



■ REPORTE DE CASO

<https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2026.e13142609>

Paciente con debilidad aguda de hemicuerpo izquierdo

Patient with acute weakness on the left side of the body

Noham Ariel Benegas González ¹ , Cecilia Monserrat Escobar González ¹ ,
Tatiana Maribel Cavia Franco ¹ , Gabriela María Sonia Velázquez González ¹ ,
Luis Enrique Martínez Pavón ¹ , Ronald Elías Patiño Castillo ¹ ,
Juan Ricardo Jesús Scorza Amarilla ¹

¹ Universidad Privada del Este. Facultad de Medicina. Asunción, Paraguay

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

Revisor:

Américo Ayala Saucedo. Universidad Nacional de Itapúa. Facultad de Medicina. Encarnación, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: Benegas González NA, Escobar González CM, Cavia Franco TM, Velázquez González GMS, Martínez Pavón LE, Patiño Castillo RE, Scorza Amarilla JRJ. Paciente con debilidad aguda de hemicuerpo izquierdo. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142609

RESUMEN

Es común que la brusca debilidad de hemicuerpo izquierdo, sobre todo en pacientes añosos y portadores de factores de riesgo cardiovascular, sea debida a un ictus, como causa etiológica.

Se presenta caso de mujer de 79 años que consultó por brusca debilidad de hemicuerpo izquierdo. Al examen físico se constata cuadriparesia a predominio de miembros izquierdos, con hipotonía e hiporreflexia. Luego de estudios pertinentes se confirma un síndrome de Guillain Barré, que mejoró con infusiones de inmunoglobulina humana.

Palabras claves: síndrome de Guillain-Barré, accidente cerebrovascular, paresia, anamnesis

Artículo recibido: 10 noviembre 2025

Artículo aceptado: 15 noviembre 2025

Autor correspondiente:

Dr. Noham Ariel Benegas González

Correo electrónico: nohambenegas999@gmail.com

Dictamen:

https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/DIC2025/77_26_dictamen.pdf

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

ABSTRACT

It is common for sudden weakness in the left side of the body, especially in elderly patients and those with cardiovascular risk factors, to be caused by a stroke.

We present the case of a 79-year-old woman who consulted for sudden weakness in the left side of her body. Physical examination revealed quadriparesis predominantly affecting the left limbs, with hypotonia and hyporeflexia. After relevant tests, Guillain-Barré syndrome was confirmed, which improved with human immunoglobulin infusions.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, stroke, paresis, medical history

INTRODUCCIÓN

La consulta por debilidad muscular es común y, notablemente, puede deberse a múltiples causas ⁽¹⁾. La semiología es fundamental para orientar a la etiología, incluyendo la anamnesis, los antecedentes patológicos personales y familiares y, sobre todo, el minucioso examen físico. La pérdida de la fuerza muscular es la manifestación de una enfermedad motora sistémica desde el nivel de la corteza cerebral hasta la fibra muscular ⁽²⁾.

Una debilidad muscular de predominio proximal induce al diagnóstico de una miopatía. Las enfermedades de la unión neuromuscular, como la miastenia gravis, tiene una presentación muy particular sobre todo por el empeoramiento de la paresia con el avance de la jornada diaria. Por otro lado, las neuropatías periféricas tienden a afectar la fuerza muscular junto con la sensibilidad, ya sea en uno o varios miembros. Las afecciones medulares, en cambio, tienen una topografía muy relacionada al nivel de la lesión y suelen acompañarse de trastornos esfinterianos. Finalmente, la lesión del tronco y encéfalo suelen ser bruscos, generalmente son debidos a ictus

isquémicos o hemorrágicos, y su foco de origen se puede intuir, fácilmente, con la topografía de las manifestaciones neurológicas ⁽³⁾.

CASO CLINICO

Mujer de 79 años, oriunda de Caacupé, Paraguay, consulta al Hospital Militar de Asunción por debilidad de hemicuerpo izquierdo. Los datos fueron aportados por la paciente y merecen relativa fe.

Refiere cuadro de 12 hs de evolución que inicia con sensación de hormigueo en ambos miembros inferiores que dificulta la deambulacion. Con ayuda del familiar llega caminando a su dormitorio y logra descansar dos horas. Después se levanta, realiza actividades simples diarias y se sienta a almorzar. Pero al incorporarse no logra mantenerse en pie por la debilidad del miembro superior e inferior lado izquierdo, lo que le provoca caída de propia altura, sin pérdida de conocimiento. Es trasladada al hospital regional de su localidad donde recibe medidas de primeros auxilios y luego es remitida al Hospital Militar. Niega fiebre, náuseas, vómitos, convulsiones y pérdida del conocimiento. No refiere cuadro similar anterior. Hábitos fisiológicos: constipada crónica.

Conocida portadora de hipertensión arterial en tratamiento regular con telmisartán, furosemida, empagliflozina. Recibe salmeterol y fluticasona por asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Portadora de litiasis vesicular. Medicada, además, con amitriptilina, ivabradina y omeprazol. Niega diabetes, tabaquismo y etilismo.

Ingresa a la urgencia lúcida, con presión arterial 130/80 mmHg, pulso 93/min, respiración 20/min, afebril saturación O₂ 97%. Al examen físico presenta cabeza, cuello, tórax y abdomen normales. Tiene edema de piernas godet +. Sistema nervioso: vigil, colaboradora, orientada en

tiempo, espacio y persona. Palabra y lenguaje normales. Pares craneales normales. Motilidad activa y fuerza muscular: disminuida en miembros superiores 4/5 a expensas del lado izquierdo y en miembros inferiores 4/5 a expensas del lado izquierdo. Motilidad pasiva y tono conservados. Trofismo conservado. Taxia y praxia no evaluados. Sensibilidad conservada. Reflejos osteotendinosos ausentes en los 4 miembros. Sin signos meníngeos ni de hipertensión endocraneana. Marcha no se evalúa.

Ingresa con los diagnósticos de accidente vascular cerebral, hipertensión arterial, asma, EPOC. Es sometida a estudios laboratoriales de rutina y a una resonancia nuclear de cabeza y cuello. En esta se observa múltiples microhemorragias crónicas que se localizan predominantemente en los ganglios basales y tálamos de ambos hemisferios cerebrales y en el tronco encefálico, desmielinización isquémica que afecta de forma difusa y confluyente la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales (leucoaraiosis grado 3-4 en la escala de Fazekas).

Debido a que las lesiones antes descritas no explican todo el cuadro neurológico es sometida a punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo es claro, con 7 leucocitos/mm³, predominio mononuclear,

Figura 1.

Informe de electroneuromiografía

Fecha: 03.10.2025

ELECTRONEUROGRAFIA:

Nervio Mediano lado izquierdo: Latencia distal prolongada, velocidad de conducción normal, amplitud normal. Respuesta sensitiva: sin respuesta.

Nervio Ciático ambos lados: Latencia distal prolongada, amplitud normal, velocidad de conducción lenta. Respuesta F: prolongado.

Nervio Suralis lado derecho: sin respuesta.

Nervio Peroneo ambos lados: Latencia distal prolongada, Amplitud ligeramente disminuida, velocidad de conducción lenta. Bloqueo distal ambos lados.

Electromiografía:

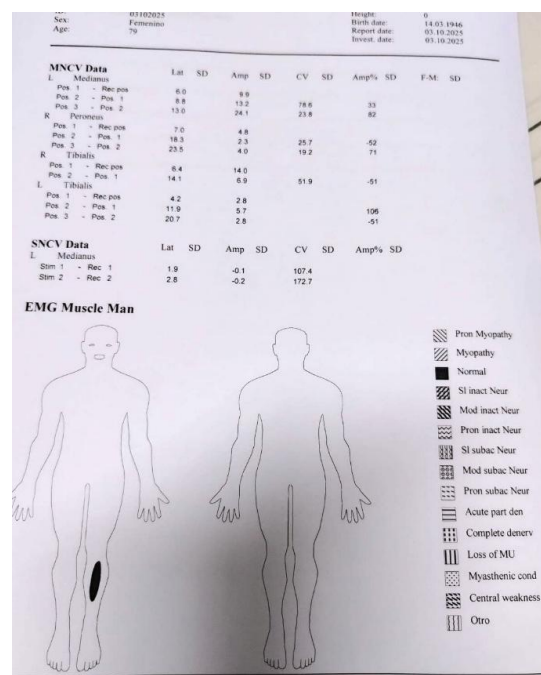
Músculo Tibial anterior ambos lados, Abductor Pollicis brevis lado izquierdo, Deltoideo lado derecho: Inserción de la aguja normal, en reposo no se registran ondas patológicas (fibrilaciones, psw).

CONCLUSION: Lesión desmielinizante y bloqueo distal compatible con el diagnóstico de una Polirradiculitis aguda. Se sugiere tratamiento con inmunoglobulina.

glucosa 72 mg/dL y proteínas 95,6 mg/dL. Ante esta disociación albúmino-citológica es sometida a electroneuromiografía que informa lesión desmielinizante y bloqueo distal compatible con el diagnóstico de polirradiculoneuritis aguda (figuras 1 y 2).

Figura 2.

Informe de electroneuromiografía



Ante la confirmación de un caso de síndrome de Guillain Barré variante AMAN HUGHES 4, es trasladada a terapia intensiva donde recibió goteo de inmunoglobulina humana 5G: 6 frascos en Y de forma consecutiva, primer frasco goteo para dos horas, los siguientes de 1 hora cada uno. La paciente se mantuvo estable hemodinámicamente, no requirió asistencia ventilatoria mecánica. Con los días va recuperando gradualmente la movilidad de proximal a distal, y fue dada de alta en rehabilitación con fisioterapia en el hogar.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barre se define como una polirradiculoneuropatía aguda de origen autoinmune, que se caracteriza, clásicamente, por una parálisis motora arrefléxica ascendente (4). El cuadro se

presenta habitualmente con debilidad de miembros superiores e inferiores de evolución rápida de horas o días, acompañado de disestesias como hormigueos en los miembros afectados ⁽⁵⁾. Actualmente se conocen 4 variantes del SGB que son polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), neuropatía axónica motora aguda (AMAN), neuropatía axónica sensitivomotora aguda (AMSAN) y síndrome de Miller Fisher (MFS) ⁽⁶⁾.

El caso de esta paciente correspondería a AMAN pues consultó por un cuadro de instalación aguda de parestesias y debilidad progresiva en las extremidades, con predominio inicial del miembro superior e inferior lado izquierdo, y una evolución rápida hacia el compromiso de la deambulación. Estos antecedentes y la presencia de factores riesgo cardiovascular indujeron al diagnóstico de ictus como primera posibilidad y a solicitar estudios de imágenes. La detección de micro-hemorragias y microinfartos en su cerebro no explicaban todo el cuadro clínico, por lo que se procedió rápidamente a investigar una polineuropatía ⁽⁷⁾. Los hallazgos posteriores confirmaron el síndrome de Guillain Barré ⁽⁸⁾. La respuesta al tratamiento con inmunoglobulina humana fue exitosa y requirió pocos días de internación en terapia intensiva ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾.

En conclusión, la historia clínica completa y el examen semiológico detallado deben orientarnos hacia un diagnóstico presuntivo específico en todo paciente que consulta por debilidad muscular ⁽²⁾. Con esta información y el juicio clínico del internista se podrán solicitar los estudios complementarios adecuados, para poder aplicar el tratamiento correcto y oportuno.

Conflictos de interés

Ninguno que declarar.

Contribución de los autores

Todos han contribuido con la redacción de este reporte.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dr. Noham Ariel Benegas González, Correo electrónico: nohambenegas999@gmail.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/DIC2025/77_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Szmidel M, Ma H, Phan T. Use of the phrase "pyramidal weakness" within the past 100 years. *BMJ Neurol Open* [Internet]. 2024 [cited 2025 Mar 17];6(1):e000580. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmjno-2023-000580>
2. Castle-Kirschbaum M, Goldschlager T. Pyramidal weakness: Is it time to retire the term? *Clin Anat* [Internet]. 2021 [cited 2025 Mar 17];34(3):478–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33347647/> Subscription required
3. Zedde M, Grisendi I, Pezzella FR, Napoli M, Moratti C, Valzania F, Pascarella R. Acute onset quadriplegia and stroke: Look at the brainstem, look at the midline. *J Clin Med* [Internet]. 2022 [cited 2025 Mar 17];11(23):7205. Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm11237205>
4. Cerezo S, Expósito J, Carrera L, Natera D, Nascimento A, Ortez C. Polineuropatías inmunomediadas. *Medicina* (Buenos Aires)

- [Internet]. 2025 [citado 17 Oct 2025];85(Supl. IV):41–6. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol85-25/s4/41s4.pdf>
5. Hernández-Jardón CH, Velázquez-Pérez L. Aspectos epidemiológicos y clínicos del síndrome de Guillain-Baré, 2012-2022. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2024 [citado 17 Oct 2025];62(6):e6119. Disponible en: <https://doi.org/10.5281/zenodo.13306747>
6. Rałowska-Gmoch W, Koszewicz M, Łabuz-Roszak B, Budrewicz S, Dziadkowiak E. Diagnostic criteria and therapeutic implications of rapid-onset demyelinating polyneuropathies. Exp Mol Pathol [Internet]. 2024 [cited 2025 Mar 17];140:104942. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2024.104942>
7. Jiao S, Li M, Zhi J, Yu Z, Cheng X, Gong Z. Guillain-Barré syndrome following brainstem infarction: a case report and pathophysiological hypothesis. Front Immunol [Internet]. 2025 [cited 2025 Oct 17];16:1610219. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40969751>
8. Guo F, Yao QY, Wu XH, Guo HX, Su XL, Zhou JF, et al. Clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in Shenzhen: a retrospective study. BMC Neurol [Internet]. 2025 [cited 2025 Sept 17];25(1):72. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04061-3>
9. Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2014 [cited 2025 Mar 17];2014(9):CD002063. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25238327>
10. Wiegers EJA, Jacobs BC. New insights in the immune treatment of Guillain-Barré syndrome. Curr Opin Neurol [Internet]. 2025 [cited 2025 Nov 2];38(5):471–7. Available from: <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001408>