociado a constipación.

1.1. Pruebas y exámenes complementarios para diagnóstico.

- Electromiografía, donde se obtuvo un patrón miasteniforme, con potencial de acción muscular disminuido en el reposo y disminución de la actividad muscular de ambos miembros inferiores.

1.2. Diagnóstico

- Síndrome paraneoplásico de Lambert Eaton.

1.3. Tratamiento

- Continuación de la quimioterapia y la in-

tervención por parte de terapia física.

2. Caso de estudio 2:

Hackembruch, Perna, Gaye, & Caamaño (2015), presenta caso de paciente masculino de 41 años con una evolución de sintomatología con las siguientes características:

- Parestesias en 4 miembros.
- Debilidad muscular fluctuante que se acentúa con el ejercicio físico y mejora con el reposo.
- Refiere disfunción eréctil y eyaculación precoz.
- Paresia generalizada, leve, a predominio proximal y de miembros inferiores sin fenómeno de apokamnosis.
- Arreflexia de los cuatro miembros.

2.1. Pruebas y exámenes complementarios para diagnóstico.

- Estudio de neuroconducción sensitivo – motora (normales).
- Electromiograma.
- Estudio de transmisión neuromuscular repetitiva a baja y alta frecuencia.
- Rx de tórax.
- Tomografía de cuerpo entero.

En el estudio de transmisión neuromuscular repetitiva realizado en el nervio motor Cubital se observa un decremento en el tren de potenciales obtenidos a baja frecuencia (5Hz) en un 33% entre el primer potencial y el cuarto potencial y con una morfología del tren en descenso lineal. El cociente de decremento tardío / decremento temprano fue de 102%. A alta frecuencia (30Hz) se observó un incremento de la amplitud de un 635% entre el primer potencial y el potencial número 100.

En tomografía de cuerpo entero, se observa adenopatías múltiples (regiones cervicales,

axilares, de mediastino y retroperineales), algunas de ellas hipermetabólicas (axilar izquierda, submaxilar derecha e inguinales bilaterales a predominio izquierdo), donde se destaca por su tamaño y nivel de captación la axilar izquierda

2.2. Diagnóstico

- Síndrome Miasténico de tipo presináptico y dentro de este subgrupo por sus características clínicas el de un LEMS.

2.3. Tratamiento

- Piridostigmina 60 mg v.o. en tres tomas diarias.
- Se mantiene en control para la búsqueda de neoplasia oculta.

3. Caso de estudio 3:

Guevara, Pedraza, Idiáquez, & Delgado (2006), presentan caso de paciente masculino de 40 años de edad, con las siguientes manifestaciones clínicas:

- Episodios de desmayo al adquirir la bipedestación.
- Dolor sordo en la cara anterior de ambos muslos.
- Dificultad para subir escaleras e incorporarse desde una silla.
- Pérdida de la marcha.
- Dificultad en la extensión del cuello.
- Disfagia no progresiva.
- Sequedad bucal.
- Debilidad muscular proximal y distal en ambas extremidades superiores.

3.1. Pruebas y exámenes complementarios para diagnóstico

- El estudio de la función autonómica mostró síntomas de disfunción colinérgica, con presencia de constipación, disfunción eréctil y aumento de frecuencia miccional.

- El estudio de los reflejos parasimpáticos mostró atenuación de las respuestas.
- Los potenciales evocados motores en reposo presentaron una amplitud disminuida en todos los músculos explorados y, tras un breve esfuerzo máximo, incrementaron notoriamente su amplitud.
- Una tomografía axial computada de tórax y una endoscopia digestiva alta no mostraron hallazgos patológicos.

3.2. Diagnóstico

- Síndrome miasténico de Lambert-Eaton idiopático con niveles elevados de anticuerpos anti-canales de calcio dependiente de voltaje de la presinapsis (77 pmol/L, valor normal menos de 20 pmol/L) y niveles normales de anticuerpos antireceptores de acetilcolina.

3.3. Tratamiento

- Prednisona en dosis de 1,5 mg por kilo de peso (90 mg) y neostigmina 15 mg cuatro veces por día.
- Azatioprina en dosis de 100 mg por día.

Discusion

Los casos aquí resumidos y presentados, concuerdan con estudios internacionales, en cuanto a la sintomatología, pruebas diagnósticas y tratamiento. En el diagnóstico se utiliza en la mayoría de los casos electromiografía para la medición de la amplitud de unidades motoras, la sintomatología se presenta a manera de disminución progresiva de la fuerza muscular en extremidades inferiores, fatiga, sequedad bucal (boca seca), parestesias en 4 miembros, debilidad muscular, entre otros. En cuanto al tratamiento se confirma el farmacológico.

Conclusiones

Algunos de los casos aquí presentados, la sintomatología (neuromuscular), el diagnóstico (test electrofisiológico) y los tratamientos (inmunosupresores) concuerdan con

la literatura consultada y que describen la enfermedad. Sin embargo esta enfermedad es poco frecuente y subdiagnosticada, cuando es estudiada, su seguimiento no debe ser menor de 5 años para descartar una neoplasia, algunos de los casos son idiopáticos pero son muy poco frecuentes.

Bibliografía

- Figuerola, R. G. (2010). El síndrome de Lambert-Eaton una sinaptopatía presináptica. *Revista Ciencias Biomédicas*, 1(1), 128-135.
- Guevara, C., Pedraza, L., Idiáquez, J., & Delgado, M. (2006). Síndrome miasténiforme de Lambert-Eaton idiopático: Report of one case. *Revista médica de Chile*, 134(2), 217-223.
- Hackembruch, H. J., Perna, A., Gaye, A., & Caamaño, J. (2015). Síndrome de Lambert-Eaton: Características clínicas y neurofisiológicas. *Archivos de Medicina Interna*, 37(3), 163-166.
- Houdelath, K. G., Moreno, C., & Astorga, G. (2020). Síndrome de Lambert-Eaton paraneoplásico en carcinoma de células pequeñas de pulmón. *Revista Médica Sinergia*, 5(8), 5(8), 16.
- Jover, F., Chiner, E., Arriero, J., Signes-Costa, J., Marco, J., & Izura, V. (2002). Insuficiencia respiratoria aguda como forma de debut de síndrome de Lambert-Eaton asociado a carcinoma pulmonar de células pequeñas. In *Anales de Medicina Interna*. Arán Ediciones, SL, 19(5), 37-39.
- Lipka, A. F., & Verschuuren, J. (2017). Síndrome miasténico de Lambert-Eaton. *Miastenia gravis y problemas relacionados*, 209.
- Lora, C. G., & Navarro, J. (2001). Síndrome miasténico de Eaton-lambert. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 29(1).

CITAR ESTE ARTICULO:

Mero Parrales, K. E., Álava Macías, J. C., Jiménez Proaño, E. S., Zambrano Zambrano, J., Mendoza Loor, J. I., & Moscoso Zabala, M. E. (2021). Síndrome de Lambert Eaton. RECIAMUC, 5(2), 217-225. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.\(2\).abril.2021.217-225](https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.(2).abril.2021.217-225)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.