

acroanesthesia – acroanesthesia

Authored by
memjavad

October 18, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *acroanesthesia – acroanesthesia*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=673>

Acroanestesia

Primary Disciplinary Field(s): Neurología Clínica, Medicina Interna, Fisiología Sensorial.

1. Definición Central

La acroanestesia es un término clínico que describe la pérdida de sensibilidad, o anestesia, que afecta específicamente a las **extremidades distales** del cuerpo, principalmente las manos y los pies. Este síntoma neurológico se caracteriza por una disminución o abolición completa de la percepción de estímulos táctiles, térmicos, dolorosos y vibratorios en estas zonas. Es fundamental entender que la acroanestesia no constituye una enfermedad por sí misma, sino que es una manifestación cardinal de una disfunción subyacente del sistema nervioso periférico o, menos frecuentemente, del sistema nervioso central, que afecta las vías sensoriales que inervan las regiones acrales.

La distribución de la pérdida sensorial es típicamente simétrica y obedece a un patrón conocido como 'en guante y calcetín' (stocking-glove distribution). Este patrón es altamente indicativo de una **polineuropatía** de tipo dependiente de la longitud. Dado que las fibras nerviosas que llegan a las extremidades son las más largas del cuerpo, son también las más vulnerables al daño metabólico, tóxico o isquémico, lo que explica por qué los síntomas comienzan distalmente y progresan proximalmente a medida que la enfermedad avanza. La identificación precisa de este patrón es crucial para el diagnóstico diferencial de las neuropatías periféricas.

Si bien el término se centra en la anestesia (pérdida total de sensibilidad), a menudo se utiliza en el contexto de la hipoestesia acral (disminución parcial de la sensibilidad). La acroanestesia puede presentarse de forma aislada o estar acompañada de otros síntomas sensitivos y motores. Entre los síntomas sensitivos asociados se encuentran las parestesias (sensaciones anormales como hormigueo o pinchazos) y las disestesias (sensaciones desagradables o dolorosas). La progresión de la condición puede llevar a dificultades motoras (acroparesia o debilidad) si las fibras nerviosas motoras también se ven afectadas significativamente, complicando la función manual y la marcha.

2. Etimología y Contexto Histórico

El término 'acroanestesia' deriva de la conjunción de dos raíces griegas. La primera, *ákrōn* (ἄκρον), significa 'punta', 'extremo' o 'extremidad', refiriéndose anatómicamente a las partes más distales del cuerpo (manos, pies, nariz, orejas). La segunda parte, *anaísthēsía* (ἀναίσθησις), significa 'ausencia de sensación' o 'insensibilidad', compuesta por el prefijo privativo *an-* (sin) y *aísthēsis* (sensación). Por lo tanto, el concepto etimológico describe precisamente la condición de 'insensibilidad en las extremidades'.

La aparición y consolidación de este término se sitúa históricamente en el desarrollo de la

neurología clínica durante el siglo XIX. Con el avance de la medicina y la capacidad de describir síndromes neurológicos de manera más precisa, los neurólogos comenzaron a catalogar patrones específicos de pérdida sensorial. La acroanestesia se convirtió en un descriptor útil para diferenciar las pérdidas sensoriales localizadas (como las causadas por lesiones focales de nervios o raíces) de las pérdidas sensoriales difusas y distales típicas de las enfermedades sistémicas que afectaban el sistema nervioso periférico de manera generalizada.

Aunque el término ha sido utilizado consistentemente en la literatura médica, a menudo se considera un descriptor sintomático en lugar de una entidad diagnóstica primaria. En la práctica contemporánea, los neurólogos tienden a utilizar términos más específicos relacionados con la etiología subyacente, como 'neuropatía periférica sensitiva dependiente de la longitud' o 'polineuropatía diabética'. No obstante, 'acroanestesia' sigue siendo un término valioso y formal para la descripción inicial de los hallazgos del examen físico, especialmente en entornos de enseñanza clínica.

3. Fisiopatología y Mecanismos Subyacentes

La fisiopatología de la acroanestesia está intrínsecamente ligada al mecanismo de las neuropatías dependientes de la longitud. El sistema nervioso periférico está compuesto por axones que se extienden desde las neuronas sensoriales primarias (localizadas en los ganglios de la raíz dorsal) hasta sus terminaciones cutáneas. En las extremidades, estos axones pueden medir hasta un metro. La energía metabólica y los materiales estructurales (proteínas, lípidos) deben ser transportados activamente a lo largo de toda la longitud del axón mediante el transporte axonal rápido y lento.

El mecanismo más común que conduce a la acroanestesia es la incapacidad de la neurona de mantener la integridad metabólica de la porción más distal del axón. Factores como la hiperglicemia crónica (en la diabetes), la exposición a neurotoxinas (alcohol, ciertos quimioterápicos) o la deficiencia de vitaminas esenciales (como la B12) comprometen el transporte axonal, llevando a una 'muerte regresiva' o **degeneración de Wallerian** distal. Dado que los axones más largos son los que requieren mayor esfuerzo de mantenimiento y son los primeros en fallar, la sintomatología comienza en los dedos de los pies y de las manos.

Además de la afectación de los axones largos, la acroanestesia puede involucrar selectivamente diferentes tipos de fibras nerviosas. Las fibras sensoriales se clasifican principalmente en fibras grandes mielinizadas (fibras A-beta, responsables del tacto fino y la vibración) y fibras pequeñas no mielinizadas o ligeramente mielinizadas (fibras A-delta y C, responsables del dolor y la temperatura). La neuropatía de fibra pequeña, por ejemplo, puede manifestarse inicialmente como una acroanestesia predominantemente térmica y dolorosa, mientras que la neuropatía de fibra grande se caracteriza por la pérdida de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva, lo que puede

llevar a la ataxia sensorial. La mayoría de las causas sistémicas, como la diabetes, tienden a afectar ambos tipos de fibras a medida que progresa la enfermedad.

4. Manifestaciones Clínicas y Síntomas Asociados

La presentación clínica de la acroanestesia es progresiva y predecible. Típicamente, el paciente nota primero síntomas en los pies, específicamente en los dedos, antes de que la condición ascienda gradualmente hacia los tobillos y luego, en etapas avanzadas, hacia las rodillas. Posteriormente, los síntomas aparecen en las manos, siguiendo el mismo patrón distal-proximal. Esta progresión gradual es una firma clínica de la neuropatía dependiente de la longitud.

Antes de que se establezca la pérdida total de sensibilidad (anestesia), los pacientes suelen experimentar una fase prodrómica de [parestias](#) y disestesias. Las parestias se describen comúnmente como un 'hormigueo', 'adormecimiento' o la sensación de 'alfileres y agujas'. Las disestesias, por otro lado, son sensaciones anormales que suelen ser desagradables o dolorosas, incluyendo el dolor neuropático, que puede ser urente (quemante), punzante o eléctrico. Este dolor es paradójico: a pesar de la pérdida de sensibilidad protectora, el paciente experimenta dolor crónico debido a la disfunción de las fibras nerviosas.

La pérdida de sensibilidad tiene consecuencias funcionales significativas. La acroanestesia táctil y propioceptiva en los pies afecta severamente el equilibrio y la marcha, aumentando el riesgo de caídas (ataxia sensorial). La pérdida de sensibilidad al dolor y a la temperatura en las manos y los pies elimina los mecanismos de defensa naturales del cuerpo. Los pacientes con acroanestesia avanzada son propensos a sufrir lesiones, quemaduras, úlceras y traumatismos inadvertidos. En el caso de los pies, esto puede llevar al desarrollo de un [pie diabético](#), una complicación grave que puede requerir amputación si no se maneja adecuadamente.

5. Causas y Etiologías de la Acroanestesia

La acroanestesia es causada por cualquier condición que provoque una polineuropatía periférica simétrica y dependiente de la longitud. La etiología más prevalente a nivel mundial es la diabetes mellitus. La hiperglicemia crónica induce daños microvasculares y metabólicos que afectan directamente la función y estructura de los axones, llevando al desarrollo de la neuropatía diabética, que es la causa más común de acroanestesia simétrica.

Otras causas metabólicas y nutricionales incluyen el hipotiroidismo, la insuficiencia renal crónica (neuropatía urémica) y las deficiencias vitamínicas, especialmente la deficiencia de [vitamina B12](#) (cobalamina), la cual es esencial para la síntesis de la mielina y el metabolismo neuronal. El alcoholismo crónico es otra causa tóxica significativa; el consumo excesivo y prolongado de etanol, a menudo acompañado de malnutrición, induce una neuropatía tóxica que se manifiesta con acroanestesia.

Las etiologías tóxicas incluyen la exposición a metales pesados (como el plomo, el arsénico o el talio) y ciertos medicamentos. La quimioterapia, particularmente agentes como los derivados del platino (cisplatino), los taxanos (paclitaxel) y los alcaloides de la vinca, son neurotóxicos conocidos que causan una neuropatía sensitiva dosis-dependiente que se presenta inicialmente como acroanestesia. También existen causas autoinmunes, como el síndrome de [Guillain-Barré](#) (aunque típicamente más agudo y ascendente) y las vasculitis que afectan los *vasa nervorum* (los vasos sanguíneos que nutren los nervios), causando isquemia y daño axonal.

6. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de acroanestesia como síntoma requiere diferenciar la polineuropatía dependiente de la longitud de otras condiciones que pueden causar pérdida sensorial en las extremidades. Es crucial distinguir entre neuropatías periféricas, plexopatías y lesiones del sistema nervioso central (SNC). Las lesiones focales del SNC, como un accidente cerebrovascular o una lesión de la médula espinal, pueden causar déficits sensoriales, pero estos generalmente siguen patrones dermatómicos o de tractos, no el patrón 'en guante y calcetín'.

Las neuropatías por atrapamiento, como el síndrome del túnel carpiano (muñeca) o el atrapamiento del nervio peroneo (rodilla), causan hipoestesia o anestesia en el área de distribución de un nervio específico, lo cual es asimétrico y localizado, a diferencia de la acroanestesia simétrica. Sin embargo, en pacientes con polineuropatía diabética subyacente, es común que coexistan neuropatías por atrapamiento, complicando el cuadro clínico.

Otras condiciones a considerar son la eritromelalgia y el fenómeno de [Raynaud](#). Aunque estas son predominantemente condiciones vasculares que causan alteraciones en la percepción de temperatura y dolor, la isquemia crónica severa asociada puede dañar secundariamente las fibras nerviosas. Finalmente, las causas funcionales o psicógenas deben considerarse en casos donde la presentación sensorial no se ajusta a ningún patrón anatómico conocido, aunque esto es un diagnóstico de exclusión que requiere una evaluación neurológica exhaustiva.

7. Abordaje Diagnóstico

El proceso diagnóstico comienza con una historia clínica detallada, prestando especial atención a la cronología de los síntomas, la exposición a toxinas o medicamentos, el historial de enfermedades sistémicas (diabetes, renales, hepáticas) y los antecedentes familiares de neuropatías. El examen físico debe confirmar el patrón de acroanestesia (distal y simétrico) y evaluar la calidad de la sensibilidad perdida (tacto ligero, vibración, dolor, temperatura).

Las herramientas diagnósticas clave incluyen estudios electrofisiológicos: la [electromiografía](#) (EMG) y los estudios de conducción nerviosa (NCS). Estos permiten determinar si la neuropatía es axonal (daño al axón), desmielinizante (daño a la vaina de mielina) o mixta. En la acroanestesia

dependiente de la longitud, los estudios de NCS suelen mostrar una disminución en la amplitud de los potenciales de acción sensoriales de los nervios de las extremidades inferiores, mientras que las velocidades de conducción pueden ser normales o ligeramente reducidas.

El diagnóstico etiológico requiere una batería de análisis de laboratorio. Esto incluye pruebas para descartar diabetes (glucosa en ayunas, HbA1c), evaluación renal y hepática, niveles de vitamina B12 y folato, perfil tiroideo y pruebas inmunológicas (autoanticuerpos) si se sospecha una causa autoinmune o inflamatoria. En casos de neuropatía de fibra pequeña pura, donde los estudios de NCS pueden ser normales, puede ser necesaria una biopsia de piel para evaluar la densidad de las fibras nerviosas intraepidérmicas, una técnica especializada que ofrece una confirmación histológica del daño de las fibras pequeñas.

8. Manejo Terapéutico y Pronóstico

El manejo de la acroanestesia se centra fundamentalmente en dos pilares: el tratamiento de la causa subyacente y el manejo sintomático. Si la acroanestesia es causada por diabetes, el control estricto de la glucemia es esencial para detener la progresión del daño nervioso. Si la causa es tóxica, la eliminación de la exposición al agente (suspensión de alcohol o ajuste de quimioterapia) es prioritaria. En casos de deficiencia vitamínica, la suplementación agresiva es el tratamiento curativo.

El manejo sintomático se dirige principalmente al dolor neuropático que a menudo acompaña a la acroanestesia. Los fármacos de primera línea incluyen antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina), inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (como la duloxetina) y los anticonvulsivantes que actúan modulando canales de calcio, como la [gabapentina](#) y la pregabalina. El objetivo es reducir el dolor y mejorar la calidad de vida, ya que la reversión completa de la anestesia establecida es a menudo difícil de lograr.

El pronóstico de la acroanestesia depende directamente de la etiología y de la duración de la condición. Si la causa es reversible (por ejemplo, deficiencia de B12 o toxicidad aguda), la recuperación de la función nerviosa es posible, aunque lenta (el crecimiento axonal es de aproximadamente 1 mm por día). Si la causa es crónica y progresiva (como la diabetes avanzada), el pronóstico se centra en prevenir la progresión y las complicaciones secundarias. La educación del paciente sobre la inspección diaria de los pies y las manos para prevenir lesiones inadvertidas es una medida crítica para evitar úlceras, infecciones y, en última instancia, la amputación.

Further Reading

[Neuropatía periférica \(Wikipedia\)](#)

[Polineuropatía \(Wikipedia\)](#)

[Pie diabético \(Wikipedia\)](#)

[Peripheral Neuropathy: A Practical Approach to Diagnosis and Management \(NCBI Bookshelf\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM