

Miastenia Gravis (MG)

Miastenia Gravis proviene del latín y el griego y significa “debilidad muscular grave”. El tipo de MG más común es un desorden auto inmunológico neuromuscular que se caracteriza por debilidad fluctuante de los grupos de músculos voluntarios. La prevalencia de MG en los Estados Unidos es estimada a ser 20/100,00 en la población. Sin embargo, MG probablemente está siendo diagnosticada con menos frecuencia de la que existe y la prevalencia puede ser más alta.

¿Qué Causa MG autoinmune?

Los músculos voluntarios del cuerpo entero son controlados por los impulsos nerviosos que tienen origen en el cerebro. Estos impulsos nerviosos viajan por los nervios hasta donde se encuentran con las fibras musculares. Hay un espacio entre la terminación de los nervios y la fibra muscular; este espacio es llamado unión neuromuscular.

Cuando el impulso nervioso originado en el cerebro llega a la terminación del nervio, libera un químico llamado acetilcolina. Acetilcolina viaja a través del espacio hasta el lado de la fibra muscular en la unión neuromuscular donde se adhiere a varios sitios receptores. El músculo se contrae cuando suficientes sitios receptores han sido activados por la acetilcolina. En MG, hay hasta 80% de reducción en el número de sitios receptores. Esta reducción en el número de sitios receptores es causada por un anticuerpo que destruye o bloquea el sitio receptor.

www.myasthenia.org
800.541.5454

La misión de la Fundación de Miastenia Gravis de América, Inc. es facilitar el diagnóstico temprano y cuidados óptimos de individuos afectados por miastenia gravis, desórdenes estrechamente relacionados y para mejorar sus vidas a través de programas de servicios al paciente, información pública, investigaciones médicas, educación profesional, apoyo y cuidados al paciente.

Esta publicación está dirigida a proveer al lector con información general para usarse solamente para propósitos educacionales. Como tal, no está dirigida a las necesidades individuales de los pacientes, y no debe ser usado como base para tomar decisiones referentes al diagnóstico, cuidado o tratamiento de ninguna condición. En cambio, dichas decisiones deben ser basadas sobre la recomendación de un médico o profesional de cuidados de salud que esté directamente familiarizado con el paciente. La información contenida en esta publicación refleja la visión de los autores, pero no necesariamente los de la Fundación de Miastenia Gravis de América (FMGA). Cualquier referencia a algún producto en particular, origen, o uso no constituye un endoso. La FMGA y sus agentes, empleados, Directores, Capítulos, su Junta Asesora Médica/Científica, su Junta Asesora de Enfermeros o sus miembros no garantizan la información concerniente contenida en esta publicación.

Ellos específicamente niegan cualquier garantía de comerciabilidad, finalidad para cualquier propósito particular, o integridad sobre la información contenida aquí, y no asumen responsabilidad por cualquier daño u obligaciones como resultado del uso de dicha información.

© 2013 por la Fundación de Miastenia Gravis de América, Inc.

Aprobado por Junta Asesora Médica/Científica y su Junta Asesora de Enfermeros. Revisado Noviembre 2013



Fundación de Miastenia Gravis de América, Inc.
355 Lexington Avenue, 15th Floor
New York, NY 10017-6603

(800) 541-5454
(212) 297-2156 • (212) 370-9047 fax
MGFA@myasthenia.org • www.myasthenia.org

Miastenia Gravis Autoinmune

M G

Información acerca de la Miastenia Gravis autoinmune para pacientes y familiares

F A



Los anticuerpos son proteínas que desempeñan un papel importante en el sistema inmunológico. Son normalmente dirigidos a proteínas ajenas llamadas antígenos que atacan el cuerpo. Estas proteínas ajenas incluyen bacterias y virus.

Anticuerpos ayudan al cuerpo a protegerse de estas proteínas ajenas. Por razones no muy bien entendidas, el sistema inmunológico de la persona con MG crea anticuerpos contra los sitios receptores en la unión neuromuscular. Anticuerpos anormales pueden ser medidos en la sangre de muchas personas con MG. Los anticuerpos destruyen los sitios receptores más rápido de lo que el cuerpo los puede reemplazar. Debilidad muscular ocurre cuando la acetilcolina no puede activar suficientes sitios receptores en la unión neuromuscular.

Características Clínicas y Síntomas

MG ocurre en todas las razas, ambos géneros y a cualquier edad. MG no es directamente heredada ni es contagiosa. Ocurre ocasionalmente en más de un miembro de una misma familia. MG puede afectar cualquier músculo que es controlado voluntariamente. Ciertos músculos son afectados más frecuentemente y estos incluyen aquellos que controlan los movimientos oculares, del parpado, de masticar, de tragar, toser, y expresiones faciales. Músculos que controlan la respiración y movimientos de los brazos y piernas pueden también ser afectados. Debilidad de los músculos necesarios para respirar pueden causar dificultad al respirar profundo y al toser.

La debilidad muscular de MG aumenta con actividad continua y mejora con reposo. Los músculos involucrados varían significativamente de un paciente al otro. Debilidad puede ser limitada a los músculos que controlan los movimientos oculares y los párpados. A esta forma de miastenia se le llama MG ocular. En su forma más severa, MG involucra muchos de los músculos voluntarios del cuerpo, incluyendo aquellos necesarios para respirar. El grado de distribución de debilidad muscular para muchos

pacientes cae entre estos dos extremos. Cuando la debilidad es severa e involucra la respiración, hospitalización es usualmente necesaria.

Diagnóstico

Existen muchos desordenes que causan debilidad. Aparte de una evaluación médica y neurológica completa, varias pruebas se pueden usar para establecer el diagnóstico de MG. Una prueba de sangre buscando los anticuerpos anormales se puede administrar. Estudios de electromiografía pueden apoyar el diagnóstico de MG cuando cierto grupo de características se presentan. La prueba edrophonium chloride (Tensilon) se administra inyectando este químico a la vena. Mejoría en la fuerza, inmediatamente después de la inyección, apoya el diagnóstico de MG. Algunas veces todas estas pruebas resultan negativas o equívocas en alguien en cual su historia y examinación parece indicar el diagnóstico de MG. Los síntomas o signos clínicos positivos, toman precedencia sobre las pruebas confirmatorias que resultan negativas.

Tratamiento

No hay cura conocida para MG, pero hay tratamientos efectivos que permiten a muchos—pero no a todos—con MG vivir una vida completa. Tratamientos comunes incluyen medicamentos, timentomía y plasmaféresis. Mejoría espontánea y hasta remisión pueden ocurrir sin terapia específica.

Los medicamentos son lo más frecuentemente usado como tratamiento. Agentes anticolinesterásicos (e.g., Mestinon) permiten a la acetilcolina que se mantenga en la unión neuromuscular más tiempo de lo usual para que más sitios receptores se puedan activar. Corticosteroides (e.g., prednisona) y agentes inmunosupresores (e.g., Imuran) se pueden usar para suprimir las acciones anormales del sistema inmunológico que ocurren en MG. Inmunoglobulinas intravenosas algunas veces también se usan para mejorar la función o producción de los anticuerpos anormales.

Timentomía (cirugía para remover la glándula timo) es otro tratamiento usado en algunos pacientes. La glándula timo se encuentra detrás del esternón y es una parte importante del sistema inmunológico. Cuando hay un tumor de la glándula timo (en 10-15% de pacientes con MG), siempre se remueve porque incrementa el riesgo de malignidad. La timentomía frecuentemente disminuye la severidad de la debilidad en MG después de varios meses. En algunos pacientes, la debilidad puede desaparecer completamente. A esto se le llama remisión. El grado al cual la timentomía ayuda varía entre pacientes.

Plasmaféresis, o intercambio de plasma, también puede resultar útil en el tratamiento de MG. Este procedimiento remueve los anticuerpos anormales de la plasma de la sangre. La mejoría en fuerza del músculo puede ser sorprendente, pero dura corto tiempo, porque la producción de anticuerpos anormales continúa. Cuando se usa plasmaféresis, e puede requerir varios intercambios. Intercambio de plasma puede ser especialmente útil durante debilidad severa o antes de cirugía.

Las decisiones sobre tratamientos son basadas en el conocimiento de la historia natural de MG en cada paciente y la reacción predicha a cada modo de terapia específica. Las metas del tratamiento son individualizadas basándose en la severidad de la debilidad con MG, la edad y el género, y el grado de impedimento.

Prognosis

Los tratamientos actuales para MG son suficientemente efectivos para que el pronóstico de los pacientes sea positivo. Aunque los tratamientos no curen MG, muchos pacientes tendrán una mejoría significativa de la debilidad muscular. En algunos casos, MG puede entrar en remisión por un tiempo, en el cual tratamiento no es necesario. Hay mucho que se puede hacer, pero todavía queda mucho por entender. Nuevos medicamentos para mejorar todavía se necesitan. La investigación toma gran parte en encontrar nuevas respuestas y tratamientos para MG.