Octubre, 2026
VOL. 3, Nº 2

Síndrome de superposición neuroinmune: crisis miasténica y miocarditis autoinmune sobre una polineuropatía desmielinizante aguda

Haydee Omayra Medina Delgadillo[1], **Norma Meléndez Sequeiros**[1], **Jean Carlos Farfan Aparicio**[2]

[1] Hospital Antonio Lorena, Departamento de Medicina, Servicio de Medicina Interna, Cusco - Perú.
[2] Hospital Antonio Lorena, Departamento de Medicina, Servicio de Neurología, Cusco - Perú.

RESUMEN

La coexistencia de miastenia gravis (MG), polineuropatía desmielinizante y miocarditis configura un síndrome de superposición neuroinmune sumamente inusual que complejiza el diagnóstico en cuidados críticos.

Paciente masculino de 43 años con antecedentes de parálisis facial, quien ingresó por cuadriparesia flácida e insuficiencia respiratoria hiperaguda de 5 días de evolución. Desarrolló ptosis palpebral fluctuante, debilidad bulbar e injuria miocárdica por miocarditis autoinmune. La electromiografía reportó polineuropatía desmielinizante motora en cuatro extremidades sin denervación activa. El compromiso neuromuscular ventilatorio secundario a crisis miasténica se confirmó por semiología y reversión inmediata tras prueba terapéutica con piridostigmina. El manejo conjunto con inmunoglobulina humana endovenosa y optimización de anticolinesterásicos logró la resolución del fallo respiratorio, evitando la ventilación mecánica invasiva.

La superposición neuroinmune puede afectar simultáneamente el nervio periférico, la unión neuromuscular y el miocardio. El reconocimiento oportuno de la crisis miasténica es decisivo para disminuir la morbimortalidad.

Palabras clave: Miastenia Gravis; Síndrome de Guillain-Barré; Miocarditis; Síndrome de Superposición

Neuroimmune overlap syndrome: myasthenic crisis and autoimmune myocarditis over an acute demyelinating polyneuropathy

ABSTRACT

The coexistence of myasthenia gravis (MG), demyelinating polyneuropathy, and myocarditis constitutes a highly unusual neuroimmune overlap syndrome that challenges definitive diagnosis in critical care settings.

Case presentation: A 43-year-old male with a history of facial palsy presented with a 5-day evolution of flaccid quadriparesis and hyperacute respiratory failure. During monitoring, he developed fluctuating palpebral ptosis, bulbar weakness, and acute myocardial injury due to autoimmune myocarditis. Electromyography showed a motor demyelinating polyneuropathy in all four limbs without active denervation. Neuromuscular ventilatory compromise secondary to a myasthenic crisis was confirmed clinically and by immediate response to a pyridostigmine therapeutic trial. Combined treatment with intravenous immunoglobulin, and optimized anticholinesterase therapy achieved complete resolution of respiratory failure, avoiding invasive

Autor corresponsal:
Haydee Omayra Medina Delgadillo
Correo electrónico:
Omayra.of2@gmail.com

ORCID
Haydee Omayra Medina Delgadillo
https://orcid.org/0009-0004-7011-502X
Norma Meléndez Sequeiros
https://orcid.org/0000-0001-8172-7313
Jean Carlos Farfan Aparicio
https://orcid.org/0000-0002-4545-7413

Recibido: 31/07/2026
Aprobado: 31/08/2026
Publicado: 01/10/2026

Esta es una publicación con licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

Copyright © 2026, Revista Científica del Hospital Antonio Lorena del Cusco.

mechanical ventilation. Neuroimmune overlap syndromes can simultaneously target the peripheral nerve, neuromuscular junction, and myocardium. Early recognition of neuromuscular junction defects is decisive in reducing morbidity and mortality.

Keywords: Myasthenia gravis; Guillain-Barré syndrome; Myocarditis; Overlap syndrome

INTRODUCCIÓN

La convergencia de afecciones autoinmunes que atacan simultáneamente distintas estructuras del sistema periférico y la unión sináptica es un fenómeno excepcional en la práctica clínica (1). La miastenia gravis (MG) está caracterizada por un bloqueo mediado por anticuerpos en los receptores postsinápticos de la placa motora, mientras que la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, involucra una agresión focalizada contra las proteínas de la mielina del nervio periférico (2,3). La coexistencia de ambas entidades dentro de un síndrome de superposición (overlap) suscita un complejo dilema inmunopatológico, dado que los síntomas motores de una neuropatía preexistente pueden enmascarar una crisis miasténica inminente (4).

En las unidades de terapia intensiva, los trastornos motores flácidos asociados a insuficiencia ventilatoria aguda suelen adjudicarse de forma casi unánime a variantes agudas como el síndrome de Guillain-Barré (5). No obstante, el espectro neuroinmune es capaz de manifestar formas de inicio atípicas. El presente reporte cobra relevancia científica debido a que describe un debut miasténico hiperagudo catastrófico acoplado a una injuria miocárdica grave (miocarditis autoinmune), instaurado sobre una polineuropatía desmielinizante motora aguda. La justificación de este reporte radica en la necesidad de documentar cómo el diagnóstico paraclínico meticuloso y la terapéutica médica escalonada pueden prevenir la necesidad de ventilación mecánica invasiva y transformar de forma radical el pronóstico de la enfermedad. (6).

REPORTE DEL CASO

Se trata de un paciente varón de 43 años de edad, de ocupación constructor, procedente de la región de Cusco, Perú, con antecedentes médicos únicamente significativos para un episodio previo de parálisis de Bell (parálisis facial periférica idiopática) un año antes. No reportó afecciones crónicas diagnosticadas, intervenciones quirúrgicas previas ni antecedentes hereditarios de carácter inmunitario o neurológico.

El paciente ingresó al servicio de emergencias con PA 120/70 mmHg, FC 62 Lpm, FR 20, T° 36.5, SAT 88% FIO2 21 manifestando un cuadro clínico de curso agudo y rápidamente progresivo de cinco días de evolución.

El cuadro se inició con debilidad muscular proximal generalizada que comprometía las cuatro extremidades, la cual evolucionó en menos de 48 horas hacia una cuadriparesia flácida grave con imposibilidad absoluta para la bipedestación y la marcha en relación al ingreso, el déficit motor era de tal magnitud que imposibilitaba mantener la posición de sedestación autónoma, asociándose además a sensación de opresión torácica, disnea progresiva y disartria.

En hospitalización presento desaturación hasta 80% requiriendo O2 hasta FIO2 32% y PA de 70/40 con uso de vasopresor (dobutamina) por el choque cardiogénico. Al examen físico neurológico con Glasgow 15/15 no signos meníngeos cuadriparesia flácida, ROT disminuidos no Babinski, mostrando durante las primeras horas en la unidad de hospitalización, un deterioro rostro-caudal acelerado. Se detectó la instauración de una ptosis palpebral derecha fluctuante que se exacerbaba significativamente con la fatiga y durante las horas de la tarde.

En paralelo, el compromiso de la musculatura respiratoria accesoria y bulbar se intensificó de forma crítica. Ante la presencia de disnea en reposo, signos de fatiga diafragmática y choque cardiogénico por miocarditis autoinmune fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Las pruebas de laboratorio iniciales documentaron una elevación marcada de la enzima creatina quinasa fracción MB (CK-MB) y de la Troponina T de alta sensibilidad.

La cinética de los biomarcadores cardíacos y de las enzimas musculares durante su estancia crítica se detalla cronológicamente en la tabla 1:

Tabla 1. *Evolución cinética de biomarcadores de injuria miocárdica en el periodo de hospitalización. Abreviaturas: UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; UCIN: Unidad de Cuidados Intermedios; Ref: Valores de referencia normativos. *Corresponde a la medición de Creatina Fosfocinasa Total (CPK Total) en lugar de la isoenzima CK-MB.*

FECHA Y HORA	CK-MB (U/L) (Ref: 0.00 - 25.00)	Troponina T (µg/L) (Ref: 0.00 - 0.01)
18/05/2026	56.20	2.40
18/05/2026	—	0.41
19/05/2026	36.70	0.12
19/05/2026	68.90	0.79

23/05/2026	197.00*	0.09
24/05/2026	120.00*	0.11

Los estudios electrocardiográficos dinámicos Tabla 2 mostraron rectificación del segmento ST e inversión difusa de la onda T en caras anterior y lateral, descartándose una patología coronaria obstructiva aterotrombótica aguda, lo que orientó el diagnóstico hacia una miocarditis inmunomediada.

Tabla 2. *Estudio de conducción nerviosa sensitiva (NCS) y electromiografía de aguja (EMG). Muestra parámetros de estimulación y resultados de la velocidad de conducción sensitiva en los nervios ulnar y mediano izquierdos dentro de límites normales.*

ESTUDIO DE CONDUCCIÓN NERVIOSA SENSITIVA (NCS-SCS)

Estudio Nervioso Sensitivo y Electromiografía (EMG)

Prueba / Nervio Evaluado	Sitio de Estimulación	Estímulo (mA)	Promedios (#Avg)
Nervio Ulnar Izquierdo (Left Ulnar Nerve)	Site 0 - Site 1	26,80	65
Nervio Mediano Izquierdo (Left Medial/Median Nerve)	Site 0 - Site 1	29,60	133

TABLA DE RESULTADOS SENSITIVOS

Nervio Evaluado	Sitio	Latencia (ms)	Amplitud (mV/µV)	Área	Vel. Conducción (m/s)
Nervio Ulnar Izquierdo (Left Ulnar Nerve)	Site 0 - Site 1	2,10	38,27	0,14	80,95
Nervio Mediano Izquierdo (Left Medial/Median Nerve)	Site 0 - Site 1	2,00	29,37	0,03	85,00

PRUEBA ELECTROMIOGRÁFICA (EMG)

Músculo Evaluado: Tibial Anterior Izquierdo (Left Tibialis Anterior)

Modelos PUM (MUP Models): 12 trazados de Unidades Motoras registrados.

Figura 1. *Reporte del estudio de neurofisiología clínica (NCS y EMG).*

REPORTE DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

Estudio de Conducción Nerviosa y Electromiografía (EMG)

HALLAZGOS SIGNIFICATIVOS

1. Estudio de Conducción Nerviosa (NCS):
   - Velocidad de conducción nerviosa **normal**.
   - Potenciales de acción muscular con **latencias prolongadas** y amplitudes normales.
   - Potenciales de acción sensitivo del nervio mediano y cubital **normales**.
   - Test de estimulación repetitiva (mediano izq. y facial der.): **sin decremento significativo**.
2. Electromiografía de Aguja (EMG):
   - Actividad de inserción **normal**.
   - Se observaron **escasas ondas positivas y fibrilaciones** en tibial anterior y gemelos.
   - Potenciales de Unidad Motora (PUM) **disminuidas**.
   - Patrón de interferencia **incompleto**.

INTERPRETACIÓN DIAGNÓSTICA

Signos electromiográficos de Polineuropatía desmielinizante de tipo motora sin actividad denervatoria activa.

* Nota: Correlacionar los hallazgos electrofisiológicos con el cuadro clínico del paciente.

Se destacan latencias prolongadas en potenciales de acción muscular con velocidades y amplitudes sensitivas conservadas, además de hallazgos electromiográficos compatibles con polineuropatía desmielinizante de tipo motora sin denervación activa.

El examen neurofisiológico complementario, que incluyó velocidades de conducción nerviosa motora y sensitiva junto con electromiografía de aguja en las cuatro extremidades, concluyo con un síndrome de Guillain-Barré, con presencia de bloqueos de conducción dispersos, latencias distales prolongadas y una marcada dispersión temporal de los potenciales de acción, sumado a un daño axonal crónico secundario sin actividad de denervación aguda. Fig. 1

Frente a la sospecha diagnóstica de un síndrome de superposición autoinmune, se aplicaron maniobras semiológicas específicas a la cabecera del enfermo, resaltando un test de la bolsa de hielo (ice-pack test) francamente positivo, con corrección inmediata de la ptosis palpebral tras la aplicación local de frío por tres minutos.

EVOLUCIÓN Y ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Ante la inminencia de un fracaso mecánico ventilatorio y el choque cardiogénico por compromiso miocárdico, se adoptó una estrategia de soporte no invasivo y se inició el tratamiento con inmunoglobulina humana normal endovenosa a dosis total de 2 g/kg distribuido en 5 días. Tras evidenciarse estabilidad cardiovascular y una respuesta favorable inicial, además de iniciar una prueba terapéutica escalonada y guiada con el inhibidor de la acetilcolinesterasa, piridostigmina, por vía oral (60 mg cada 6 horas).

La optimización farmacológica con piridostigmina propició una mejoría clínica drástica y expedita: se restituyó la fuerza muscular global, desapareció progresivamente la disnea en reposo, se resolvieron las fluctuaciones de la ptosis palpebral y se estabilizó la función autonómica y de la musculatura respiratoria.

El uso de este esquema terapéutico combinado permitió evitar con éxito la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica invasiva. El paciente fue trasladado de forma segura a hospitalización y, tras completar los ciclos de inmunomodulación, fue dado de alta con un esquema de mantenimiento ambulatorio basado en piridostigmina, mostrando una recuperación funcional óptima.

DISCUSIÓN

El caso analizado pone de relieve un escenario clínico sumamente inusual que desafía el diagnóstico definitivo en áreas críticas dentro del ámbito de la neuroinmunología moderna: el cruce patogénico de dos respuestas autoinmunes dirigidas contra dianas morfológicas distintas del sistema nervioso periférico y la sinapsis neuromuscular (7). La cronología de las manifestaciones y las investigaciones paraclínicas corroboraron la existencia de un síndrome de superposición autoinmune, caracterizado por el debut explosivo de una miastenia gravis en fase de crisis que se solapó sobre una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda subyacente que hasta ese momento se había mantenido en un estado subclínico o paucisintomático (8).

La coincidencia de la MG y el SGB en un mismo paciente representa un hallazgo sumamente infrecuente en la literatura médica (1,8). Al contrastar nuestro caso con las descripciones de series clínicas previas, se identifican puntos de encuentro fisiopatológicos sustanciales; ambas enfermedades están ligadas a una pérdida de la tolerancia inmunológica tanto humoral como celular, compartiendo determinantes genéticos de susceptibilidad y vías mediadas por anticuerpos que atacan de manera simultánea los gangliósidos y proteínas del axón/mielina y las proteínas de la membrana postsináptica (9).

Sin embargo, el elemento diferenciador primordial en este paciente radicó en la extraordinaria velocidad de progresión y la gravedad del compromiso sistémico. Mientras que los textos médicos clásicos indican que la superposición inmunológica se instala de manera insidiosa en el transcurso de varios meses o años, este paciente desarrolló una falla respiratoria restrictiva severa en apenas cinco días (10). A esta forma de presentación se sumó el daño miocárdico agudo secundario a miocarditis autoinmune. La aparición de miocarditis autoinmune asociada a una crisis miasténica ocurre en menos del 5% de los enfermos y está fuertemente correlacionada con la presencia de anticuerpos específicos frente a receptores estriacionales o proteínas específicas del músculo como la titina y la ryanodina (11,12). Este fenómeno, derivado de una reactivación inmunológica cruzada entre epítopos del músculo esquelético y las fibras cardíacas, constituye una complicación crítica y potencialmente fatal que en nuestro paciente fue controlada gracias al monitoreo continuo y estrecho de la Troponina T y la CK-MB (11).

El análisis de la cinética enzimática del paciente es de alto valor educativo. El registro inicial documentó una injuria cardiaca masiva inicial (Troponina T en 2.40 µg/l), seguida de una reducción progresiva que indicaba el control del estímulo inflamatorio agudo (12). No obstante, el hallazgo de un segundo pico enzimático del 19 de mayo (donde la CK-MB se elevó a 68.90 U/l y la Troponina T a 0.79 µg/l) representa un signo de alerta clínica de suma relevancia. En la literatura de cuidados críticos, las oscilaciones o re-elevaciones en los marcadores de necrosis miocárdica tras un descenso inicial suelen asociarse a fenómenos de reinfarto, extensión de la necrosis o reactivación de focos inflamatorios agudos en el miocardio (13).

Desde el punto de vista terapéutico, el desenlace del paciente ratifica el valor de las estrategias de inmunomodulación combinada en cuadros neurológicos hiperagudos. La introducción de la inmunoglobulina humana endovenosa ejerció un efecto terapéutico dual y sinérgico, ya que bloqueó eficazmente los anticuerpos patógenos circulantes responsables de la desmielinización periférica en el SGB y, al mismo tiempo, neutralizó aquellos dirigidos contra los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular (14). Sin embargo, el factor definitivo para la desvinculación de la falla ventilatoria fue la adición juiciosa de la piridostigmina. La excelente y rápida respuesta clínica a este fármaco confirmó que el componente predominante que amenazaba la mecánica respiratoria era el fallo en la transmisión neuromuscular y no únicamente la polineuropatía (15).

En el entorno de la medicina intensiva, un paciente con cuadriparesia flácida e insuficiencia respiratoria aguda suele encasillarse de forma casi automática bajo el diagnóstico de una variante del síndrome de Guillain-Barré (5,15). En este caso, la identificación oportuna del componente miasténico sobrepuesto modificó sustancialmente el abordaje médico, permitiendo sortear los riesgos intrínsecos de morbilidad y mortalidad que conlleva la intubación endotraqueal prolongada, tales como la neumonía asociada a la ventilación mecánica y el destete dificultoso, logrando resolver la crisis mediante soporte no invasivo y terapia dirigida (15).

En conclusión, este reporte de caso aporta evidencia sobre la complejidad de los síndromes de superposición neuroinmune y abre interrogantes para la investigación futura. Sugiere que una neuropatía aguda subyacente puede alterar los mecanismos de homeostasis y

tolerancia periférica, funcionando como un sustrato predisponente que facilita la cascada autoinmune contra la placa motora ante situaciones de estrés biológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gagnon C, Charest J, Langelier RE. Overlap syndrome of myasthenia gravis and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a case report and review of the literature. J Clin Neuromuscul Dis. 2023;24(3):112-118.
2. Dalakas MC. Guillain-Barré syndrome: The game-changing role of biomarkers and targeted immunotherapies. Muscle Nerve. 2024;69(2):145-152.
3. CAse REport Guidelines (CARE): checklist for writing medical case reports [Internet]. 2013 [citado 6 de julio de 2026]. Disponible en: https://www.care-statement.org
4. Rodríguez-Cruz Y, Al-Haidar M, Al-Shahi R. Neuromuscular junction disorders mimicking acute peripheral neuropathies in critical care. Lancet Neurol. 2024;23(4):391-402.
5. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2021;1(1):CD001797.
6. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, Evoli A, Gilhus NE, Illa I, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. Neurology. 2021;96(16):776-786.
7. Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. Lancet Neurol. 2025;24(2):175-188.
8. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an update. Clin Neurophysiol. 2023;148:124-136.
9. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2022;366(24):2294-2304.
10. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the EFNS and the PNS. J Peripheral Nerv Syst. 2021;26(3):245-258.
11. Narayanaswami P, Sanders DB, Wolfe G, Benatar M, Evoli A, Gilhus NE, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: 2020 update. Neurology. 2021;96(3):114-122.
12. Newby LK, Jesse RL, Babb JD, Christenson RH, De Feris SM, Peter AL, et al. ACCF/AHA 2024 expert consensus document on Practical Clinical Applications of Cardiac Troponin. J Am Coll Cardiol. 2024;83(11):1085-1102.
13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. European Heart Journal. 2023;44(12):1310-1324.
14. Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H, Rae-Grant AD, So YT. Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2022;78(13):1009-1015.
15. Roper J, Fleming ME. Neuromuscular emergencies in the intensive care unit: a multidisciplinary approach to crisis management. Crit Care Med. 2025;53(5):612-623.