

# Acinestesia – akinesthesia

Authored by  
**memjavad**

October 22, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *Acinestesia – akinesthesia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1199>

## Aquinestesia

**Primary Disciplinary Field(s):** Neurociencia, Neurología, Fisiología Sensorial

### 1. Definición Central

La aquinestesia, a menudo denominada también acinestesia, se define como la pérdida o la grave alteración de la capacidad de percibir el movimiento del cuerpo o de sus segmentos en el espacio. Esta condición representa un déficit en la función de la **cinestesia**, que es el sentido que nos permite detectar la posición y el movimiento de nuestras extremidades y articulaciones sin necesidad de la visión. Es crucial entender que la aquinestesia no implica un parálisis o una debilidad motora (paresia), sino más bien una ceguera sensorial respecto al movimiento; el paciente puede ser capaz de ejecutar el movimiento si recibe una orden, pero pierde la conciencia de que este movimiento se está produciendo o de su trayectoria.

Este concepto se inscribe dentro del dominio más amplio de la **propiocepción**, aunque históricamente y en contextos clínicos específicos, la cinestesia (percepción del movimiento) se ha diferenciado de la estatocepción o sentido de la posición estática. La aquinestesia subraya la importancia del procesamiento sensorial aferente para la modulación y el control del movimiento e incluso para la sensación de encarnación corporal. Cuando esta información sensorial se interrumpe, el sistema nervioso central (SNC) carece de la retroalimentación esencial necesaria para planificar, ejecutar y corregir las acciones motoras de manera fluida y precisa, lo que resulta en una coordinación gravemente comprometida.

La manifestación clínica de la aquinestesia es profunda, ya que el individuo afectado debe depender casi exclusivamente de la información visual para compensar la falta de conciencia del movimiento. Si el paciente cierra los ojos, se vuelve incapaz de describir dónde se encuentra su extremidad o si se está moviendo, y a menudo experimenta una severa **ataxia sensorial**. Esta dependencia visual demuestra que la información propioceptiva es fundamentalmente inconsciente y automática en condiciones normales, pero su pérdida obliga a la conciencia a suplir esta deficiencia mediante otros sentidos, creando un patrón de marcha inestable y movimientos torpes, especialmente en entornos oscuros o al realizar tareas que requieren atención dividida.

### 2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **aquinestesia** deriva de raíces griegas: el prefijo privativo "a-" (sin), "kinesis" (movimiento) y "aisthesis" (sensación o percepción). Literalmente, significa "sin sensación de movimiento". El reconocimiento formal de este déficit sensorial se desarrolló paralelamente al estudio de la neurología sensorial en el siglo XIX, un periodo en el que se intentó desglosar el "sentido muscular" en componentes más finos.

Históricamente, la cinestesia y la propiocepción fueron agrupadas bajo el término general de "sexto sentido" o "sentido muscular". Investigadores como [Sir Charles Bell](#) y, posteriormente, [Charles Scott Sherrington](#), fueron fundamentales para establecer la existencia de receptores internos (propioceptores) que informaban al cerebro sobre el estado mecánico del cuerpo. Sherrington, en particular, acuñó el término **propiocepción**, enfatizando que esta información se originaba dentro del propio organismo, distinguiéndola de la exterocepción (sentidos externos) y la interocepción (sentidos viscerales).

La diferenciación clínica entre la pérdida de la sensación de posición (propiocepción estática) y la pérdida de la sensación de movimiento (aquinestesia) se hizo necesaria al estudiar pacientes con lesiones focales. Por ejemplo, las lesiones que afectan las vías dorsales de la médula espinal (como la tabes dorsal, causada por la sífilis), demostraron que la interrupción de las fibras aferentes gruesas resultaba en déficits propioceptivos y cinestésicos marcados. Aunque muchos neurólogos modernos utilizan el término **propiocepción** para abarcar tanto la posición como el movimiento, la distinción de la aquinestesia sigue siendo útil para describir la incapacidad específica de detectar el cambio dinámico, lo cual tiene implicaciones distintas en la rehabilitación y la comprensión de los circuitos neuronales.

### 3. Características Clínicas Fundamentales

**Pérdida de la Conciencia Dinámica:** Incapacidad para detectar si una articulación está siendo flexionada, extendida o rotada, especialmente cuando el movimiento es pasivo y lento.

**Dependencia Visual Obligatoria:** El paciente debe mirar constantemente sus extremidades para controlar su posición y movimiento, lo que interfiere con otras tareas cognitivas o motoras.

**Incapacidad para Reproducir Ángulos:** Dificultad o imposibilidad para igualar la posición de una extremidad (colocada pasivamente por el examinador) con la extremidad contralateral sin ayuda visual.

**Ataxia Sensorial:** Marcha inestable, caracterizada por pasos amplios y una mirada fija en el suelo, exacerbada en la oscuridad o al cerrar los ojos.

La manifestación más evidente de la aquinestesia es la **ataxia sensorial**. A diferencia de la ataxia cerebelosa, que resulta de un fallo en la coordinación motora central, la ataxia sensorial es una falla en la retroalimentación de la información de entrada. El paciente con aquinestesia no tiene un problema en la ejecución motora per se (la vía motora descendente está intacta), sino en la monitorización de esa ejecución. Esto se traduce en una deambulación insegura, donde el paciente golpea el pie contra el suelo o realiza movimientos excesivamente amplios para asegurarse de que la extremidad ha alcanzado su objetivo.

En las extremidades superiores, la aquinestesia afecta gravemente las habilidades motoras finas. Tareas como abotonarse una camisa o recoger objetos pequeños se vuelven extremadamente

difíciles sin la guía visual constante. Si se le pide al paciente que cierre los ojos y señale un objeto, la trayectoria de su mano será errática e imprecisa, ya que no tiene una referencia interna sobre la posición inicial de su brazo ni sobre la velocidad y dirección de su movimiento. Este déficit subraya que la sensación de movimiento es indispensable para el bucle de control motor predictivo y correctivo.

#### 4. Neuroanatomía y Bases Fisiológicas

La información cinestésica es transportada por un complejo sistema de receptores y vías neuronales. Los principales receptores involucrados en la detección del movimiento incluyen los **husos musculares** (que detectan cambios en la longitud del músculo y la velocidad de dicho cambio), los órganos tendinosos de Golgi (que miden la tensión muscular) y diversos mecanorreceptores y receptores articulares (como los corpúsculos de Ruffini y Pacini) localizados en cápsulas articulares, ligamentos y piel.

Una vez generados, los impulsos cinestésicos viajan a través de fibras nerviosas mielinizadas de gran diámetro (fibras A-alfa y A-beta), que garantizan una transmisión rápida. Estas fibras entran en la médula espinal y ascienden principalmente por el sistema de la **columna dorsal-lemnisco medial**. Esta vía es crucial; las neuronas de primer orden sinaptan en los núcleos grácil y cuneiforme en el bulbo raquídeo. Las neuronas de segundo orden cruzan la línea media (decusación sensorial) y ascienden como el lemnisco medial hasta el núcleo ventral posterior lateral (VPL) del tálamo.

El tálamo actúa como una estación de relevo esencial, desde donde la información sensorial es proyectada al **córtex somatosensorial primario (S1)**, ubicado en el lóbulo parietal. Las lesiones que causan aquinestesia típicamente afectan esta vía crucial. La interrupción puede ocurrir a nivel de los nervios periféricos (neuropatía sensorial severa), la raíz dorsal, la médula espinal (columna dorsal), el tronco encefálico (lemnisco medial), el tálamo o la corteza somatosensorial misma. La integridad de la corteza parietal, donde se integra conscientemente la información espacial y corporal, es indispensable para la percepción del movimiento.

#### 5. Clasificación y Etiología Clínica

La aquinestesia no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma de una patología subyacente que afecta las vías sensoriales. Puede clasificarse según la localización de la lesión o la extensión del déficit.

##### Etiologías Comunes:

##### Lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC):

**Accidente Cerebrovascular (ACV):** Infartos o hemorragias que afectan el tálamo (especialmente el núcleo VPL) o la corteza somatosensorial parietal. Estas lesiones suelen provocar aquinestesia contralateral.

**Esclerosis Múltiple:** Desmielinización que afecta las columnas dorsales o las vías sensoriales ascendentes en el tronco encefálico.

**Tumores o Traumatismos Medulares:** Compresión o daño directo a la columna dorsal.

### **Lesiones del Sistema Nervioso Periférico (SNP):**

**Neuropatías Sensoriales de Fibras Gruesas:** Afecciones que dañan selectivamente las grandes fibras mielinizadas A-alfa y A-beta, como ciertas neuropatías hereditarias (p. ej., la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) o neuropatías adquiridas (p. ej., neuropatía paraneoplásica o neuropatía asociada a la diabetes mellitus avanzada).

**Polineuropatías Agudas:** Síndromes como el de Guillain-Barré, aunque más conocidos por la parálisis, a menudo cursan con un componente sensorial significativo que puede incluir aquinestesia.

### **Deficiencias Nutricionales e Infecciosas:**

**Déficit de Vitamina B12 (Cobalamina):** Causa degeneración subaguda combinada de la médula espinal, afectando gravemente las columnas dorsales.

**Infecciones Crónicas:** Neurosífilis (tabes dorsal), que causa degeneración selectiva de las raíces dorsales y la médula espinal.

La extensión del déficit varía desde la aquinestesia completa de una extremidad (mononeuropatía o lesión focal cortical) hasta déficits bilaterales y simétricos (polineuropatías o mielopatías). La presentación clínica de la aquinestesia pura es rara; generalmente coexiste con la pérdida de la propiocepción estática y la discriminación táctil fina (discriminación de dos puntos y sentido vibratorio), ya que estas modalidades comparten las mismas vías ascendentes en la columna dorsal.

## **6. Diagnóstico y Evaluación Clínica**

El diagnóstico de la aquinestesia es fundamentalmente clínico y se realiza mediante la exploración neurológica sensorial detallada. El objetivo principal es distinguir el déficit sensorial (aquinestesia) de un déficit motor (paresia o parálisis) o de un déficit de coordinación de origen cerebeloso.

El neurólogo utiliza una serie de pruebas estandarizadas que requieren que el paciente se aisle de la información visual. La prueba más directa es el **sentido de movimiento pasivo**: con los ojos del paciente cerrados, el examinador mueve una articulación (generalmente la interfalángica del dedo gordo del pie o la muñeca) lentamente y luego pide al paciente que describa la dirección del

movimiento (arriba o abajo) o que simplemente indique si el movimiento se ha producido. La incapacidad para detectar movimientos pequeños y lentos es indicativa de aquinestesia.

Otras pruebas incluyen la **prueba de igualación de posición**, donde el examinador coloca pasivamente una extremidad en una posición y pide al paciente que replique esa misma posición con la extremidad contralateral sin mirar. Un paciente con aquinestesia grave fracasará rotundamente. Además, la **prueba de Romberg modificada** (pérdida de equilibrio al cerrar los ojos) y la **marcha en tándem** (caminata talón-punta) revelarán la ataxia sensorial característica, que empeora drásticamente cuando se elimina la entrada visual. Las pruebas electrofisiológicas, como los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), pueden ayudar a confirmar la ubicación de la lesión (periférica, medular o central) al medir la velocidad de conducción y la integridad de las vías aferentes.

## 7. Significación y Consecuencias Funcionales

La aquinestesia tiene un impacto funcional devastador, ya que el movimiento es la base de la interacción humana con el entorno. La pérdida de la conciencia del movimiento transforma tareas automáticas y subconscientes, como mantenerse en pie o caminar, en tareas que requieren una concentración visual constante y un esfuerzo cognitivo significativo. Esto no solo ralentiza al individuo, sino que también aumenta el riesgo de caídas y lesiones.

En el ámbito de la rehabilitación, la aquinestesia presenta desafíos únicos. El tratamiento se centra en la **reeducción sensorial** y en el uso de estrategias de compensación. La compensación visual es la más inmediata, pero los terapeutas también buscan maximizar la información sensorial residual, como el tacto y la presión (exterocepción), que a menudo están mejor conservados. Técnicas como la terapia de restricción inducida o el entrenamiento de la marcha en entornos controlados buscan ayudar al paciente a reconstruir un mapa corporal funcional basado en la información sensorial disponible. La aquinestesia, por lo tanto, sirve como un modelo clínico para estudiar la plasticidad cerebral y la capacidad del SNC para reorganizar las entradas sensoriales en ausencia de la vía principal.

## 8. Debates y Controversias

El debate principal en torno a la aquinestesia se centra en la delimitación conceptual entre cinestesia y **propiocepción**. Aunque la diferenciación histórica separaba la posición estática (propiocepción) del movimiento dinámico (cinestesia), en la práctica clínica y neurofisiológica, ambos suelen estar afectados simultáneamente debido a la superposición de sus vías neurales (columna dorsal).

Algunos investigadores argumentan que la distinción es artificial, ya que la percepción de la posición estática es, en realidad, el resultado de la integración constante de información sobre

movimientos minúsculos y tensión muscular. Otros insisten en que la cinestesia depende primariamente de los husos musculares, mientras que la propiocepción de posición se basa más en los receptores articulares y cutáneos, y que las lesiones focales específicas pueden afectar predominantemente una modalidad sobre la otra. Este debate tiene implicaciones para la neurociencia cognitiva, ya que intenta aislar los circuitos neuronales responsables de la conciencia corporal dinámica versus estática.

Otra controversia surge en la cuantificación de la aquinestesia. Las pruebas clínicas son a menudo subjetivas y dependen de la capacidad verbal y la cooperación del paciente. Desarrollar métodos objetivos y robustos, a menudo utilizando tecnología robótica o cinemática, para medir el umbral de detección de movimiento pasivo, sigue siendo un área activa de investigación para mejorar la precisión diagnóstica y monitorear la progresión o la respuesta al tratamiento de esta grave alteración sensorial.

## 9. Further Reading

[Cinestesia - Wikipedia](#)

[Propiocepción - Wikipedia](#)

[Sensory Pathways of the Spinal Cord \(NCBI Bookshelf\)](#)

[Kinesthesia and Proprioception \(ScienceDirect\)](#)