



SITUACIÓN CLÍNICA

Doctor, tengo hormigueos

N. Martín-Peña*, M.E. Morell Sixto y E. Rodríguez de Mingo

Centro de Salud San Blas, Área 10, Parla, Madrid, España

Recibido el 20 de enero de 2009; aceptado el 14 de septiembre de 2009
Disponible en Internet el 18 de enero de 2010

PALABRAS CLAVE

Parestesia;
Atención primaria;
Trastornos de la
sensibilidad;
Síndrome de
Guillain-Barré

KEYWORDS

Paraesthesia;
Primary care;
Somatosensory
disorders;
Guillain Barré
syndrome

Resumen

Los trastornos de la sensibilidad son un motivo de consulta frecuente en atención primaria; debemos conocer las causas más frecuentes para hacer un diagnóstico diferencial, y las potencialmente graves que debemos derivar a atención especializada o a urgencias. El diagnóstico se basa en anamnesis y exploración física aunque, en ocasiones, nos podemos ayudar de pruebas complementarias según la sospecha clínica. Presentamos un caso clínico de parestesias en las manos y cefalea, cuál fue su diagnóstico y su evolución.

© 2009 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Doctor, I have a tingling sensation

Abstract

Somatosensory disorders are a common cause of consultation in the Primary care setting. We should know the most frequent causes in order to make a differential and potentially serious diagnosis that should be referred to specialized care or the emergency department. The diagnosis is based on the anamnesis and physical examination and sometimes some complementary tests can help us to reach the diagnosis. We present a clinical case of a patient with headache and hand paraesthesia, its diagnosis and evolution.

© 2009 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

Los trastornos de la sensibilidad son un motivo de consulta frecuente en atención primaria. En ocasiones, es difícil hacer una aproximación diagnóstica debido a la inespecificidad de los síntomas y a la variedad de etiologías.

Hay varios tipos de sensibilidad¹:

- Superficial: mediada por fibras nerviosas finas; incluye la táctil, la térmica y la dolorosa.
- Profunda: mediada por fibras nerviosas gruesas; transmite información de músculos, tendones y huesos (propioceptiva).

La inervación cutánea aferente depende de gran variedad de receptores. Las fibras aferentes de los troncos nerviosos periféricos discurren por raíces dorsales. La sensibilidad

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nurimi2@yahoo.es (N. Martín-Peña).

táctil y propioceptiva asciende ipsilateral por el cordón posterior, mientras que la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica cruza la línea media y asciende por los cordones anterior y anterolateral de la médula. Desde allí se dirige al núcleo ventral posterolateral del tálamo, y por sus proyecciones talamocorticales llega a la corteza parietal somatosensorial, que es el lugar en el que se procesa la información.¹

Podemos dividir los trastornos de la sensibilidad en varios grupos²:

1. Trastornos por defecto:

- **Hipoestesia:** disminución de la sensibilidad, definida por los pacientes como “acorchamiento” o “falta de tacto”.
- **Anestesia:** ausencia completa de sensibilidad.
- **Hipoalgesia:** disminución de la sensibilidad al dolor.

2. Trastornos por exceso:

- **Hiperestesia:** percepciones aumentadas de estímulo.
- **Disestesias:** sensaciones desagradables o anormales con o sin estímulos presentes.
- **Parestesias:** sensaciones anormales sin estímulo previo, descritas por los pacientes como “hormigueos” o “miembro dormido”.

A continuación presentamos un caso clínico relacionado con dicho motivo de consulta.

Caso clínico

Varón de 41 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, fumador de 20 cigarrillos/día. Consulta por parestesias en ambas manos y cefalea bitemporal opresiva de varios días de evolución.

Ante un paciente que consulta por parestesias, debemos hacer una detallada anamnesis y una exploración física minuciosa², que se describen en la tabla 1.

Tanto la anamnesis como la exploración física de nuestro paciente, general y neurológica, no revelaron ninguna alteración. Se pautó ibuprofeno para la cefalea, y observación. El paciente regresó a nuestra consulta dos días después por empeoramiento de las parestesias en las manos, apareciendo ahora, además, en ambos pies. Se volvió a realizar exploración neurológica, que no mostró alteraciones, salvo sensación disestésica al explorar la sensibilidad táctil en las palmas de las manos. Ante la sospecha de cuadro neuropático, se inició tratamiento con amitriptilina y se derivó a Neurología. El paciente, dos días después de la última visita, acudió a urgencias porque no presentaba mejoría, donde se le realizó analítica (hemograma, bioquímica general y coagulación), tomografía computarizada de cráneo y punción lumbar que no mostraron alteraciones. Fue dado de alta con diagnóstico de ansiedad. En ese momento (tercera visita a nuestra consulta en el período de 6 días) presentaba, además, disminución de agudeza visual para

Tabla 1 Anamnesis y exploración física en trastornos de sensibilidad

Anamnesis	Exploración física
<ul style="list-style-type: none"> ● Antecedentes personales: <ul style="list-style-type: none"> ○ Diabetes ○ Hipotiroidismo ○ Neoplasias ○ Sida ● Antecedentes familiares, neuropatías ● Consumo de drogas, alcohol ● Exposición a tóxicos: metales pesados, disolventes, pesticidas ● Consumo de fármacos: ej.: isoniazida, nitrofurantoína, cloroquina, estreptomina ● Características de los síntomas ● Localización de los síntomas ● Evolución ● Síntomas asociados (vasomotores, amiotrofia, motores) ● Antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal 	<ul style="list-style-type: none"> ● Exploración general <ul style="list-style-type: none"> ○ Constantes generales ○ Signos de hepatopatía crónica o de alcoholismo ○ Signos de hipotiroidismo ● Exploración neurológica general <ul style="list-style-type: none"> ○ Pares craneales ○ Funciones corticales ○ Reflejos osteotendinosos ○ Trofismo muscular y fuerza ○ Pruebas cerebelosas ● Exploración de la sensibilidad <ul style="list-style-type: none"> ○ Primaria: <ol style="list-style-type: none"> 1. Táctil: mediante algodón sobre la piel 2. Artrocinética: movilizar articulaciones 3. Térmica: objetos a distintas temperaturas 4. Dolorosa o profunda: alfiler sobre la piel ○ Cortical <ol style="list-style-type: none"> 1. Grafestesia: reconocer figuras dibujadas con el tacto sobre la piel del paciente 2. Estereognosia: reconocer objetos por el tacto 3. Localización 2 puntos sobre la piel

Tabla 2 Etiologías más frecuentes de trastornos de la sensibilidad

Polineuropatías	Mielopatías	Radiculopatías
Diabética Urémica Enólica Sida Déficit B ₁₂ , fólico	Traumatismos medulares Siringomielia Neoplasias y metástasis Poliomielitis Mielitis transversa	Artropatías Hernias discales Tumores del canal medular Traumatismos vertebrales Tumores menígeos
Patología del SNC	Mononeuropatías	
Tumores cerebrales Abscesos cerebrales Esclerosis múltiple Ictus Epilepsia	Atrapamientos nerviosos Meralgia parestésica Síndrome del túnel carpiano	

SNC: sistema nervioso central.

visión cercana en los últimos 2 días. A la exploración, destacaba una disminución de los reflejos osteotendinosos en miembros inferiores, Romberg inestable y gran aumento de la base de sustentación, marcha atáxica y alteraciones en pruebas cerebelosas (dismetría dedo-nariz, pie-talón imposible), motivo por el que se derivó al paciente a urgencias, donde se decidió ingreso para estudio.

En la [tabla 2](#) se muestran las etiologías más frecuentes de los trastornos sensitivos².

Tras la anamnesis y exploración física, orientaremos el caso hacia distintas etiologías. Nos podemos ayudar de pruebas complementarias según una sospecha clínica. Así, solicitaremos analítica con hemograma, bioquímica con perfil hepático y renal (para descartar diabetes mellitus, etiología alcohólica), hormonas tiroideas (hipotiroidismo), vitamina B₁₂ y ácido fólico. Ante sospecha de patología vertebral compresiva, solicitaremos radiografía de columna, o bien tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear (RMN) de la zona.

Durante el ingreso en planta de Neurología, el paciente presentó arreflexia en miembros inferiores e hiporreflexia en reflejos bicipitales, ataxia de la marcha, parálisis de cuerda vocal izquierda con voz bitonal. Aparecieron cifras elevadas de presión arterial junto con taquicardia sinusal.

Se realizó analítica completa con bioquímica, proteína C reactiva, vitamina B₁₂, ácido fólico, inmunoglobulinas, anticuerpos antinucleares y función tiroidea, que resultaron normales. Se realizaron también serologías para VIH, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de hepatitis C y virus de hepatitis A, Brucella y lúes, que fueron negativas. En cuanto a la serología de hepatitis B, destacaba anticuerpos antiHBc+, antígeno HBs-, anticuerpos antiHBs de 764 UI. Las serologías a Mycoplasma pneumoniae y Chlamydia pneumoniae fueron positivas. El coprocultivo y los anticuerpos antigangliósidos resultaron negativos.

La RMN craneal no mostró alteraciones. La RMN cervical mostró hernia discal posterolateral izquierda y discreta estenosis foraminal izquierda a dicho nivel. Se repitió punción lumbar, mostrando el líquido cefalorraquídeo (LCR) una disociación albuminocitológica. Se solicitó, además, electromiograma que mostró polirradiculopatía

desmielinizante con afectación motora y sensitiva de claro predominio en miembros superiores y mayor grado de afectación a nivel del nervio mediano, sobre todo derecho. A la vista de todos los resultados de pruebas complementarias y exploración física, se diagnosticó polirradiculopatía aguda desmielinizante: síndrome de Guillain-Barré (SGB), variante Miller Fisher overlap.

Discusión

El SGB es una polirradiculoneuropatía aguda, predominantemente motora de origen autoinmune. Dos tercios de los casos están precedidos (generalmente en las 3 semanas previas) de una infección respiratoria o gastrointestinal^{3,4}. En la patogénesis de la enfermedad, el microorganismo más implicado ha sido *Campylobacter jejuni*⁵ (el 30% de los casos), seguido de citomegalovirus (el 13% de los casos); otros, como virus de Epstein-Barr, *M. pneumoniae* y VIH, también están presentes. Se manifiesta como cuadro de parálisis arrefléxica de evolución rápida, con o sin alteraciones sensitivas. El patrón más habitual es una parálisis ascendente, que comienza en miembros inferiores y se extiende al resto de los miembros. En un 60% de los casos, la forma de presentación es afectación de los cuatro miembros. Las alteraciones sensitivas en zonas distales de miembros son frecuentes y suelen preceder a la parálisis en uno o más días. Asocia hiporreflexia o arreflexia (60%) y cuadro disautonómico (70%), consistente en variaciones de la presión arterial (por disfunción de barorreceptores) y la frecuencia cardíaca, siendo lo más frecuente la taquicardia sinusal. El dolor está presente en ocasiones, precediendo o acompañando a la clínica neurológica, y suele afectar a la región lumbar y la cadera^{3,4}. Los pacientes con antecedentes de infección por *C. jejuni* tienen predominantemente síntomas motores, sin alteraciones sensitivas⁶. En cuanto a la exploración, se hace manifiesta la debilidad, tanto proximal como distal, que puede afectar a miembros superiores, o bien a musculatura craneofacial.

Los criterios diagnósticos incluyen presencia de debilidad simétrica, asociada a hiporreflexia o arreflexia, alteraciones

sensitivas, afectación de nervios craneofaciales, disautonomía y ausencia de fiebre. En los datos analíticos no destaca ningún parámetro. En LCR aparece aumento de proteínas sin pleocitosis (disociación albuminocitológica); lo más típico es la alteración de LCR al cabo de una semana de comenzar con los síntomas. El electromiograma no es diagnóstico, pero puede mostrar patrones de alteración de la conducción o desmielinización. El síndrome de Miller-Fisher es la variante más frecuente del SGB; aparece en un 5% de los casos. En su etiopatogenia están implicados autoanticuerpos antigangliósidos que son del tipo GQ1b y aparecen en el 90% de los casos. Cursa con ataxia, arreflexia de miembros de evolución rápida y oftalmoplejía⁴.

En el caso de nuestro paciente, no se observó en un principio ninguna alteración en LCR, pero durante el ingreso se practicó una segunda punción lumbar, que demostró disociación albuminocitológica.

El tratamiento del SGB y sus variantes consiste en la administración de inmunoglobulina intravenosa (0,4 mg/kg/día) o plasmáferesis durante las dos primeras semanas de aparición de los síntomas; ambas han demostrado tener la misma eficacia^{7,8}. Los corticoides solos no mejoran la clínica ni el pronóstico del SGB, pero su administración conjunta con inmunoglobulinas podría mejorar los síntomas, sin que haya evidencias de mejor pronóstico a largo plazo⁹.

Durante el ingreso, se comenzó tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 0,4 mg/kg/día durante 5 días, y metilprednisolona para control del dolor. Evolucionó en 72 h hacia la estabilización y mejoría progresiva. Inició rehabilitación en planta, siendo al alta capaz de deambular sin apoyo.

En cuanto al pronóstico, cerca de un 75% de los pacientes tiene una recuperación completa o casi completa, hasta su estado previo a la enfermedad, manteniendo, en algunos casos, disestesias y debilidad muscular leve. Menos de un 5% de los pacientes mantienen una discapacidad severa. La mortalidad oscila entre el 2–6%, en relación, sobre todo, con complicaciones de la ventilación. Durante la evolución de la enfermedad, un tercio de los pacientes precisa ventilación mecánica para el tratamiento de las complicaciones ventilatorias. Otras causas de mortalidad incluyen distrés respiratorio, broncoespasmo, fallo cardíaco, neumotórax, sepsis, embolismo pulmonar⁴. Un 55–80% asocia dolor, que puede ser de origen musculoesquelético o neuropático.

En la actualidad, nuestro paciente presenta situación funcional basal parecida a la previa y dolor neuropático en miembros, que no ha mejorado con gabapentina; ahora se encuentra en tratamiento con pregabalina y sigue revisiones en Neurología.

Ante un caso de trastornos de la sensibilidad, debemos derivar de forma urgente, ante la sospecha de SGB, patología vascular cerebral, con síntomas de rápida evolución o presencia de tumores cerebrales. De forma preferente, derivaremos a pacientes con epilepsia, hernia discal, sospecha de polineuropatía, sida.

Otras causas de trastornos de la sensibilidad¹⁰

1) Neuropatía diabética

Es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes. La progresión parece estar relacionada con el mal control glucémico, y su prevalencia aumenta con la edad del paciente y con el tiempo de evolución de la enfermedad. En cuanto a las formas de presentación, destacan la polineuropatía (forma más frecuente que consiste en alteraciones simétricas de la fuerza, sensibilidad y dolor neuropático); mononeuropatía (puede afectar a pares craneales, más frecuente III, IV, VI y VII, o bien a nervios periféricos); afectación del sistema nervioso autónomo (gastrointestinal, con gastroparesia, diarrea o estreñimiento, incontinencia; genitourinaria, con vejiga neurogénica, disfunción eréctil; cardiovascular, con hipotensión ortostática, ausencia de síntomas en cardiopatía isquémica).

2) Radiculopatía cervical y mielopatía

La espondilosis cervical es causa frecuente de parestesias en miembros superiores. Puede haber parestesias, disminución de los reflejos, dolor radicular, atrofia muscular.

3) Neuropatías por atrapamiento

- Síndrome del túnel carpiano: atrapamiento del nervio mediano a nivel del carpo, pudiendo ser secundario a artritis reumatoide, hipotiroidismo, traumatismos. Produce parestesias y dolor en el territorio del nervio.
- Síndrome del canal de Guyón: se produce por atrapamiento del nervio cubital a distintos niveles, lo más frecuente en el codo.

4) Meralgia parestésica o síndrome de Bernhardt-Roth

Se trata de un atrapamiento del nervio femorocutáneo, que depende de las raíces nerviosas L2-L3. Este nervio es puramente sensitivo, e inerva la cara anterolateral y lateral de pierna y rodilla, produciendo sensación urente e hiperestesia. Se trata con antiinflamatorios no esteroideos, infiltraciones y, si no hay mejoría, se recurre a la cirugía.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en la publicación ni en la redacción de este trabajo.

Bibliografía

1. Asbury AK. Entumecimiento, hormigueos y déficit sensorial. En: Kasper D, Fauci A, Harrison TR, editores. Principios de Medicina Interna, 16 ed. McGraw-Hill: Chile; 2006. p. 162–75.
2. García S, Vitoria A. Hormigueos (trastornos de la sensibilidad). En: Espinás J, editor. Guía de actuación en Atención primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; 1999. p. 182–6.
3. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy [monografía en Internet]. Ramachandran TS, Sater RA. Emedicine; 2006 [consultado 12/11/2009]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1169959-overview>.
4. Guillain Barré syndrome [monografía en Internet]. Miller A, Rashid RM, Sinert R. Emedicine; 2007 [consultado 12/11/2009]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/792008-overview>.

5. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van Der Meché FG, Herbrink P, Schmitz PI, Klerk MA, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Neurology*. 1998;51: 1110-5.
6. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *NEJM*. 1995;333: 1374-9.
7. Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: A systematic review. *Brain*. 2007;130:2245-57.
8. Hughes RA, Raphaël JC, Swan AV, Van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;2:CD002063.
9. Hughes RA, Swan AV, van Koningsveld R, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;2:CD001446.
10. Pruitt A. Focal neurologic complaints: Evaluation of nerve root and peripheral nerve syndromes. En: Goroll A, Mulley A, Winters R, editores. *Primary Care Medicine*, 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 947-53.