



■ REPORTE DE CASO

Disfunción bulbar, broncoaspiración y crisis miasténica: desafíos diagnósticos y manejo con plasmaféresis en la unidad de cuidados intensivos

Bulbar dysfunction, bronchoaspiration, and myasthenic crisis: diagnostic challenges and management with plasmapheresis in the intensive care unit

Gabriel Antonio Páez Maldonado ¹ , Kléber Ángel Gabino Toledo ¹ ,
María Andreina Ormaza Muñoz ¹ , Karen Verónica Nieto Valdez ¹

¹ Hospital Clínica Panamericana. Guayaquil Ecuador

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Revisor:

Alberto Manuel Zarza Vera. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Hospital General de Coronel Oviedo. Coronel Oviedo, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: Páez Maldonado GA, Gabino Toledo KA, Ormaza Muñoz MA, Nieto Valdez KV. Disfunción bulbar, broncoaspiración y crisis miasténica: desafíos diagnósticos y manejo con plasmaféresis en la unidad de cuidados intensivos. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142629

RESUMEN

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular que puede evolucionar hacia crisis miasténica, una complicación potencialmente mortal caracterizada por insuficiencia respiratoria secundaria a debilidad muscular respiratoria y bulbar. La afectación bulbar incrementa significativamente el riesgo de broncoaspiración y neumonía aspirativa, favoreciendo el deterioro ventilatorio y la necesidad de soporte crítico. Las terapias de rescate inmunomoduladoras, como la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa, constituyen pilares fundamentales del tratamiento en pacientes con compromiso respiratorio severo.

Artículo recibido: 27 junio 2026

Artículo aceptado: 26 julio 2026

Autor correspondiente:

Dr. Gabriel Antonio Páez Maldonado
Correo electrónico: gabriel.paez@hotmail.com

Dictamen del artículo:

https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/135_26_dictamen.pdf

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

Se presenta el caso de un paciente masculino de 76 años con diagnóstico reciente de miastenia gravis que ingresó por crisis miasténica complicada con broncoaspiración. Este caso resalta la importancia del reconocimiento precoz, el manejo multidisciplinario en unidad de cuidados intensivos y el uso oportuno de plasmaféresis como terapia de rescate en pacientes críticamente enfermos, especialmente en contextos con recursos limitados.

Palabras claves: miastenia gravis, plasmaféresis, insuficiencia respiratoria, neumonía bacteriana

ABSTRACT

Myasthenia gravis is an autoimmune disorder of the neuromuscular junction that can progress to myasthenic crisis, a life-threatening complication characterized by respiratory failure secondary to respiratory and bulbar muscle weakness. Bulbar involvement significantly increases the risk of bronchoaspiration and aspiration pneumonia, promoting ventilatory deterioration and the need for critical care support. Rescue immunomodulatory therapies, such as plasmapheresis and intravenous immunoglobulin, are fundamental pillars in the treatment of patients with severe respiratory compromise. We present the case of a 76-year-old male patient with a recent diagnosis of myasthenia gravis who was admitted due to myasthenic crisis complicated by bronchoaspiration. This case highlights the importance of early recognition, multidisciplinary management in the intensive care unit, and the timely use of plasmapheresis as a rescue therapy in critically ill patients, especially in resource-limited settings.

Keywords: myasthenia gravis, plasmapheresis, respiratory failure, bacterial pneumonia

INTRODUCCIÓN

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular caracterizada por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes de la membrana postsináptica, principalmente el receptor de acetilcolina, ocasionando debilidad muscular fluctuante y fatigabilidad ⁽¹⁾. La enfermedad puede comprometer musculatura ocular, bulbar, respiratoria y de extremidades, siendo la afectación bulbar una de las formas de mayor relevancia clínica debido al deterioro de la deglución y de los mecanismos de protección de la vía aérea ⁽²⁾.

La crisis miasténica representa la complicación más grave de la MG y se define por insuficiencia respiratoria secundaria a debilidad de la musculatura respiratoria y bulbar, requiriendo soporte ventilatorio invasivo o no invasivo ⁽³⁾. La presencia de disfagia, disartria y dificultad para el manejo de secreciones incrementa significativamente el riesgo de broncoaspiración y neumonía aspirativa, condiciones que pueden precipitar o exacerbar la crisis miasténica mediante mecanismos inflamatorios e infecciosos que agravan la alteración de la transmisión neuromuscular ⁽⁴⁾. Esta interacción fisiopatológica favorece una rápida progresión hacia insuficiencia respiratoria aguda y se asocia a elevada morbi-mortalidad, particularmente en adultos mayores y pacientes con múltiples comorbilidades ⁽⁵⁾.

El manejo de la crisis miasténica requiere tratamiento intensivo multidisciplinario y terapias inmunomoduladoras de rescate.

Tanto la plasmaféresis como la inmunoglobulina intravenosa han demostrado eficacia en la recuperación funcional y reducción de la necesidad prolongada de ventilación mecánica ⁽⁶⁾. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la plasmaféresis puede generar una respuesta clínica más rápida en pacientes con compromiso respiratorio severo, debido a la eliminación acelerada de autoanticuerpos circulantes ⁽⁴⁾. En países con recursos limitados, la disponibilidad y accesibilidad de estas terapias continúan representando un desafío importante para el manejo oportuno de pacientes críticamente enfermos.

El objetivo de este reporte es describir la evolución clínica, el manejo en unidad de cuidados intensivos y la respuesta terapéutica a plasmaféresis en un paciente adulto mayor con crisis miasténica como primera manifestación clínica, destacando los desafíos diagnósticos y terapéuticos en el contexto hospitalario de Ecuador.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino, mestizo, de 76 años de edad, jubilado (exdocente de educación secundaria) y con instrucción de tercer nivel, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 mal controlada y enfermedad coronaria con colocación de dos *stents* en arteria descendente anterior ocho años antes del ingreso. Seis semanas previas a la hospitalización había sido diagnosticado con MG de predominio bulbar, confirmada mediante la detección de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina. No obstante, al momento del ingreso permanecía sin tratamiento específico para la enfermedad debido a la demora en la atención por consulta especializada de Neurología.

Siete días antes del ingreso inició disfagia para sólidos, progresando posteriormente a intolerancia para líquidos, asociada a disartria, fatigabilidad y debilidad facial. Durante las siguientes 48 horas presentó ptosis palpebral bilateral, oftalmoparesia y debilidad cervical leve. Cuatro horas previas a su admisión desarrolló disnea progresiva, dificultad para el manejo de secreciones y deterioro del patrón ventilatorio, motivo por el cual acudió al servicio de emergencia.

Al ingreso se encontró consciente y orientado, con presión arterial de 148/86 mmHg, frecuencia cardíaca de 112/min, frecuencia respiratoria de 30/min, temperatura de 38,1 °C y saturación de oxígeno de 86% al aire ambiente.

En el examen neurológico destacaban disartria severa, disfagia grave, ptosis palpebral bilateral, oftalmoparesia y debilidad de musculatura cervical, con fuerza muscular conservada en extremidades (4+/5 proximal y distal), arreflexia generalizada y sensibilidad íntegra. Ante la presencia de arreflexia que constituye un hallazgo atípico en la MG, dado que los reflejos osteotendinosos suelen encontrarse preservados, se planteó la coexistencia de una polineuropatía periférica concomitante. Sin embargo, no se realizaron estudios electrofisiológicos que permitieran confirmar o descartar dicha asociación. El examen respiratorio evidenció uso de musculatura accesoria, abundantes secreciones orofaríngeas y estertores crepitantes bibasales, predominantes en base pulmonar derecha. De acuerdo con la escala *Myasthenia Gravis Activities of Daily Living* (MG-ADL), el paciente obtuvo 16 puntos al momento del ingreso, lo que reflejaba una afectación funcional grave, con compromiso predominante de las funciones bulbares, oculares y respiratorias, consistente con el cuadro clínico de crisis miasténica.

Los exámenes de laboratorio iniciales reportaron leucocitosis de $16\,800/\text{mm}^3$ con neutrofilia del 89%, proteína C reactiva de 126 mg/L, procalcitonina de 3,4 ng/mL, glucosa sérica de 286 mg/dL y hemoglobina glucosilada de 9,2%. La gasometría arterial evidenció pH 7,31, PaCO_2 52 mmHg, PaO_2 61 mmHg, HCO_3^- 25 mEq/L y relación PaFi de 190, compatibles con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica parcial. Adicionalmente, el estudio inmunológico evidenció títulos elevados de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina (AChR) de 28,6 nmol/L (valor de referencia $< 0,5$ nmol/L), confirmando la presencia de actividad autoinmune asociada a MG. En contraste, los anticuerpos anti-MuSK fueron negativos, con un resultado de 0,017 nmol/L (valor de referencia $< 0,05$ nmol/L), sin evidencia de sensibilización inmunológica contra este antígeno, hallazgos compatibles con actividad autoinmune significativa y contexto clínico de crisis miasténica. La radiografía de tórax mostró infiltrados alveolo-intersticiales bibasales de predominio derecho, sugestivos de neumonía broncoaspirativa (figura 1).



Figura 1. Radiografía de tórax con infiltrado en base pulmonar derecha, sugestiva de neumonía broncoaspirativa

Con el objetivo de caracterizar mejor el compromiso pulmonar evidenciado en la radiografía de tórax y descartar patologías mediastínicas asociadas a la MG, se realizó tomografía computarizada de tórax. El estudio mostró procesos pleuropulmonares que comprometían las regiones basales y el tercio posterior de ambos hemitórax, con extensión hasta el tercio medio, asociados a broncograma aéreo, reforzamiento del patrón intersticio-alveolar y bronquiectasias por tracción, hallazgos compatibles con proceso infeccioso pulmonar y cambios inflamatorios secundarios. Asimismo, se observó engrosamiento marcado de la cisura mayor con bronquiectasias por tracción adyacentes. No se identificaron masas en el mediastino anterior ni alteraciones sugestivas de timoma, descartándose una de las principales asociaciones neoplásicas de la MG (figura 2).

Con la impresión diagnóstica de crisis miasténica aguda asociada a neumonía broncoaspirativa, se inició ventilación mecánica no invasiva, oxigenoterapia suplementaria, piridostigmina 60 mg cada 6 horas y prednisona 1 mg/kg/día, además cada 6 horas. El paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos para monitorización estrecha. Durante las primeras horas posteriores al inicio de la corticoterapia no se objetivó un empeoramiento clínico atribuible al uso de corticoides ni una exacerbación paradójica de la debilidad neuromuscular, fenómeno descrito principalmente durante las primeras fases del tratamiento inmunosupresor, especialmente en pacientes con infección activa. En este caso, el deterioro observado durante las primeras 24 horas se caracterizó por progresión de la insuficiencia respiratoria, incremento del trabajo respiratorio y dificultad para el manejo de secreciones, en el contexto de una crisis miasténica grave con compromiso bulbar y neumonía

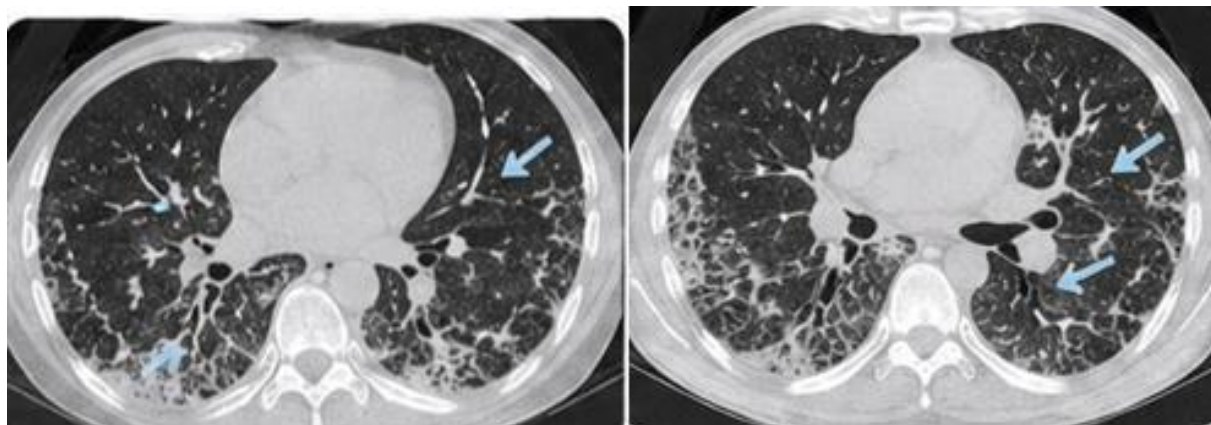


Figura 2. Tomografía de tórax con hallazgos compatibles con proceso infeccioso pulmonar y cambios inflamatorios secundarios. Además, se descartó imagen sugestiva de timoma.

broncoaspirativa, por lo que requirió intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica invasiva.

En el tercer día de hospitalización se inició plasmaféresis, realizándose un total de cinco sesiones, en cada procedimiento se efectuó un recambio plasmático de 2500 mL, equivalente aproximadamente a 0,9 volúmenes plasmáticos, utilizando como solución de reposición seis frascos de albúmina al 20% de 50 mL. Las sesiones se efectuaron mediante catéter venoso central en yugular derecha, con una duración aproximada de 3 horas cada una, evidenciándose adecuada mejoría del flujo del acceso vascular con el procedimiento. Durante las sesiones presentó episodios transitorios de hipotensión arterial que respondieron favorablemente a reposición de volumen y ajuste hemodinámico, sin otras complicaciones asociadas al procedimiento.

En el cuarto día de hospitalización, el cultivo de secreción bronquial aisló *Klebsiella pneumoniae* sensible a piperacilina/tazobactam, manteniéndose el esquema antibiótico dirigido durante diez días. Posteriormente presentó mejoría progresiva de la fuerza muscular respiratoria y del intercambio gaseoso,

logrando parámetros ventilatorios satisfactorios para destete.

En el décimo día de hospitalización se realizó extubación exitosa, evidenciándose adecuada recuperación del reflejo tusígeno y mejoría del patrón ventilatorio. Sin embargo, persistió disfagia secundaria a compromiso bulbar residual y dificultad parcial para el manejo de secreciones, Fue interconsultado al servicio de Fonoaudiología, donde la evaluación clínica de la deglución evidenció disfagia neurógena faríngea severa. En la evaluación indirecta se observó adecuada función motora oral, con movilidad conservada de labios, lengua y mandíbula. Sin embargo, la respuesta motora orofaríngea mostró un reflejo deglutorio inconsistente, con disminución del alcance y de la excursión hiolaríngea, reflejo tusígeno débil y preservación de los reflejos velar y nauseoso. La evaluación directa determinó que el paciente no era apto para alimentación por vía oral debido al alto riesgo de broncoaspiración para todas las consistencias, evidenciándose desaturación posterior a la ingesta de líquidos y papillas. Se inició tratamiento fonoaudiológico intensivo orientado a la rehabilitación de la deglución, que incluyó estimulación

vibratoria, estimulación termo-táctil, activación del músculo milohioideo, ejercicio de mentón al pecho contra resistencia (CTAR), emisión sostenida del fonema /u/ con oclusión manual, emisión ascendente del fonema /i/, maniobra de Mendelsohn e ingesta terapéutica de chips de hielo. Tras tres sesiones de rehabilitación persistía la incapacidad para instaurar un reflejo deglutorio funcional. Aunque se observó una discreta mejoría transitoria posterior a cada sesión terapéutica, esta no logró consolidarse entre sesiones, por lo que el paciente mantuvo un elevado riesgo de broncoaspiración. Debido a la persistencia de la disfagia grave y al alto riesgo broncoaspiratorio, se indicó nutrición enteral y colocación de gastrostomía endoscópica percutánea. El paciente continuó con rehabilitación respiratoria, neurológica y fonoaudiológica, observándose recuperación progresiva de la función bulbar y estabilidad hemodinámica, sin nuevos signos de infección activa ni falla orgánica.

Posteriormente, el paciente fue trasladado al servicio de Medicina Interna para continuar manejo integral y rehabilitación, con evolución clínica favorable hasta el momento del egreso. Tras una estancia hospitalaria de 20 días, se encontraba hemodinámicamente estable, sin requerimiento de soporte ventilatorio ni tratamiento antibiótico. Persistía disfagia residual asociada al compromiso bulbar secundario a MG, por lo que continuaba con soporte nutricional mediante gastrostomía percutánea y seguimiento por Fonoaudiología para terapia de rehabilitación de la deglución.

Al alta, presentaba fuerza muscular conservada en extremidades (4+/5), con ptosis palpebral izquierda fluctuante y movilidad preservada de las cuatro extremidades (tabla 1). Se evidenció

recuperación funcional progresiva, con capacidad de deambulación autónoma con asistencia y adecuada tolerancia a las actividades básicas. Se indicó continuidad de manejo multidisciplinario ambulatorio por los servicios de Neurología, Rehabilitación y Fonoaudiología, con seguimiento estrecho de la evolución clínica y funcional.

El paciente expresó satisfacción con la atención recibida por el equipo multidisciplinario, destacando el acompañamiento continuo, la comunicación brindada durante las diferentes etapas del tratamiento y el apoyo proporcionado durante el periodo de mayor gravedad clínica. Asimismo, sus familiares manifestaron agradecimiento por la intervención oportuna, el manejo integral realizado en la unidad de cuidados intensivos y las estrategias implementadas para lograr la recuperación respiratoria y funcional. La percepción positiva del proceso asistencial reflejó la importancia del abordaje coordinado entre las distintas especialidades involucradas, así como del soporte médico, de enfermería y de rehabilitación durante la recuperación posterior a una crisis miasténica severa. El paciente otorgó su consentimiento informado por escrito para la publicación de este reporte clínico y las imágenes asociadas. Se han tomado todas las medidas necesarias para garantizar el anonimato del paciente y proteger la confidencialidad de su información personal.

Tabla 1. Línea de tiempo de la evolución clínica durante la hospitalización

Día de hospitalización	Evento clínico
Día 1	Ingreso al servicio de Emergencias por crisis miasténica con insuficiencia respiratoria. Inicio de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) como soporte respiratorio, manteniendo saturación de oxígeno de 96% sin hipercapnia en gasometría. Ecografía pulmonar a pie de cama con patrón A y áreas de patrón neumónico dinámico compatibles con neumonía broncoaspirativa. Inicio de antibioticoterapia empírica con piperacilina/tazobactam y toma de hemocultivos. Colocación de sonda nasogástrica. Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y manejo especializado.
Día 2	Valoración por Neurología. Se indica prednisona 1 mg/kg/día y piridostigmina 60 mg cada 6 horas por sonda nasogástrica. Continuación de VMNI según evolución clínica. Toma de cultivo de secreción bronquial.
Día 3	Colocación de catéter venoso central en yugular derecha. Inicio de plasmaféresis con primera sesión. Requerimiento de intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica invasiva por progresión de insuficiencia respiratoria.
Día 4	Cultivo de secreción bronquial positivo para <i>Klebsiella pneumoniae</i> . Hemocultivos sin crecimiento bacteriano. Se mantiene antibioticoterapia dirigida según sensibilidad antimicrobiana.
Día 5	Segunda sesión de plasmaféresis.
Día 6	Tercera sesión de plasmaféresis. Se evidencia evolución clínica favorable con mejoría de la debilidad muscular y pruebas ventilatorias satisfactorias para destete progresivo.
Día 7	Cuarta sesión de plasmaféresis. Continuación de mejoría neuromuscular y respiratoria.
Día 8	Quinta sesión de plasmaféresis.
Día 10	Extubación exitosa, con recuperación parcial del reflejo tusígeno y mejoría del patrón ventilatorio.
Día 12	Inicio de nutrición enteral. Valoración por Fonoaudiología, evidenciándose disfagia neurógena faríngea severa con alto riesgo de broncoaspiración.
Día 13	Inicio de tratamiento fonoaudiológico intensivo con estimulación vibratoria y técnicas de rehabilitación de la deglución.
Día 15	Colocación de gastrostomía endoscópica percutánea debido a persistencia de disfagia grave y elevado riesgo de broncoaspiración.
Día 17	Traslado a sala de hospitalización de Medicina Interna para continuar manejo integral y rehabilitación multidisciplinaria.
Día 20	Alta hospitalaria. Paciente hemodinámicamente estable, sin requerimiento de soporte ventilatorio ni antibioticoterapia. Persistencia de disfagia residual con soporte nutricional mediante gastrostomía y seguimiento ambulatorio por Neurología, Rehabilitación y Fonoaudiología.

DISCUSIÓN

La MG es una enfermedad autoinmune caracterizada por compromiso fluctuante de la musculatura esquelética, cuya forma de presentación puede variar desde síntomas oculares leves hasta cuadros

graves con insuficiencia respiratoria ^(1,2). El presente caso resulta clínicamente relevante debido a que correspondió a un paciente con diagnóstico reciente de MG que aún no había iniciado tratamiento específico y que presentó una crisis miasténica de predominio bulbar

complicada con neumonía broncoaspirativa e insuficiencia respiratoria aguda, requiriendo ventilación mecánica invasiva y terapia de rescate con plasmaféresis. Esta presentación coincide con lo descrito en la literatura reciente, donde la afectación bulbar se reconoce como uno de los principales factores asociados a necesidad de soporte ventilatorio y aumento de morbilidad (2,3).

Las guías internacionales establecen que la debilidad bulbar constituye un predictor importante de deterioro respiratorio debido a la alteración de los mecanismos de protección de la vía aérea (2,4). La disfagia, la disartria y el deterioro del reflejo tusígeno favorecen la acumulación de secreciones y los eventos de broncoaspiración, incrementando el riesgo de neumonía aspirativa y falla respiratoria. En este paciente, la infección respiratoria probablemente actuó simultáneamente como complicación y factor precipitante de la crisis, generando un círculo vicioso en el que el proceso inflamatorio sistémico exacerbó la disfunción neuromuscular y aceleró el deterioro ventilatorio.

En relación con el manejo terapéutico, tanto la plasmaféresis como la inmunoglobulina intravenosa son consideradas terapias de rescate efectivas en crisis miasténica moderada a severa (2,5). Diversos estudios recientes han demostrado eficacia comparable entre ambas estrategias respecto a recuperación funcional y reducción de mortalidad. Sin embargo, la plasmaféresis puede asociarse a una respuesta clínica más rápida en pacientes con insuficiencia respiratoria severa o necesidad de ventilación mecánica (5,6). En el presente caso se realizaron cinco sesiones de plasmaféresis, esquema concordante con las recomendaciones internacionales para crisis miasténica severa.

La elección de plasmaféresis sobre inmunoglobulina intravenosa estuvo determinada tanto por la gravedad del compromiso bulbar como por factores relacionados con disponibilidad institucional y costos en el contexto hospitalario ecuatoriano. No obstante, esta modalidad terapéutica también implica retos importantes, incluyendo necesidad de accesos vasculares, monitorización hemodinámica y riesgo de complicaciones asociadas al procedimiento, como ocurrió en este paciente, quien presentó episodios transitorios de hipotensión durante las sesiones de recambio plasmático.

En este caso, la intervención temprana en unidad de cuidados intensivos, el inicio oportuno de plasmaféresis, el tratamiento antimicrobiano dirigido y la rehabilitación integral contribuyeron favorablemente a la evolución clínica. Este reporte evidencia que el manejo multidisciplinario intensivo y el acceso oportuno a plasmaféresis pueden modificar favorablemente el pronóstico incluso en pacientes adultos mayores con múltiples comorbilidades y compromiso respiratorio severo.

En conclusión, la crisis miasténica de predominio bulbar puede constituir la forma inicial de presentación de la MG y evolucionar rápidamente hacia insuficiencia respiratoria grave secundaria a broncoaspiración e infección pulmonar. Este caso resalta la importancia del reconocimiento precoz de síntomas bulbares como disfagia, disartria y dificultad para el manejo de secreciones, debido a su estrecha relación con deterioro ventilatorio y necesidad de soporte respiratorio invasivo.

Asimismo, evidencia el papel de la plasmaféresis como terapia de rescate efectiva en pacientes críticamente enfermos con compromiso respiratorio severo, particularmente en contextos con

recursos limitados donde la disponibilidad de inmunoglobulina intravenosa puede ser restringida. El abordaje multidisciplinario oportuno, incluyendo manejo intensivo, soporte ventilatorio, tratamiento antimicrobiano dirigido y rehabilitación integral, fue determinante para la recuperación clínica favorable del paciente pese a la presencia de múltiples factores asociados a mal pronóstico.

La ausencia de timoma en la tomografía computarizada de tórax apoyó el diagnóstico de una forma de MG autoinmune de inicio tardío no timomatoso, frecuente en pacientes mayores de 50 años. Este caso también refuerza la importancia de identificar y tratar oportunamente los factores desencadenantes de crisis miasténica, especialmente las infecciones respiratorias agudas, que constituyen una de las principales causas de descompensación neuromuscular y pueden condicionar una evolución clínica grave.

Dentro del abordaje diagnóstico inicial se consideraron otros trastornos neurológicos con compromiso bulbar y respiratorio como diagnósticos diferenciales, incluyendo síndrome de Guillain-Barré, botulismo, enfermedad de la neurona motora y accidente cerebrovascular. El síndrome de Guillain-Barré fue menos probable debido a la ausencia de progresión de debilidad ascendente, alteraciones sensitivas o antecedente compatible, además de la presencia de manifestaciones oculares características de la unión neuromuscular. El botulismo fue descartado por la ausencia de exposición epidemiológica sugestiva, síntomas autonómicos y pupilares, así como por la positividad de anticuerpos específicos asociados a MG. La enfermedad de la neurona motora se consideró improbable debido al curso fluctuante de los síntomas, la presencia de fatigabilidad y la ausencia de signos de motoneurona

superior o inferior predominantes. Finalmente, un accidente cerebrovascular fue descartado por la evolución progresiva y bilateral de los síntomas, la ausencia de focalidad neurológica aguda y los hallazgos inmunológicos compatibles con una etiología autoinmune de la unión neuromuscular. Un hallazgo clínico adicional en este paciente fue la presencia de arreflexia generalizada, un dato atípico en la MG, debido a que los reflejos osteotendinosos suelen encontrarse preservados al tratarse de una enfermedad de la unión neuromuscular. Si bien este hallazgo podría sugerir la coexistencia de una alteración del sistema nervioso periférico, como una polineuropatía concomitante, no se realizaron estudios electrofisiológicos, incluyendo estudios de conducción nerviosa y electromiografía, que permitieran confirmar o descartar esta posibilidad. La ausencia de esta evaluación constituye una limitación del presente reporte, ya que no fue posible determinar si la arreflexia correspondía a una condición neurológica asociada o a un hallazgo independiente durante el curso de la enfermedad crítica.

Adicionalmente, el retraso en el acceso a la valoración especializada por Neurología representó una dificultad clínica relevante, ya que el paciente permaneció sin tratamiento específico para la MG desde el diagnóstico inicial, favoreciendo la progresión hacia una crisis miasténica de presentación severa.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente: Dr. Gabriel Antonio Páez Maldonado, Correo electrónico: gabriel.paez@hotmail.com

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/135_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gilhus NE. Myasthenia gravis. N Engl J Med [Internet]. 2016 [cited 2025 Nov 8];375(26):2570-81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28029925/> Subscription required
2. Narayanaswami P, Sanders DB, Wolfe G, Benatar M, Cea G, Evoli A, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: 2020 update. Neurology [Internet]. 2021 [cited 2025 Nov 8];96(3):114-22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33144515/>
3. Farrugia ME, Goodfellow JA. A practical approach to managing patients with myasthenia gravis: opinions and a review of the literature. Front Neurol [Internet]. 2020 [cited 2025 Nov 8]; 11:604. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32733360/>

4. Murai H, Utsugisawa K, Motomura M, Imai T, Uzawa A, Suzuk S. The Japanese clinical guidelines 2022 for myasthenia gravis and Lambert-Eaton myasthenic syndrome. Clin Exp Neuroimmunol [Internet]. 2023 [cited 2025 Nov 8];14(1):19-27. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/cen3.12739>
5. Ipe TS, Davis AR, Raval JS. Therapeutic plasma exchange in myasthenia gravis: a systematic literature review and meta-analysis of comparative evidence. Front Neurol [Internet]. 2021 [cited 2025 Nov 8];12:662856. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34531809/>
6. Mantegazza R, Antozzi C. When myasthenia gravis is deemed refractory: clinical signposts and treatment strategies. Ther Adv Neurol Disord [Internet]. 2018 [cited 2025 Nov 8];11:1756285617749134. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5791553/>