

Crisis miasténica juvenil precipitada por influenza A tratada con plasmaféresis y soporte ventilatorio.

Juvenile myasthenic crisis triggered by influenza A treated with plasma exchange and ventilatory support.

Crise miastênica juvenil precipitada por influenza A tratada com plasmaférese e suporte ventilatório.

Víctor Abdalá González Macías
Hospital Roberto Gilbert
Ecuador
vgonzalezm@jbgye.org.ec

Evelyn Verónica Naranjo Cárdenas
Hospital Roberto Gilbert
Ecuador
eve_naranjo26@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-6152-4964>

Forma de citación en APA, séptima edición.

González, V., y Naranjo, E. (2026). *Crisis miasténica juvenil precipitada por influenza A tratada con plasmaféresis y soporte ventilatorio*. Revista Ibero Research, 1(6), 37 – 72.

Fecha de presentación: 03/07/2026

Fecha de aceptación: 08/07/2026

Fecha de publicación: 16/07/2026

Resumen

La crisis miasténica constituye una urgencia neuromuscular infrecuente durante la adolescencia, con riesgo de insuficiencia respiratoria cuando coinciden disfunción bulbar e infección respiratoria, el objetivo fue analizar la evolución clínica y terapéutica de una crisis juvenil precipitada por influenza A y neumonía. Se aplicó un reporte clínico observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo, sustentado en la revisión anonimizada de 46 páginas de historia hospitalaria, se identificaron disfagia progresiva, tos inefectiva, fuerza muscular de 2 a 3 sobre 5, hipoxemia, atelectasia basal derecha y necesidad de ventilación invasiva. El tratamiento incluyó piridostigmina, corticoide sistémico, oseltamivir, ceftriaxona, fisioterapia respiratoria y cinco sesiones de plasmaféresis, la extubación ocurrió a las 48 horas, se retiró progresivamente el oxígeno, la fuerza se recuperó hasta 5 sobre 5 y se documentó aptitud neurológica para timectomía, la evolución respalda el reconocimiento precoz y el manejo multidisciplinario.

Palabras clave: adolescencia, infección respiratoria, intercambio plasmático, ventilación mecánica, debilidad bulbar.

Abstract

Myasthenic crisis is an uncommon neuromuscular emergency during adolescence, with a risk of respiratory failure when bulbar dysfunction and respiratory infection occur together, the objective was to analyze the clinical and therapeutic course of a juvenile crisis triggered by influenza A and pneumonia. An observational, descriptive, longitudinal, and retrospective case report was conducted through an anonymized review of 46 hospital record pages, progressive dysphagia, ineffective cough, muscle strength of 2 to 3 out of 5, hypoxemia, right basal atelectasis, and the need for invasive ventilation were identified. Treatment included pyridostigmine, systemic corticosteroids, oseltamivir, ceftriaxone, respiratory physiotherapy, and five plasma exchange sessions, extubation occurred after 48 hours, oxygen was progressively withdrawn, strength recovered to 5 out of 5, and neurological fitness for thymectomy was documented, the course supports early recognition and multidisciplinary management.

Keywords: adolescence, respiratory infection, plasma exchange, mechanical ventilation, bulbar weakness.

Resumo

A crise miastênica constitui uma emergência neuromuscular incomum na adolescência, com risco de insuficiência respiratória quando coexistem disfunção bulbar e infecção respiratória, o objetivo foi analisar a evolução clínica e terapêutica de uma crise juvenil precipitada por influenza A e pneumonia. Aplicou-se um relato clínico observacional, descritivo, longitudinal e retrospectivo, sustentado na revisão anonimizada de 46 páginas do prontuário hospitalar, foram identificadas disfagia progressiva, tosse ineficaz, força muscular de 2 a 3 em 5, hipoxemia, atelectasia basal direita e necessidade de ventilação invasiva. O tratamento incluiu piridostigmina, corticosteroide sistêmico, oseltamivir, ceftriaxona, fisioterapia respiratória e cinco sessões de plasmaférese, a extubação ocorreu após 48 horas, o oxigênio foi retirado progressivamente, a força recuperou-se até 5 em 5 e documentou-se aptidão neurológica para timectomia, a evolução sustenta o reconhecimento precoce e o manejo multidisciplinar.

Palavras-chave: adolescência, infecção respiratória, troca plasmática, ventilação mecânica, fraqueza bulbar.

Introducción

La miastenia gravis corresponde a una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular, caracterizada por debilidad fluctuante y fatigabilidad de grupos musculares voluntarios, la alteración funcional se relaciona con autoanticuerpos dirigidos contra proteínas postsinápticas, principalmente el receptor de acetilcolina, con reducción de la transmisión neuromuscular y pérdida de la reserva de seguridad necesaria para sostener contracciones repetidas (Dresser et al., 2021).

La presentación juvenil comprende los casos de inicio antes de los 18 años, mantiene elementos fisiopatológicos semejantes a la enfermedad del adulto, aunque muestra diferencias en frecuencia, fenotipo, serología, respuesta terapéutica y decisiones quirúrgicas, la rareza relativa durante la infancia y la adolescencia limita la disponibilidad de ensayos específicos y obliga a adaptar recomendaciones construidas principalmente con evidencia adulta (O’Connell et al., 2020; Peragallo, 2017).

El compromiso bulbar adquiere relevancia inmediata por la participación de músculos relacionados con fonación, deglución, masticación, protección laríngea y movilización de secreciones, la progresión desde voz nasal o disfagia hasta incapacidad para manejar saliva puede preceder al deterioro ventilatorio, por lo que la evaluación clínica repetida conserva valor incluso cuando la saturación de oxígeno permanece inicialmente normal (Narayanaswami et al., 2021).

La clasificación clínica permite ordenar la extensión de la enfermedad y comunicar gravedad, el grupo IIb de Osserman y Genkins describe una forma generalizada con participación bulbar predominante, mientras la clasificación de la Myasthenia Gravis Foundation of America ofrece categorías estandarizadas para investigación y práctica, ambas herramientas resultan útiles cuando se interpretan junto con fuerza muscular, reflejo de tos y función respiratoria (Wiendl et al., 2023).

La crisis miasténica se reconoce por debilidad respiratoria o bulbar suficientemente grave para requerir intubación, ventilación no invasiva o vigilancia intensiva ante riesgo inminente, la definición clínica no depende exclusivamente de una cifra gasométrica, debido a que la hipercapnia puede aparecer tardíamente y la fatiga muscular puede avanzar con rapidez después de un periodo de compensación aparente (Roper et al., 2017; Wendell & Levine, 2011).

Las infecciones respiratorias constituyen desencadenantes frecuentes de exacerbación y crisis, el aumento de demanda metabólica, la fiebre, la inflamación sistémica, la hipersecreción, el dolor y la reducción de ingesta pueden disminuir la reserva neuromuscular, además la neumonía y la atelectasia elevan la carga ventilatoria y generan una interacción desfavorable entre debilidad muscular y enfermedad pulmonar (Gilhus & Verschuuren, 2015).

La influenza A merece consideración específica por su capacidad para producir fiebre, inflamación de vías respiratorias, neumonía viral y sobreinfección bacteriana, la identificación etiológica temprana permite iniciar tratamiento antiviral en enfermedad hospitalizada y orientar medidas de aislamiento, mientras la evolución clínica determina la necesidad de ampliar cobertura antimicrobiana ante consolidación, secreciones purulentas o respuesta inflamatoria persistente (Uyeki et al., 2019).

El reconocimiento del deterioro respiratorio en miastenia exige integrar frecuencia respiratoria, profundidad de la ventilación, uso de musculatura accesoria, fuerza cervical, capacidad para contar o hablar, efectividad de la tos, manejo de secreciones, oximetría y gasometría, las mediciones de capacidad vital forzada y presión inspiratoria máxima agregan información objetiva, aunque su disponibilidad puede ser limitada durante una urgencia pediátrica.

La oximetría aislada puede ofrecer falsa tranquilidad durante fases iniciales, porque la ventilación alveolar puede deteriorarse antes de que aparezca desaturación sostenida, la presencia de respiración superficial, disociación toracoabdominal, incapacidad para deglutir saliva o tos inefectiva debe considerarse una señal de alarma, aun con saturaciones conservadas y sin uso evidente de músculos accesorios.

El manejo inmediato incluye protección de vía aérea, reducción del riesgo de broncoaspiración, soporte ventilatorio escalonado, tratamiento del desencadenante y terapia de rescate inmunomoduladora, la inmunoglobulina intravenosa y el recambio plasmático se reconocen como opciones eficaces, con selección condicionada por gravedad, estabilidad hemodinámica, disponibilidad, acceso vascular, rapidez requerida y experiencia institucional (Connelly-Smith et al., 2023; Narayanaswami et al., 2021).

El recambio plasmático disminuye temporalmente la concentración de autoanticuerpos y otros mediadores circulantes, suele organizarse en varias sesiones con reemplazo de volumen mediante albúmina o plasma según la indicación, la monitorización debe incluir calcio, electrolitos, hemograma, coagulación y fibrinógeno, debido a posibles alteraciones metabólicas, hemorrágicas, hemodinámicas o relacionadas con el acceso vascular (Connelly-Smith et al., 2023).

La comparación entre plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa no demuestra superioridad universal para todos los escenarios, aunque el recambio plasmático puede producir una respuesta más rápida en crisis grave, los estudios disponibles muestran eficacia clínica relevante para ambas alternativas, por lo que la decisión debe responder al contexto individual y a la capacidad de administrar el tratamiento sin demora (Barth et al., 2011; Connelly-Smith et al., 2023).

Los inhibidores de acetilcolinesterasa brindan mejoría sintomática mediante aumento de acetilcolina en la unión neuromuscular, durante intubación o hipersecreción puede

requerirse ajuste o suspensión transitoria para limitar secreciones, la reintroducción debe coordinarse con neurología y con la recuperación bulbar, evitando tanto insuficiencia terapéutica como manifestaciones colinérgicas.

Los glucocorticoides representan una base inmunosupresora frecuente, pero el inicio o incremento rápido puede acompañarse de empeoramiento transitorio, especialmente en enfermedad bulbar grave, por esta razón se recomienda vigilancia estrecha y disponibilidad de soporte respiratorio cuando la corticoterapia se introduce durante una exacerbación, además debe considerarse la coexistencia de infección activa y el balance entre control inmunológico y riesgo infeccioso (Lotan et al., 2021; Narayanaswami et al., 2021).

La timectomía se considera una estrategia modificadora de enfermedad en miastenia generalizada positiva para anticuerpos contra el receptor de acetilcolina, los resultados del ensayo MGTX demostraron beneficios en adultos seleccionados sin timoma, mientras las recomendaciones actuales proponen valoración individual en población juvenil, con especial atención a serología, pubertad, gravedad, respuesta farmacológica y experiencia quirúrgica (Gronseth et al., 2020; Wolfe et al., 2016).

La información pediátrica sobre crisis miasténica asociada a influenza A permanece limitada y suele dispersarse entre series pequeñas, revisiones y reportes, la documentación detallada de la secuencia clínica puede contribuir a reconocer señales tempranas, organizar la escalada respiratoria, seleccionar la terapia de rescate y anticipar complicaciones como atelectasia, alteraciones de coagulación o pérdida de fuerza funcional.

La relevancia asistencial se incrementa cuando la crisis ocurre pocos meses después del diagnóstico, debido a que todavía pueden encontrarse ajustes incompletos del tratamiento de mantenimiento, educación familiar limitada y planificación pendiente de

timectomía, la hospitalización ofrece una oportunidad para revisar adherencia, dosis, factores precipitantes, esquema de vacunación, medicamentos de riesgo y seguimiento multidisciplinario.

El problema de investigación se concentra en la relación temporal entre infección por influenza A, deterioro bulbar, insuficiencia respiratoria y respuesta al recambio plasmático, con interés adicional en la utilidad de la monitorización clínica continua, la fisioterapia respiratoria y la transición desde ventilación invasiva hasta recuperación funcional completa.

El objetivo general consistió en analizar la evolución clínica, respiratoria, neuromuscular y terapéutica de una crisis miasténica juvenil precipitada por influenza A, documentando los puntos de deterioro, las decisiones de soporte y los resultados posteriores a cinco sesiones de plasmaféresis.

Los objetivos específicos comprendieron describir antecedentes y hallazgos de ingreso, ordenar cronológicamente el escalamiento ventilatorio, caracterizar las sesiones de recambio plasmático, relacionar la recuperación de fuerza con la reducción del soporte respiratorio, comparar la conducta observada con recomendaciones contemporáneas y señalar limitaciones derivadas del registro retrospectivo.

No se formuló una hipótesis inferencial por tratarse de un reporte de caso, se adoptó como supuesto clínico que la identificación temprana del compromiso bulbar, el tratamiento etiológico de la infección y el acceso oportuno a plasmaféresis se asociarían con recuperación respiratoria y neuromuscular favorable sin complicaciones mayores permanentes.

Metodología

Se desarrolló un estudio con enfoque mixto de predominio cuantitativo, porque se integraron variables numéricas como fuerza muscular, parámetros ventilatorios,

volúmenes de plasma, resultados de laboratorio y duración de procedimientos, junto con información cualitativa relacionada con disfagia, tos, manejo de secreciones, tolerancia alimentaria y decisiones clínicas documentadas.

El tipo de investigación correspondió a un reporte clínico descriptivo y analítico, con propósito exploratorio ante la baja frecuencia de crisis miasténica juvenil precipitada por influenza A, la estructura se ajustó a principios de comunicación de casos clínicos y a los componentes propuestos por las directrices CARE para mejorar transparencia, secuencia temporal y utilidad educativa (Gagnier et al., 2014).

El diseño fue observacional, no experimental, longitudinal y retrospectivo, debido a que no se introdujeron intervenciones con fines de investigación y se reconstruyó la evolución a partir de acontecimientos ya registrados, el periodo principal comprendió desde el ingreso hospitalario del 28 de febrero de 2026 hasta la valoración neurológica del 16 de marzo de 2026.

La unidad de análisis estuvo constituida por un episodio de hospitalización en un adolescente de 14 años y 2 meses con diagnóstico previo de miastenia gravis bulbar tipo IIb, serología positiva para anticuerpos moduladores contra el receptor de acetilcolina y tratamiento ambulatorio con piridostigmina.

La selección fue intencional y no probabilística, el criterio de inclusión consistió en disponer de una historia clínica continua con notas de emergencia, cuidados intermedios, unidad de cuidados intensivos pediátricos, neurología, infectología, neumología, cirugía, fisioterapia, nutrición y banco de sangre, además de registros de ventilación y plasmaféresis.

Los criterios de exclusión se aplicaron a datos sin relación con el episodio, duplicaciones textuales sin aporte temporal y cifras imposibles de resolver mediante contexto, las inconsistencias de fecha, numeración o dosis no se eliminaron de manera

silenciosa, sino que se contrastaron con la secuencia global y se conservaron como limitación documental cuando persistió incertidumbre.

La fuente primaria consistió en 46 páginas de historia clínica hospitalaria, la extracción se realizó mediante lectura completa en dos pasadas, la primera organizó acontecimientos por fecha y servicio, la segunda verificó dosis, resultados, parámetros ventilatorios, procedimientos, evolución muscular y contradicciones internas.

Las variables de interés incluyeron edad, antecedentes, alergias, fecha de inicio de síntomas, signos vitales, fuerza muscular según escala MRC o Daniels, función bulbar, soporte respiratorio, gasometrías, hallazgos radiológicos, pruebas virales, reactantes inflamatorios, tratamiento farmacológico, fisioterapia, nutrición, sesiones de plasmaféresis y situación clínica final.

La cronología se normalizó mediante una matriz de eventos, cada registro se ubicó según fecha y hora, se distinguieron fases de ingreso, deterioro, ventilación invasiva, recuperación, destete y preparación quirúrgica, cuando una fecha resultó claramente discordante con el resto del expediente se interpretó como error de transcripción y se señaló en el análisis de limitaciones.

La fuerza muscular se resumió mediante valores explícitos consignados por los equipos tratantes, no se imputaron mediciones en fechas sin exploración cuantificada, para la representación gráfica se utilizaron puntos documentados de miembros superiores e inferiores, por lo que la curva expresa hitos clínicos y no una medición diaria continua.

El soporte respiratorio se convirtió en una escala ordinal destinada únicamente a visualización, nivel cero para ausencia de oxígeno, nivel uno para cánula de bajo flujo, nivel dos para alto flujo o ventilación no invasiva y nivel tres para ventilación mecánica invasiva, esta escala no representa gravedad fisiológica validada y no sustituye índices respiratorios.

Los datos de plasmaféresis incluyeron fecha, tiempo de separación, volumen de sangre procesado, volumen de plasma procesado, volumen de reemplazo, albúmina utilizada y hematocrito antes y después, la numeración final se corrigió mediante las fechas de procedimiento, debido a la duplicación de rótulos observada en el expediente.

El procesamiento descriptivo se efectuó con Python versión 3,13 y hojas de cálculo auxiliares, se calcularon diferencias simples, promedios y rangos sin pruebas inferenciales, la presentación se realizó mediante cuatro tablas y tres gráficos elaborados a partir de datos explícitos de la historia clínica.

La discusión se construyó mediante comparación con guías internacionales, revisiones clínicas, estudios de plasmaféresis, recomendaciones de timectomía y literatura pediátrica, las referencias se organizaron según norma APA séptima edición y se limitaron a fuentes pertinentes para diagnóstico, crisis, influenza, recambio plasmático, soporte respiratorio y seguimiento.

La confidencialidad se protegió mediante omisión del nombre, número de historia, institución y datos familiares identificables, debido a que se trata de un menor de edad, cualquier envío editorial deberá acompañarse de consentimiento informado escrito del representante legal y asentimiento del adolescente cuando corresponda, además de la revisión ética exigida por la institución y la revista.

Resultados

Resultados clínicos

La reconstrucción inicial mostró una enfermedad neuromuscular diagnosticada aproximadamente ocho meses antes del episodio, con predominio bulbar y tratamiento regular con piridostigmina, el ingreso ocurrió después de cuatro días de síntomas

respiratorios y veinticuatro horas de fiebre, en asociación con disfagia y debilidad muscular progresiva.

La información basal y los hallazgos de ingreso se resumen en la Tabla 1, la selección de variables prioriza elementos capaces de modificar riesgo respiratorio, probabilidad de infección y decisiones terapéuticas, además se incluyen antecedentes autoinmunes y alérgicos relevantes para la interpretación clínica.

Tabla 1. Características basales y hallazgos al ingreso

Variable	Dato documentado	Interpretación clínica
Edad y sexo	14 años 2 meses, masculino	Etapa pospuberal, población juvenil
Diagnóstico previo	Miastenia gravis bulbar tipo IIb desde julio de 2025	En seguimiento por neurología
Serología	Anticuerpos moduladores AChR, 99 por ciento de inhibición	Positividad marcada
Tratamiento basal	Piridostigmina 90 mg cada 4 horas	Dosis modificada durante la crisis
Desencadenante	Influenza A con neumonía	Síntomas desde 24/02/2026
Manifestaciones críticas	Disfagia, tos inefectiva, debilidad proximal, respiración superficial	Riesgo de aspiración y falla ventilatoria
Laboratorio inicial	Leucocitos 4740, monocitos 17 por ciento, PCR 30,7 mg/L	Sin alteración renal, hepática o electrolítica
Imagen inicial	Infiltrados intersticiales bilaterales	Posterior atelectasia basal derecha
Antecedentes relevantes	Alergia a penicilina, madre con artritis reumatoide	Condicionantes terapéuticos y autoinmunes

Fuente: historia clínica anonimizada, AChR corresponde a receptor de acetilcolina, PCR corresponde a proteína C reactiva.

La Tabla 1 evidencia una combinación de vulnerabilidad neuromuscular y proceso respiratorio agudo, la presencia simultánea de disfagia, fuerza proximal reducida, reflejo de tos débil, PCR elevada e infiltrados intersticiales justificó la hospitalización, aun cuando la función renal, hepática, electrolítica y muscular permanecía dentro de rangos referenciales.

La positividad previa de anticuerpos moduladores contra AChR con inhibición de 99 por ciento fortaleció la clasificación autoinmune, mientras la alergia a penicilina condicionó la selección antimicrobiana, la historia familiar de artritis reumatoide aportó un contexto de autoinmunidad sin demostrar relación causal directa.

La evolución se caracterizó por una transición rápida desde vigilancia en hospitalización general hasta cuidados intensivos, la secuencia de acontecimientos permite reconocer un

intervalo corto entre la dificultad para deglutir líquidos y la insuficiencia respiratoria que motivó alto flujo, intubación y recambio plasmático.

La Tabla 2 organiza los hitos clínicos principales desde el ingreso hasta la valoración final, se priorizan cambios en función bulbar, soporte respiratorio, terapia inmunomoduladora, infección y recuperación funcional, con corrección cronológica de errores evidentes del registro.

Tabla 2. Cronología del deterioro y la recuperación

Fecha	Hito clínico	Resultado o decisión
28/02	Ingreso por infección respiratoria, disfagia y fuerza 3 sobre 5	Hospitalización y vigilancia
01/03	Tos inefectiva, incapacidad para manejar saliva, desaturación y alcalosis respiratoria	Traslado a UCIP y alto flujo
02/03	Influenza A confirmada, debilidad 3 sobre 5, secreciones abundantes	Oseltamivir y planificación de rescate
03/03	Neumonía y atelectasia basal derecha, persistencia de compromiso bulbar	Ceftriaxona y decisión de plasmaféresis
04/03	Hipoxemia, cianosis con movilización, intubación y colocación de catéteres	Ventilación mecánica invasiva
05/03	Primera plasmaféresis, ventilación en presión soporte	Inicio de recuperación
06/03	Extubación programada a ventilación no invasiva	Sin reintubación
07 al 13/03	Cuatro sesiones adicionales de plasmaféresis, destete de oxígeno y rehabilitación	Mejoría respiratoria y muscular
16/03	Fuerza 5 sobre 5, respiración espontánea, alimentación oral	Apto para programar timectomía

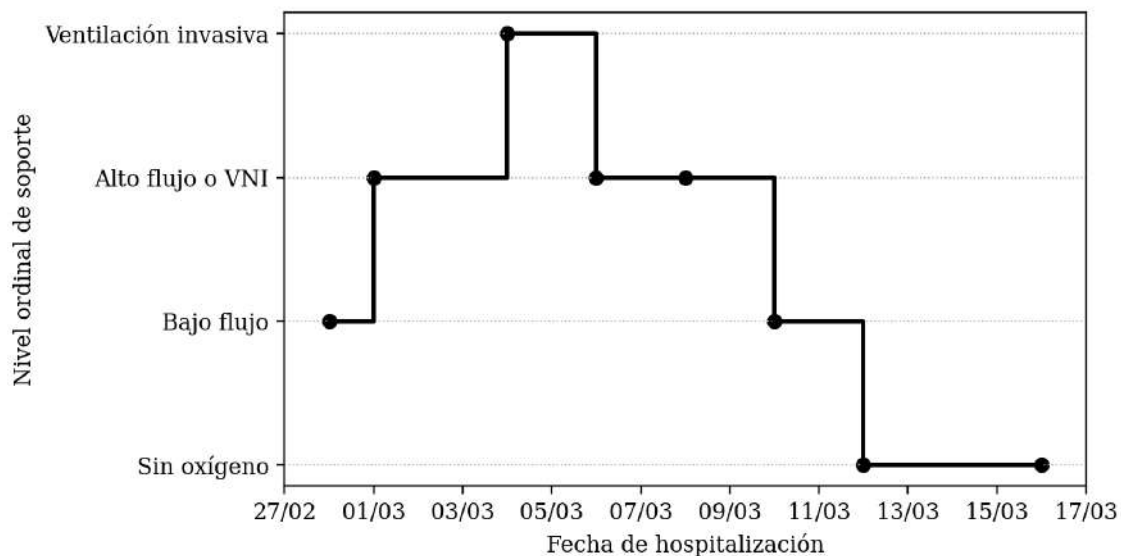
Fuente: reconstrucción cronológica de la historia clínica, UCIP corresponde a unidad de cuidados intensivos pediátricos.

La Tabla 2 muestra que el deterioro máximo se concentró entre el 1 y el 4 de marzo, con incapacidad para manejar saliva, respiración superficial, hipoxemia, atelectasia y debilidad progresiva, la recuperación comenzó después de la estabilización ventilatoria y de la primera sesión de plasmaféresis, seguida por extubación y fortalecimiento gradual.

La estancia documentada alcanzó al menos dieciséis días, el soporte invasivo se mantuvo aproximadamente cuarenta y ocho horas, luego se emplearon ventilación no invasiva, alto flujo y cánula convencional, el retiro completo del oxígeno precedió a la recuperación muscular 5 sobre 5 y a la consideración de timectomía.

La escalada y el retiro del soporte respiratorio se representan en la Figura 1 mediante una escala ordinal, la gráfica permite visualizar la concentración de mayor complejidad alrededor del cuarto día de hospitalización y la reducción progresiva posterior, sin pretender reemplazar parámetros fisiológicos o ventilatorios.

Figura 1. Escalamiento y retiro del soporte respiratorio



Fuente: historia clínica anonimizada, la escala es ordinal y fue creada para visualización, VNI corresponde a ventilación no invasiva.

La Figura 1 confirma un patrón de ascenso rápido y descenso gradual, el paso desde bajo flujo hasta ventilación invasiva ocurrió en pocos días, mientras el retorno a respiración espontánea sin oxígeno requirió una secuencia de dispositivos intermedios, esta diferencia temporal respalda la necesidad de destete prudente después de una crisis bulbar.

La ventilación invasiva no se interpretó como fracaso terapéutico, sino como medida de protección durante una fase de agotamiento y atelectasia, la intubación permitió sostener intercambio gaseoso, movilizar secreciones y realizar el acceso vascular para plasmaféresis, posteriormente la extubación programada redujo riesgos asociados con ventilación prolongada.

El tratamiento integró medidas sintomáticas, inmunomodulación, terapia etiológica de la infección, soporte ventilatorio, rehabilitación y nutrición, la Tabla 3 resume las intervenciones principales y la finalidad clínica atribuida a cada una, con énfasis en cambios realizados durante ventilación mecánica y recuperación.

Tabla 3. Intervenciones principales y finalidad clínica

Intervención	Esquema documentado	Finalidad clínica
Piridostigmina	90 mg cada 4 horas, luego 60 mg cada 4 horas y finalmente cada 6 horas	Mejoría sintomática y ajuste de secreciones
Metilprednisolona y prednisona	60 mg intravenosos al día, reducción posterior y rotación a 50 mg oral	Inmunosupresión de mantenimiento
Plasmaféresis	Cinco sesiones entre 05/03 y 13/03	Tratamiento de rescate de acción rápida
Oseltamivir	75 mg cada 12 horas, esquema prolongado a 10 días	Tratamiento de influenza A hospitalizada
Ceftriaxona	2 g intravenosos al día durante 10 días	Cobertura de neumonía probable
Ventilación	Alto flujo, ventilación invasiva, VNI, bajo flujo y retiro	Protección de vía aérea y soporte de bomba respiratoria
Fisioterapia respiratoria	Tos asistida, presión positiva, vibración, percusión, solución hipertónica y Acapella	Movilización de secreciones y resolución de atelectasia
Nutrición y rehabilitación	Sonda nasogástrica, dieta hiperproteica, bipedestación y marcha	Prevención de aspiración y recuperación funcional

Fuente: historia clínica anonimizada, las dosis representan los esquemas consignados y deben verificarse contra la prescripción definitiva de egreso.

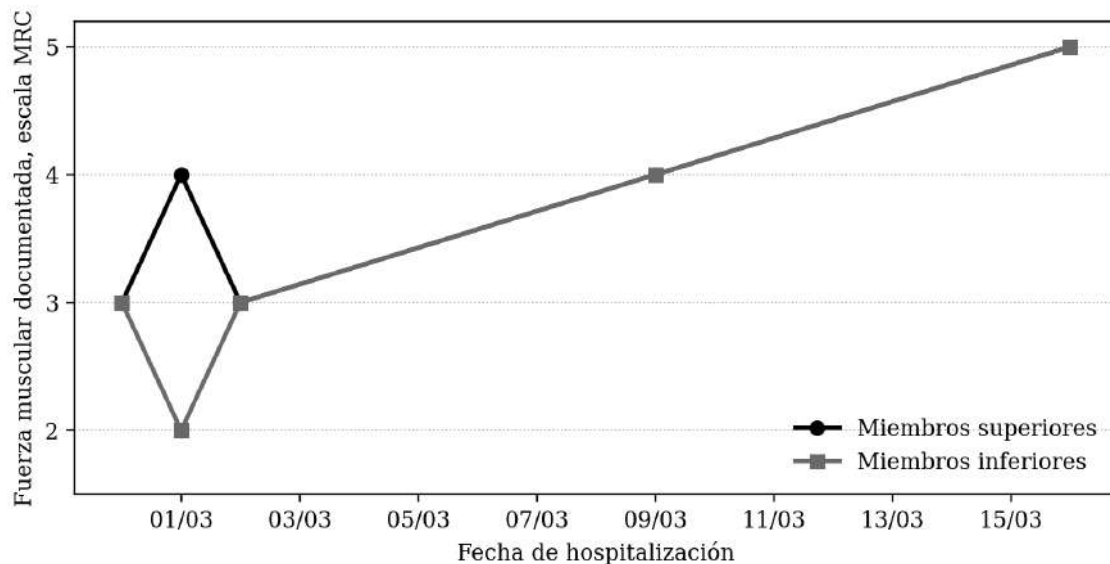
La Tabla 3 evidencia un manejo multidisciplinario y secuencial, la piridostigmina se ajustó durante la fase crítica, la corticoterapia se mantuvo a dosis moderada antes de rotar a prednisona oral, el oseltamivir trató la influenza confirmada, la ceftriaxona cubrió la sospecha de neumonía bacteriana y la fisioterapia abordó atelectasia y retención de secreciones.

La suspensión de midazolam y sulfato de magnesio durante ventilación reflejó preocupación por medicamentos capaces de agravar debilidad neuromuscular, además el control de secreciones y la reducción de sedación facilitaron la evaluación neurológica, la tos asistida, la hiperinsuflación y los dispositivos de higiene bronquial se mantuvieron durante el destete.

La recuperación de fuerza se representa en la Figura 2 con valores documentados para miembros superiores e inferiores, la gráfica utiliza únicamente mediciones explícitas del

expediente y conserva las diferencias observadas durante la fase inicial, cuando la debilidad de extremidades inferiores fue más intensa.

Figura 2. Evolución de la fuerza muscular documentada



Fuente: valores explícitos de la historia clínica, MRC corresponde a Medical Research Council, las líneas unen hitos y no representan mediciones diarias.

La Figura 2 muestra un descenso temprano hasta 2 sobre 5 en miembros inferiores, seguido por recuperación a 4 sobre 5 después de tres sesiones de plasmaféresis y a 5 sobre 5 al final del periodo, los miembros superiores conservaron mayor función relativa y permitieron actividades como manipular el teléfono y alimentarse con cubiertos durante la recuperación.

La mejoría funcional no se limitó a la escala muscular, también se documentaron voz más audible, deglución de líquidos y sólidos, tos progresivamente efectiva, bipedestación, marcha asistida y alimentación independiente, la convergencia de estos indicadores fortaleció la decisión de retirar soporte y avanzar hacia valoración preoperatoria.

Las cinco sesiones de recambio plasmático constituyeron el tratamiento de rescate central, la Tabla 4 presenta los parámetros operativos disponibles, la uniformidad de

volumen procesado y reemplazo permite comparar sesiones, mientras la duración variable refleja condiciones técnicas y clínicas propias de cada procedimiento.

Tabla 4. Parámetros de las cinco sesiones de plasmaféresis

Sesión	Fecha	Duración min	Sangre ml	Plasma ml	Reemplazo ml	Albúmina frascos	Hematocrito por ciento
1	05/03	88	5070	2471	2500	12	38 a 37
2	07/03	150	5042	2535	2552	12	37 a 37
3	09/03	90	5034	2414	2450	12	39 a 38
4	11/03	90	4951	2411	2450	12	39 a 38
5	13/03	73	4397	2388	2400	10	33 a 33

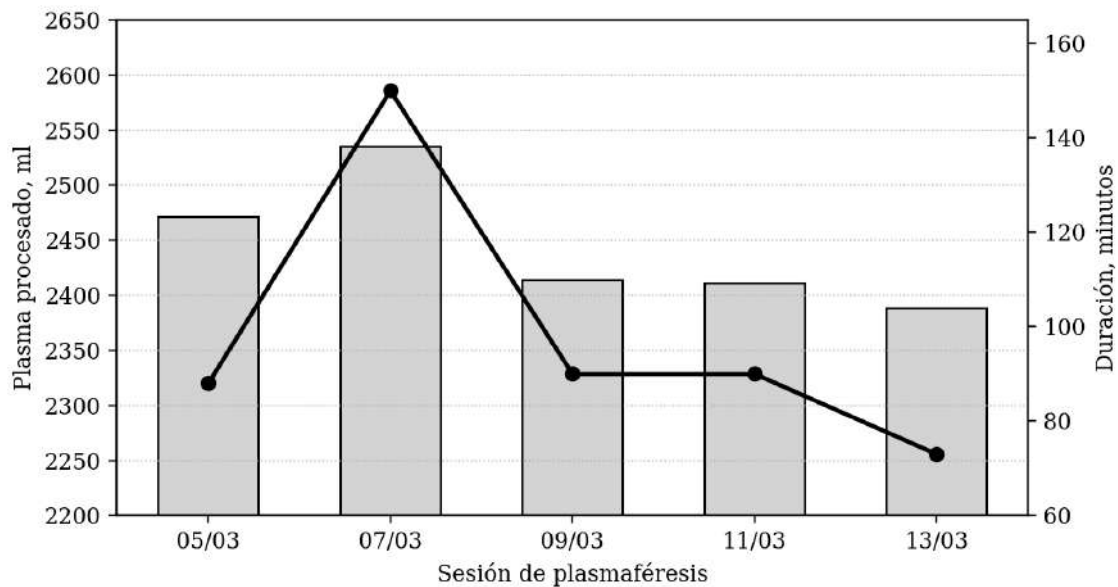
Fuente: notas de banco de sangre y UCIP, la numeración se ordenó por fecha debido a rótulos duplicados en el expediente.

La Tabla 4 muestra un volumen plasmático procesado entre 2388 y 2535 ml, reemplazo entre 2400 y 2552 ml y ausencia de complicaciones inmediatas mayores, la segunda sesión tuvo la mayor duración con 150 minutos, mientras la quinta utilizó diez frascos de albúmina en lugar de doce y concluyó en 73 minutos.

Los controles posteriores identificaron prolongación del tiempo parcial de tromboplastina y descenso transitorio del fibrinógeno, con un valor mínimo documentado de 82 mg/dl después de la cuarta sesión, no se registraron sangrados clínicamente relevantes, la vigilancia seriada permitió completar el esquema de cinco intercambios.

La relación entre volumen de plasma y duración se ilustra en la Figura 3, la representación combina barras para el volumen procesado y una línea para el tiempo de separación, lo que facilita distinguir la estabilidad del intercambio plasmático frente a la variación temporal del procedimiento.

Figura 3. Volumen procesado y duración de la plasmaféresis



Fuente: registros de las cinco sesiones, las barras muestran plasma procesado y la línea muestra minutos de separación.

La Figura 3 demuestra que la cantidad de plasma procesado se mantuvo relativamente constante, con una diferencia menor de 150 ml entre el máximo y el mínimo, por contraste la duración varió 77 minutos, esta observación sugiere que el tiempo total dependió de factores operativos adicionales y no solo del volumen objetivo.

La estabilidad hemodinámica y la ausencia de eventos adversos graves durante las sesiones respaldaron la continuidad del esquema, la recuperación clínica se hizo evidente durante el mismo periodo, aunque la naturaleza observacional impide atribuir toda la mejoría a una sola intervención, debido a la concurrencia de ventilación, antivirales, antibióticos, corticoides y fisioterapia.

Resultados complementarios

El diagnóstico etiológico de influenza A se obtuvo durante la fase de cuidados intensivos, el hallazgo explicó el síndrome febril y respiratorio, además aportó una relación temporal consistente con la crisis, el tratamiento antiviral se prolongó hasta diez días por gravedad y coexistencia de neumonía, según criterio de infectología.

La radiografía inicial mostró infiltrados intersticiales bilaterales, posteriormente apareció radiopacidad basal derecha con elevación del hemidiafragma y desviación de la vía aérea, la evolución clínica y radiológica favoreció la interpretación de atelectasia, la ecografía pulmonar identificó broncograma aéreo basal derecho y la expansión mejoró con fisioterapia y presión positiva.

La gasometría durante deterioro mostró hipoxemia y alcalosis respiratoria con presión arterial de oxígeno de 75 mmHg y relación PaFi cercana a 250, después de ventilación y tratamiento se documentaron valores venosos dentro de parámetros aceptables, la evolución gasométrica acompañó la mejoría del patrón respiratorio y del requerimiento de oxígeno.

Los reactantes inflamatorios aumentaron durante la fase crítica, la PCR pasó de 30,7 a 93 mg/L, mientras la procalcitonina permaneció negativa, los hemocultivos no mostraron crecimiento bacteriano y el cuadro dejó de cumplir criterios de respuesta inflamatoria sistémica, la combinación permitió suspender antimicrobianos al completar el esquema.

La biometría mostró leucopenia inicial alrededor de 4470 a 4740 células por microlitro, posteriormente apareció leucocitosis con predominio neutrofilico durante recuperación y corticoterapia, las plaquetas se mantuvieron conservadas, la hemoglobina disminuyó de aproximadamente 13 a 10,7 g/dl después de sesiones repetidas y luego se recuperó a 12,5 g/dl.

El perfil metabólico permaneció estable en sodio, potasio, cloro, glucosa y función renal, se documentó hipoproteinemia leve con proteínas totales de 5,5 g/dl y albúmina de 3,4 g/dl durante la fase crítica, la estrategia nutricional utilizó fórmula enteral, dieta hipercalórica e hiperproteica, proteína aislada de soya y aceite de triglicéridos de cadena media.

El rash macular evanescente apareció durante influenza y tratamiento con oseltamivir, blanqueaba con la digitopresión y disminuyó sin inestabilidad, la historia no permitió establecer causalidad, también se registraron excoriación y pequeñas ampollas alrededor del apósito del catéter de hemodiálisis, sin evidencia de infección del acceso.

La valoración de fisioterapia encontró control cefálico y de tronco conservado, flexores cervicales 3 sobre 5, deltoides 4 sobre 5, bíceps mayor de 4 sobre 5, músculos de dedos 5 sobre 5, iliopsoas entre 3 y 4 sobre 5 y glúteos 5 sobre 5, se indicó fortalecimiento, equilibrio, propiocepción, marcha y bipedestación autónoma.

La valoración de neumología recomendó salbutamol, nebulización con solución salina hipertónica, kinesioterapia frecuente, uso de dispositivo Acapella y seguimiento con espirometría, presión inspiratoria máxima y presión espiratoria máxima, estas pruebas no aparecen completadas dentro del periodo revisado y permanecieron como parte del plan posterior.

El control inmunológico mostró ANA por Western blot negativo, la tomografía previa no había reportado timoma, aunque la revisión clínica mencionó remanentes tímicos, neurología y cirugía consideraron la timectomía después de estabilización, al final se documentó fuerza 5 sobre 5, frecuencia respiratoria 18 por minuto y aptitud neurológica para programar el procedimiento.

La piridostigmina cambió desde 90 mg cada cuatro horas al ingreso hasta 60 mg cada cuatro horas durante ventilación y recuperación, finalmente se pautó 60 mg cada seis horas, las diferencias entre notas reflejan ajustes clínicos y también inconsistencias de conciliación, por lo que la dosis definitiva debe verificarse con la prescripción de egreso.

La corticoterapia comenzó con metilprednisolona cercana a 1 mg/kg/día, se redujo a 0,5 mg/kg/día durante mejoría y se sustituyó por prednisona 50 mg oral diaria, no se

administró un pulso de 1 g, la decisión se relacionó con infección activa, posibilidad de empeoramiento inicial y disponibilidad de plasmaféresis.

La extubación se realizó de forma programada el 6 de marzo después de observar patrón respiratorio favorable, reflejo de tos presente y mejoría radiológica, se utilizó ventilación no invasiva como puente, posteriormente alto flujo y cánula nasal, sin necesidad documentada de reintubación ni soporte vasopresor.

El resultado global fue favorable, al día dieciséis se registraron estado neurológico íntegro, fuerza conservada, alimentación oral, ausencia de fiebre, saturación de 100 por ciento sin oxígeno y estabilidad hemodinámica, la recuperación permitió abandonar antibióticos y antivirales, retirar dispositivos invasivos y avanzar hacia planificación de timectomía.

Discusión

La evolución observada coincide con la fisiopatología de una crisis precipitada por infección, la influenza aumentó la demanda respiratoria y favoreció neumonía, secreciones y atelectasia, mientras la debilidad bulbar redujo la protección de vía aérea y la efectividad de la tos, el deterioro resultó de la interacción entre carga pulmonar y reserva neuromuscular disminuida.

El predominio bulbar representó el principal marcador de gravedad, la incapacidad para deglutir saliva y la tos inefectiva aparecieron antes de la ventilación invasiva, esta secuencia concuerda con recomendaciones que priorizan la evaluación de fonación, deglución y secreciones, porque la saturación puede mantenerse normal hasta fases avanzadas y no descarta agotamiento próximo (Narayanaswami et al., 2021; Roper et al., 2017; Wendell & Levine, 2011).

La valoración inicial por cuidados intensivos no encontró criterios inmediatos de ingreso, aunque recomendó monitorización intermedia, pocas horas después se evidenció progresión, este cambio demuestra la naturaleza dinámica de la crisis y la necesidad de reevaluación frecuente, especialmente cuando existe debilidad bulbar y una infección respiratoria confirmada o altamente probable.

El alto flujo proporcionó oxigenación y cierto apoyo respiratorio, pero no corrigió la incapacidad para proteger la vía aérea ni la fatiga muscular progresiva, la intubación durante el procedimiento quirúrgico de colocación de accesos se mantuvo después por hipoxemia y debilidad, la conducta permitió evitar una extubación prematura en un contexto de atelectasia basal derecha.

La ventilación mecánica durante aproximadamente dos días fue relativamente breve frente a series de crisis con intubación prolongada, la rápida aplicación de tratamiento de rescate, la ausencia de sepsis, la estabilidad hemodinámica y la edad juvenil pudieron

favorecer el destete, aunque no puede establecerse una relación causal individual entre cada factor y la duración ventilatoria.

La suspensión de sedación profunda facilitó la evaluación neurológica y el acople en modos espontáneos, este enfoque debe equilibrarse con confort, seguridad y sincronía ventilatoria, la historia muestra que el uso de fármacos potencialmente perjudiciales para la transmisión neuromuscular fue reevaluado, incluido el sulfato de magnesio, cuya suspensión resultó coherente con precauciones farmacológicas en miastenia.

La reducción de piridostigmina durante ventilación puede explicarse por la preocupación sobre hipersecreción bronquial, al recuperarse la deglución y la tos se mantuvo tratamiento sintomático por sonda y luego por vía oral, las guías recomiendan individualizar esta conducta, porque la suspensión completa puede empeorar debilidad mientras el exceso puede incrementar secreciones o producir manifestaciones colinérgicas (Narayanaswami et al., 2021; Wiendl et al., 2023).

La dosis de metilprednisolona elegida fue moderada, el expediente documentó una discusión explícita sobre evitar pulsos muy altos durante influenza activa y sobre el posible empeoramiento inicial, esta decisión muestra una ponderación razonable entre inmunosupresión, infección y disponibilidad de recambio plasmático, aunque la evidencia pediátrica sobre esquemas óptimos continúa limitada (Lotan et al., 2021).

El recambio plasmático se seleccionó por compromiso bulbar severo, progresión respiratoria y necesidad de una respuesta rápida, las guías de aféresis clasifican la miastenia moderada a grave y la preparación preoperatoria entre indicaciones aceptadas, el esquema de cinco sesiones se encuentra dentro de la práctica habitual y produjo una reducción temporal de anticuerpos circulantes (Connelly-Smith et al., 2023).

La estabilidad de los volúmenes procesados demuestra una planificación técnica consistente, cada sesión intercambió cerca de un volumen plasmático total, con

albúmina como fluido de reemplazo, la ausencia de hipotensión grave, arritmia, hipocalcemia sintomática o infección del catéter permitió completar el tratamiento sin interrupciones, un resultado relevante en población pediátrica con acceso vascular de gran calibre.

El descenso del fibrinógeno hasta 82 mg/dl y la prolongación del tiempo parcial de tromboplastina fueron efectos esperables de intercambios repetidos, la ausencia de sangrado no elimina el riesgo, por lo que la programación de sesiones alternas, los controles posteriores y la vigilancia de sitios de punción resultaron apropiados, especialmente ante la posibilidad de cirugía posterior.

La mejoría clínica después de plasmaféresis coincidió con hallazgos de estudios comparativos que muestran respuesta rápida, sin embargo la evidencia no permite afirmar superioridad absoluta frente a inmunoglobulina intravenosa, la selección debe considerar acceso venoso, estabilidad, riesgo trombótico, función renal, disponibilidad y experiencia, además de preferencias y características individuales (Barth et al., 2011; Connelly-Smith et al., 2023).

La relación temporal entre primera sesión y extubación resulta sugestiva, pero no suficiente para atribución causal, al mismo tiempo se trataron influenza, posible sobreinfección, atelectasia, nutrición y secreciones, la recuperación de una crisis compleja suele depender de la suma de medidas y no de una intervención aislada, por lo que el resultado debe interpretarse como respuesta a un paquete terapéutico coordinado.

El oseltamivir se inició al confirmar influenza A y se prolongó por gravedad, esta conducta coincide con recomendaciones para pacientes hospitalizados y con enfermedad complicada, donde el beneficio potencial persiste aun cuando el inicio ocurre después de las primeras cuarenta y ocho horas, la duración puede individualizarse ante infección grave o evolución prolongada (Uyeki et al., 2019).

La ceftriaxona se añadió frente a fiebre, secreciones, consolidación basal y aumento de PCR, la procalcitonina negativa y los cultivos sin crecimiento redujeron la probabilidad de bacteriemia, aunque no excluyeron infección pulmonar localizada, el esquema de diez días reflejó una decisión clínica conservadora y debe valorarse dentro del contexto radiológico y de la respuesta observada.

La alergia a penicilina obligó a documentar cuidadosamente el antimicrobiano elegido, las cefalosporinas suelen considerarse de menor riesgo para exacerbación miasténica que macrólidos, aminoglucósidos o fluoroquinolonas, además la evitación de fármacos con potencial de bloqueo neuromuscular resulta particularmente importante durante crisis activa.

La atelectasia basal derecha probablemente se relacionó con hipoventilación, debilidad diafragmática, tos inefectiva, retención de secreciones y posición, el hallazgo persistió después de extubación y mejoró con presión positiva, drenaje postural, vibración, percusión, solución salina hipertónica y movilización, lo que destaca la función terapéutica de la fisioterapia respiratoria más allá del soporte de oxígeno.

La ecografía diafragmática mostró excursión mayor de 30 por ciento e interpretación de sobreasistencia, esta información contribuyó al cambio hacia presión soporte, aunque el expediente no aporta técnica, valores absolutos ni referencia normativa, el uso de ultrasonido diafragmático puede complementar pruebas de respiración espontánea, pero requiere estandarización y experiencia para evitar conclusiones aisladas.

Las pruebas de función respiratoria propuestas al alta, incluida espirometría, presión inspiratoria máxima y presión espiratoria máxima, habrían aportado una línea basal objetiva para seguimiento y preparación quirúrgica, su ausencia en el periodo analizado limita la comparación entre fuerza clínica y capacidad ventilatoria, además impide cuantificar la recuperación de músculos respiratorios.

La recuperación de miembros inferiores fue más lenta que la de miembros superiores, este patrón se reflejó en la dificultad inicial para vencer gravedad y mantener bipedestación, la rehabilitación temprana evitó que la mejoría respiratoria se considerara equivalente a recuperación funcional completa, la marcha, el equilibrio y la fuerza cervical requirieron objetivos propios.

La nutrición enteral protegió el aporte energético durante disfagia y ventilación, luego la transición hacia dieta licuada, blanda y finalmente general acompañó la recuperación bulbar, el cálculo de gasto energético y la suplementación hiperproteica resultaron pertinentes ante inflamación, inmovilidad y procedimientos repetidos, aunque el beneficio específico no puede cuantificarse sin mediciones seriadas de peso y composición corporal.

La hipoproteinemia leve pudo relacionarse con inflamación, menor ingesta, dilución y pérdidas asociadas al recambio plasmático, el reemplazo con albúmina y la estrategia nutricional contribuyeron a mantener estabilidad, la interpretación debe considerar que la plasmaféresis modifica temporalmente concentraciones de proteínas y puede alterar resultados inmunológicos obtenidos inmediatamente después del procedimiento.

El ANA negativo no excluye otras enfermedades autoinmunes, pero disminuyó la sospecha de una conectivopatía sistémica asociada, la historia familiar de artritis reumatoide refuerza la necesidad de vigilancia clínica sin justificar estudios indiscriminados, las decisiones deben orientarse por síntomas, examen físico y pruebas específicas.

La serología AChR con inhibición de 99 por ciento aportó una confirmación robusta del mecanismo autoinmune, la magnitud del resultado no debe utilizarse como escala directa de gravedad ni como sustituto de la evaluación clínica, porque los títulos y la

actividad pueden mostrar correlación imperfecta, especialmente después de plasmaféresis o inmunosupresión.

La planificación de timentomía se apoyó en edad pospuberal, enfermedad generalizada, positividad AChR, crisis grave y remanente tímico descrito en revisión de imágenes, aunque el ensayo MGTX se realizó en adultos, sus resultados y las guías posteriores respaldan discutir cirugía en pacientes seleccionados, con decisión compartida y experiencia pediátrica (Gronseth et al., 2020; Wolfe et al., 2016).

La timentomía no debe considerarse un tratamiento de efecto inmediato para la crisis, su beneficio se espera a mediano o largo plazo y requiere estabilidad clínica, la plasmaféresis previa puede utilizarse para optimizar fuerza y reducir riesgo perioperatorio, en este caso la valoración neurológica final documentó aptitud para programación, pero no aparece la intervención realizada dentro del expediente.

La preparación perioperatoria debería completar pruebas de función respiratoria, revisión de imágenes mediastínicas, evaluación anestésica, conciliación de piridostigmina y prednisona, control de coagulación y fibrinógeno, planificación del manejo de secreciones y disponibilidad de cuidados intensivos, además debe considerarse el intervalo apropiado después de influenza y neumonía.

La clasificación IIb utilizada en la historia comunica predominio bulbar, pero la práctica contemporánea se beneficia de registrar también la clase MGFA, el puntaje Myasthenia Gravis Composite o el MG Activities of Daily Living, la ausencia de escalas seriadas limita la comparación objetiva y reduce la posibilidad de relacionar cada sesión de plasmaféresis con un cambio cuantificado.

La monitorización seriada de capacidad vital forzada no se documentó, esta omisión es relevante porque los parámetros respiratorios objetivos pueden apoyar decisiones de intubación y extubación, sin embargo su interpretación nunca debe separarse del

examen bulbar, debido a que una maniobra técnicamente deficiente o una fuerza facial reducida puede producir mediciones poco confiables.

La relación PaFi y el índice ROX se utilizaron durante alto flujo, ambos aportan información sobre oxigenación y respuesta a soporte, aunque fueron desarrollados principalmente para insuficiencia respiratoria hipoxémica y no valoran directamente fatiga neuromuscular, su uso debe complementarse con fuerza, tos, ventilación y capacidad para manejar secreciones.

La ausencia de sepsis y de disfunción multiorgánica favoreció la recuperación, los puntajes Phoenix y SOFA se mantuvieron bajos, sin embargo el principal riesgo no derivó de choque o inflamación sistémica, sino de fallo de la bomba respiratoria y pérdida de protección de vía aérea, lo que demuestra que las escalas generales de gravedad pueden subestimar amenazas específicas de enfermedad neuromuscular.

El rash evanescente pudo relacionarse con influenza, oseltamivir u otro medicamento, no se documentaron mucositis, hipotensión o alteraciones orgánicas que sugirieran una reacción grave, la observación fue suficiente, aunque un registro dermatológico más detallado habría permitido evaluar causalidad y diferenciar exantema viral, urticaria o reacción farmacológica.

Las lesiones alrededor del adhesivo del catéter muestran una complicación menor pero relevante, los accesos para plasmaféresis exponen a infección, trombosis, sangrado y daño cutáneo, la curación, vigilancia y retiro temprano después de completar las sesiones reducen riesgos, especialmente cuando el fibrinógeno se encuentra disminuido.

La evolución favorable permitió suspender oseltamivir y ceftriaxona, retirar oxígeno y mantener tratamiento oral, este desenlace coincide con el pronóstico generalmente bueno cuando la crisis se reconoce y se trata en una unidad experimentada, no obstante la hospitalización prolongada y la necesidad de ventilación demuestran la considerable

carga asistencial de una exacerbación prevenible o mitigable mediante control de infecciones.

La vacunación contra influenza debería revisarse en el seguimiento, la historia solo refiere esquema general completo y no específica vacuna estacional, la prevención de infecciones, la educación sobre consulta temprana y la disponibilidad de un plan escrito para fiebre, disfagia o debilidad pueden reducir demoras y facilitar ajuste supervisado del tratamiento.

La novedad científica del caso reside en la descripción integrada de una crisis juvenil seropositiva precipitada por influenza A, con secuencia completa desde infección respiratoria hasta ventilación invasiva, cinco recambios plasmáticos, rehabilitación y aptitud para timectomía, además se aportan parámetros técnicos de cada sesión y evolución funcional posterior.

La aplicación práctica principal consiste en utilizar la disfagia progresiva, el manejo deficiente de saliva, la tos inefectiva y la respiración superficial como disparadores de escalamiento, la derivación temprana a cuidados intensivos y la preparación de terapia de rescate deben ocurrir antes de hipercapnia o colapso ventilatorio manifiesto.

La segunda aplicación corresponde a la coordinación entre neurología, cuidados intensivos, infectología, neumología, cirugía, fisioterapia, nutrición y banco de sangre, la respuesta favorable requirió decisiones consecutivas y no paralelas, con ajustes farmacológicos, acceso vascular, fisioterapia y vigilancia de complicaciones, este modelo puede adaptarse a centros con recursos similares.

La principal limitación fue el diseño de caso único, que impide generalizar resultados, estimar frecuencia o comparar eficacia, la mejoría no puede atribuirse exclusivamente a plasmaféresis, además la ausencia de grupo control y de escalas neurológicas estandarizadas restringe la fuerza de las inferencias.

La segunda limitación fue la calidad heterogénea del registro, se encontraron fechas erróneas, numeración duplicada de sesiones, diferencias en inicio de oseltamivir, variaciones de dosis de piridostigmina y notas repetidas, la reconstrucción cronológica resolvió contradicciones evidentes, pero algunas decisiones permanecen sujetas a interpretación.

La tercera limitación correspondió a pruebas incompletas, no se documentaron capacidad vital forzada, presión inspiratoria máxima, presión espiratoria máxima, electromiografía seriada ni títulos de anticuerpos después del tratamiento, tampoco se incluyó el desenlace quirúrgico, por lo que el seguimiento termina en la aptitud para timectomía y no en su realización.

La cuarta limitación se relacionó con posibles sesgos de documentación, las notas clínicas reflejan prioridades asistenciales y no un protocolo de investigación, algunos cambios pudieron ocurrir antes de ser registrados, los valores de fuerza variaron entre escalas de 5 y 10 puntos y fue necesario convertir la interpretación a una descripción coherente.

Pese a estas limitaciones, la consistencia entre hallazgos bulbares, deterioro respiratorio, influenza confirmada, necesidad de ventilación, recambio plasmático y recuperación funcional proporciona una narrativa clínica sólida, el caso ofrece valor educativo para reconocer crisis en adolescentes y para planificar un manejo escalonado basado en riesgo.

Consideraciones éticas y declaraciones

La versión del caso fue anonimizada y no contiene nombres, identificadores institucionales, direcciones ni datos familiares capaces de reconocer al adolescente, antes de cualquier publicación deberá verificarse el consentimiento escrito del

representante legal, el asentimiento del menor cuando resulte aplicable y la aprobación o exención del comité de ética correspondiente.

No se declara financiación externa para la elaboración del manuscrito, los campos de autoría, afiliación, correspondencia, contribuciones y conflictos de interés permanecen como espacios editables hasta que se incorporen los datos reales, ninguna persona debe figurar como autora sin cumplir criterios internacionales de contribución y responsabilidad.

La fuente clínica contiene información asistencial y no fue creada con fines de investigación, por lo que las cifras deben cotejarse con el expediente original antes de someter el artículo, especialmente las fechas de inicio farmacológico, la dosis final de piridostigmina, la numeración de plasmaféresis y el estado definitivo de la timectomía.

Conclusiones

La crisis miasténica juvenil asociada a influenza A puede progresar desde síntomas respiratorios aparentemente comunes hasta insuficiencia ventilatoria en un intervalo breve, la disfagia para saliva, la tos inefectiva, la respiración superficial y la caída de fuerza deben interpretarse como señales de alto riesgo, aun cuando la saturación inicial permanezca conservada.

El soporte respiratorio escalonado permitió proteger la vía aérea y sostener la recuperación, la ventilación invasiva durante la fase de mayor debilidad no representó un desenlace desfavorable, sino una intervención temporal que facilitó el control de secreciones, el tratamiento de la atelectasia y la administración segura de terapias inmunomoduladoras.

Las cinco sesiones de plasmaféresis se completaron con volúmenes homogéneos y sin complicaciones mayores, la mejoría de fuerza, deglución, tos y requerimiento de oxígeno coincidió con el periodo de recambio, aunque el resultado debe atribuirse al manejo combinado y no a una relación causal exclusiva.

La monitorización de fibrinógeno, coagulación, hemograma, electrolitos y calcio resultó indispensable durante el esquema de intercambio, el descenso transitorio del fibrinógeno no produjo sangrado clínico, pero demuestra la necesidad de programar procedimientos y decisiones quirúrgicas con información hematológica actualizada.

El tratamiento de la influenza, la cobertura de neumonía probable, la fisioterapia respiratoria, la nutrición y la rehabilitación fueron componentes equivalentes del proceso de recuperación, la resolución de la crisis dependió de la coordinación multidisciplinaria y de ajustes repetidos según función bulbar, respiratoria y motora.

La recuperación hasta fuerza 5 sobre 5 y respiración sin oxígeno permitió considerar timectomía, la cirugía debe programarse después de completar evaluación pulmonar,

anestésica, hematológica e infecciosa, con conciliación precisa de piridostigmina y corticoides, además de consentimiento informado específico para un menor de edad.

Para futuras investigaciones se recomienda construir registros multicéntricos pediátricos con escalas MGFA, MG Composite, capacidad vital forzada, PIMax y PEMax, además de comparar tiempo de respuesta, complicaciones y duración ventilatoria entre plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa en crisis juveniles desencadenadas por infección.

La experiencia analizada respalda un principio clínico central, ante miastenia juvenil con infección respiratoria y deterioro bulbar debe anticiparse la crisis antes de que la gasometría confirme fracaso avanzado, porque la vigilancia temprana, el soporte oportuno y la inmunomodulación coordinada pueden conducir a recuperación funcional completa.

Referencias Bibliográficas

- Barth, D., Nabavi Nouri, M., Ng, E., Nwe, P., & Bril, V. (2011). Comparison of IVIg and PLEX in patients with myasthenia gravis. *Neurology*, 76(23), 2017–2023. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821e5505>
- Connelly-Smith, L., Alquist, C. R., Aqui, N. A., Hofmann, J. C., Klingel, R., Onwuemene, O. A., et al. (2023). Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice: Evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis, the ninth special issue. *Journal of Clinical Apheresis*, 38(2), 77–278. <https://doi.org/10.1002/jca.22043>
- Dresser, L., Wlodarski, R., Rezania, K., & Soliven, B. (2021). Myasthenia gravis: Epidemiology, pathophysiology and clinical manifestations. *Journal of Clinical Medicine*, 10(11), Article 2235. <https://doi.org/10.3390/jcm10112235>
- Gagnier, J. J., Kienle, G., Altman, D. G., Moher, D., Sox, H., Riley, D., et al. (2014). The CARE guidelines: Consensus-based clinical case reporting guideline development. *Journal of Clinical Epidemiology*, 67(1), 46–51. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2013.08.003>
- Gilhus, N. E., & Verschuuren, J. J. (2015). Myasthenia gravis: Subgroup classification and therapeutic strategies. *The Lancet Neurology*, 14(10), 1023–1036. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00145-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00145-3)
- Gronseth, G. S., Barohn, R. J., & Narayanaswami, P. (2020). Practice advisory: Thymectomy for myasthenia gravis, practice parameter update. *Neurology*, 94(16), 705–709. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009294>
- Lotan, I., Hellmann, M. A., Wilf-Yarkoni, A., & Steiner, I. (2021). Exacerbation of myasthenia gravis following corticosteroid treatment: What is the evidence?

Journal of Neurology, 268(12), 4573–4586.

<https://doi.org/10.1007/s00415-020-10285-9>

Narayanaswami, P., Sanders, D. B., Wolfe, G. I., Benatar, M., Ciafaloni, E., Bird, S. J., et al. (2021). International consensus guidance for management of myasthenia gravis: 2020 update. *Neurology*, 96(3), 114–122.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011124>

O’Connell, K., Ramdas, S., & Palace, J. (2020). Management of juvenile myasthenia gravis. *Frontiers in Neurology*, 11, Article 743.

<https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00743>

Peragallo, J. H. (2017). Pediatric myasthenia gravis. *Seminars in Pediatric Neurology*, 24(2), 116–121. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2017.04.003>

Roper, J., Fleming, M. E., Long, B., & Koyfman, A. (2017). Myasthenia gravis and crisis: Evaluation and management in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 53(6), 843–853.

<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.06.009>

Uyeki, T. M., Bernstein, H. H., Bradley, J. S., Englund, J. A., File, T. M., Fry, A. M., et al. (2019). Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 update for seasonal influenza. *Clinical Infectious Diseases*, 68(6), e1–e47. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy866>

Wendell, L. C., & Levine, J. M. (2011). Myasthenic crisis. *The Neurohospitalist*, 1(1), 16–22. <https://doi.org/10.1177/1941875210382918>

Wiendl, H., Abicht, A., Chan, A., Della Marina, A., Hagenacker, T., Hekmat, K., et al. (2023). Guideline for the management of myasthenic syndromes. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 16, Article 17562864231213240.

<https://doi.org/10.1177/17562864231213240>