

deafferentación – deafferentation

Authored by
memjavad

December 2, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *deafferentación – deafferentation*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6698>

Deafferentación

Primary Disciplinary Field(s): Neurociencia, Fisiología, Medicina

1. Definición Central

La **deafferentación** es un concepto fundamental en la neurofisiología que describe la interrupción o la pérdida de las vías sensoriales aferentes que transmiten información desde la periferia (cuerpo) hacia el sistema nervioso central (SNC). Este fenómeno implica la desconexión funcional o estructural de las neuronas sensoriales primarias, impidiendo que los estímulos táctiles, propioceptivos, nociceptivos o termoceptivos alcancen la médula espinal o el cerebro. Es crucial entender que la deafferentación no implica necesariamente una parálisis motora; se enfoca específicamente en el componente sensitivo del arco reflejo y de la percepción consciente. Cuando ocurre una deafferentación, el área del SNC que normalmente recibe esta entrada sensorial queda privada de su estímulo habitual, lo que desencadena una serie compleja de adaptaciones y disfunciones, muchas de las cuales están relacionadas con fenómenos dolorosos crónicos y la reorganización cortical.

A nivel microscópico, la deafferentación puede ser resultado de la destrucción de los axones de las neuronas sensoriales en los nervios periféricos, la lesión de los ganglios de la raíz dorsal (donde residen los cuerpos celulares de estas neuronas), o el daño directo a las fibras ascendentes dentro de la médula espinal o el tronco encefálico. La severidad y el tipo de síntomas resultantes dependen directamente de la ubicación y la extensión de la lesión. Por ejemplo, una lesión que afecta una raíz dorsal específica causará una pérdida sensorial limitada a un dermatoma particular, mientras que una lesión medular alta puede resultar en una pérdida sensorial masiva por debajo del nivel de la lesión. Esta privación sensorial crea un estado de desequilibrio en el sistema nervioso, forzando a las estructuras centrales a modificar su funcionamiento para compensar la falta de información aferente, un proceso intrínsecamente ligado al concepto de [neuroplasticidad](#).

El término se utiliza a menudo en contextos clínicos para describir síndromes dolorosos, pero su significado fisiológico es más amplio, abarcando cualquier estado de privación sensorial. La consecuencia más estudiada de la deafferentación, especialmente cuando es incompleta o parcial, es el desarrollo del **dolor neuropático**, conocido específicamente como dolor por deafferentación. Este dolor es notoriamente difícil de tratar, ya que no se origina por la activación continua de nociceptores periféricos, sino por las alteraciones intrínsecas y patológicas en el procesamiento de señales dentro del SNC. La comprensión de la deafferentación es, por lo tanto, esencial para abordar patologías complejas que van desde el dolor del miembro fantasma hasta ciertas formas de ataxia sensorial.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **deafferentación** deriva de la combinación del prefijo privativo "de-" (indicando privación o eliminación) y la palabra "aferente" (del latín *afferens*, que significa 'llevar hacia'). En el contexto neurocientífico, las vías aferentes son aquellas que transmiten señales sensoriales desde la periferia hacia las estructuras centrales. Por lo tanto, deafferentación significa literalmente la eliminación o interrupción de ese flujo de información sensorial hacia el cerebro o la médula espinal. Aunque el concepto fisiológico de la interrupción de la entrada sensorial ha existido desde los primeros estudios sobre el sistema nervioso en el siglo XIX, la formalización del término y su asociación directa con síndromes clínicos complejos, como el dolor central, se consolidó en la segunda mitad del siglo XX.

Históricamente, los estudios iniciales sobre la deafferentación se centraron en modelos animales y en la comprensión de la función de los reflejos espinales. Investigadores como Sir Charles Sherrington, aunque no usaron explícitamente el término moderno, sentaron las bases al estudiar cómo la interrupción de las raíces dorsales afectaba el comportamiento motor y la coordinación. Sin embargo, fue el reconocimiento de la deafferentación como una causa primaria de dolor crónico lo que impulsó la investigación moderna. El fenómeno del **dolor del miembro fantasma**, observado y documentado extensamente tras amputaciones, sirvió como un paradigma clínico clave. Este dolor, percibido en una extremidad que ya no existe, demostraba que la sensación y el dolor no residen únicamente en la periferia, sino que son generados por patrones de actividad neuronal en el cerebro, patrones que se vuelven disfuncionales tras la pérdida de la entrada aferente.

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen y electrofisiología en las últimas décadas ha permitido a los investigadores pasar de la observación clínica a la identificación de los mecanismos neurales subyacentes. Se ha confirmado que la deafferentación induce una reorganización masiva en la corteza somatosensorial, donde las áreas corticales previamente dedicadas a la región corporal denervada son invadidas por entradas de regiones adyacentes. Este proceso de "remapping" o reorganización cortical se considera fundamental para la génesis de alodinia e hiperalgesia en pacientes deafferentados, estableciendo firmemente la deafferentación como un proceso patológico de origen central, más que periférico. La evolución histórica del concepto refleja la transición de una visión puramente localista del dolor a una comprensión sistémica y dinámica que enfatiza la plasticidad del [sistema nervioso central](#).

3. Mecanismo de Acción

El mecanismo por el cual la deafferentación conduce a la patología es multifacético e implica cambios tanto a nivel molecular como estructural en el sistema nervioso. Inicialmente, la pérdida de entrada sensorial provoca una hiperexcitabilidad en las neuronas postsinápticas de la médula

espinal y el tálamo. Estas neuronas, privadas del bombardeo inhibitorio y excitatorio equilibrado que normalmente reciben de las fibras aferentes primarias, aumentan su sensibilidad a cualquier entrada residual o a la actividad espontánea. Este aumento de la excitabilidad se debe, en parte, a la regulación al alza de ciertos receptores y canales iónicos, lo que reduce el umbral de disparo neuronal.

A nivel de la médula espinal, la deafferentación puede causar la brotación (*sprouting*) de axones de neuronas adyacentes o de vías descendentes motoras y autonómicas hacia las láminas de la médula que han quedado vacantes. Este proceso aberrante de plasticidad puede llevar a la formación de sinapsis inapropiadas, donde, por ejemplo, los estímulos táctiles normales (no dolorosos) comienzan a activar las vías nociceptivas debido a la reorganización de circuitos. Esta es una explicación clave para la **alodinia**, donde un toque ligero se percibe como doloroso, un síntoma clásico del dolor por deafferentación.

En las estructuras cerebrales superiores, particularmente en el tálamo y la corteza somatosensorial (S1), la deafferentación resulta en una reorganización masiva del mapa somatotópico. La representación cortical del área corporal perdida o denervada se reduce, y las áreas adyacentes (como la mano en el caso de la amputación del brazo) se expanden para ocupar el territorio cortical vacante. Aunque esta reorganización es un ejemplo de la capacidad adaptativa del cerebro, a menudo se correlaciona con la intensidad del dolor crónico. Se postula que la actividad espontánea y desinhibida en estas áreas corticales reorganizadas es percibida por el cerebro como dolor proveniente de la región corporal ausente o insensible, perpetuando así el síndrome de dolor por deafferentación. La comprensión de estos mecanismos centrales es vital para desarrollar terapias que modulen la actividad neuronal patológica en lugar de simplemente bloquear la transmisión de señales periféricas.

4. Manifestaciones Clínicas: Dolor por Deafferentación

El **dolor por deafferentación** representa una de las formas más desafiantes y debilitantes de dolor neuropático. Se caracteriza por ser crónico, persistente y, a menudo, refractario a los tratamientos analgésicos convencionales. Este dolor no es un síntoma de inflamación o daño tisular continuo en la periferia, sino una manifestación patológica de la actividad neural central alterada. Los pacientes suelen describir el dolor como quemante, punzante, lancinante o eléctrico, y frecuentemente se acompaña de sensaciones desagradables no dolorosas, como parestesias (hormigueo) o disestesias (sensaciones anormales y desagradables).

Existen varias presentaciones clínicas comunes asociadas con la deafferentación. El más conocido es el **dolor del miembro fantasma**, donde el dolor se localiza en la parte del cuerpo que ha sido amputada. Otro ejemplo significativo es el dolor central post-ictus o post-lesión medular, donde el daño a las vías espinal-tálamicas o al tálamo resulta en una pérdida sensorial que coexiste con un

dolor intenso y constante en las regiones del cuerpo afectadas por la pérdida de aferencias. Las lesiones de plexo braquial o la neuralgia del trigémino tras una lesión nerviosa también pueden evolucionar hacia síndromes de deafferentación localizados.

Una característica distintiva del dolor por deafferentación es su naturaleza espontánea e independiente de estímulos externos, aunque a menudo puede ser exacerbado por el tacto (alodinia) o estímulos que normalmente serían solo ligeramente dolorosos (hiperalgesia). La intensidad del dolor puede fluctuar, pero rara vez desaparece por completo sin intervención. Debido a que el dolor se origina en el SNC, los tratamientos que se enfocan en bloquear la transmisión de señales periféricas, como los bloqueos nerviosos locales, a menudo son ineficaces o solo proporcionan un alivio transitorio. Esto subraya la necesidad de terapias dirigidas a modular la excitabilidad y la reorganización neural central, incluyendo el uso de neuromoduladores y, en casos extremos, la estimulación cerebral profunda o cortical.

5. Causas y Etiologías

La deafferentación puede ser causada por cualquier proceso patológico que interrumpa la integridad funcional o estructural de las vías sensoriales aferentes. Estas causas pueden clasificarse ampliamente según la ubicación de la lesión: periférica, a nivel de la raíz nerviosa, o central. Las causas periféricas incluyen la neuropatía traumática severa, donde un nervio periférico es seccionado o gravemente dañado (por ejemplo, por una herida de bala o un accidente); o la neuropatía diabética avanzada, aunque en este caso la deafferentación suele ser gradual y parcial. Las amputaciones, que resultan en la pérdida completa de la entrada sensorial de una extremidad, son el ejemplo arquetípico de deafferentación periférica completa.

A nivel de la raíz nerviosa y el ganglio de la raíz dorsal (GRD), las lesiones pueden ser particularmente devastadoras. Las avulsiones del plexo braquial, comunes en accidentes de motocicleta, donde las raíces nerviosas son arrancadas de la médula espinal, resultan en una deafferentación completa e inmediata de la extremidad. El GRD es crucial porque contiene los cuerpos celulares de las neuronas aferentes primarias; el daño en esta estructura no solo interrumpe la transmisión, sino que también puede generar una actividad ectópica (disparo anormal) que contribuye al dolor neuropático. Infecciones como el herpes zóster (culebrilla) pueden dañar permanentemente el GRD, resultando en una neuralgia postherpética que es un síndrome de deafferentación crónica.

Las causas centrales de deafferentación implican lesiones dentro del SNC. Estas incluyen los accidentes cerebrovasculares (ictus) que afectan el tálamo (resultando en el síndrome de dolor talámico o síndrome de Déjerine-Roussy), o lesiones traumáticas de la médula espinal. En el caso de las lesiones medulares, la pérdida de la entrada sensorial por debajo del nivel de la lesión es la causa directa de la deafferentación. La comprensión precisa de la etiología es fundamental para el

diagnóstico y la planificación del tratamiento, ya que las estrategias terapéuticas pueden diferir significativamente si la lesión primaria es periférica, radicular o central.

6. Consecuencias Fisiológicas y Plasticidad

Una de las consecuencias más profundas de la deafferentación es la inducción de la **neuroplasticidad** maladaptativa. El sistema nervioso, al perder su entrada de información habitual, intenta compensar el vacío sensorial mediante la reorganización de sus circuitos. Este proceso, aunque inherentemente adaptativo, puede volverse patológico y ser la base de los síntomas crónicos. La plasticidad post-deafferentación ocurre en múltiples niveles jerárquicos, desde la médula espinal hasta la corteza cerebral.

A nivel cortical, la reorganización somatosensorial es un fenómeno bien documentado. La privación sensorial conduce a la expansión de las representaciones corticales adyacentes al área denervada. Por ejemplo, en pacientes con amputación de la mano, la estimulación de la cara o el brazo residual puede activar áreas de la corteza que antes estaban dedicadas a la mano. La magnitud de esta reorganización se ha correlacionado en estudios de resonancia magnética funcional con la intensidad del dolor fantasma. Se cree que esta superposición de mapas sensoriales contribuye a la confusión perceptiva y a la generación de dolor, ya que la actividad espontánea en el área cortical invadida se atribuye erróneamente a la extremidad ausente.

Además de la reorganización, la deafferentación provoca cambios neuroquímicos significativos. Se observa una alteración en la expresión de neurotransmisores y neuromoduladores, incluyendo un desequilibrio entre los sistemas excitatorios (como el glutamato, mediado por receptores NMDA) e inhibitorios (como GABA). La pérdida de la aferencia tónica puede reducir la inhibición GABAérgica, lo que contribuye a la hiperexcitabilidad neuronal central. Estos cambios no son estáticos; continúan evolucionando con el tiempo, lo que explica por qué el dolor por deafferentación a menudo empeora o cambia de carácter meses o años después de la lesión inicial. Comprender esta dinámica plástica es clave para el desarrollo de intervenciones farmacológicas que puedan restaurar el equilibrio inhibitor/excitatorio.

7. Modelos Experimentales e Investigación

La investigación sobre la deafferentación se basa en gran medida en modelos animales que replican la pérdida de entrada sensorial para estudiar los mecanismos de dolor y plasticidad. El modelo más común es la sección o ligadura del nervio periférico (como el nervio ciático) o la ablación quirúrgica de las raíces dorsales (rizotomía o gangliectomía). Estos modelos permiten a los investigadores observar la secuencia temporal de los cambios moleculares, electrofisiológicos y estructurales que ocurren en la médula espinal, el tronco encefálico y la corteza cerebral tras la privación sensorial.

Los estudios experimentales han sido cruciales para identificar los mecanismos de la hiperexcitabilidad central. Por ejemplo, el uso de modelos de deafferentación ha permitido demostrar que el bloqueo de los receptores NMDA en la médula espinal puede reducir la alodinia y la hiperalgesia en etapas tempranas. También se ha investigado intensamente el papel de las células gliales (astrocitos y microglía) en el desarrollo del dolor por deafferentación. La activación de la microglía en la médula espinal posterior a la lesión nerviosa se ha identificado como un impulsor clave de la inflamación neural y de la amplificación de las señales de dolor. La manipulación genética y farmacológica de estas células gliales es un área activa de investigación terapéutica.

Otro campo importante es el estudio de la reorganización cortical mediante técnicas de cartografía cerebral en animales. Estos estudios han confirmado que la magnitud de la reorganización cortical está influenciada por factores como la edad, la experiencia y la rehabilitación post-lesión. Los hallazgos de la investigación básica en modelos de deafferentación informan directamente el desarrollo de nuevas estrategias de tratamiento, como la terapia de espejo para el dolor del miembro fantasma, que busca manipular la reorganización cortical para aliviar los síntomas. La investigación continúa buscando biomarcadores que puedan predecir qué pacientes con deafferentación desarrollarán dolor crónico severo.

8. Tratamiento y Manejo

El manejo del dolor por deafferentación es notoriamente difícil debido a su origen central y a la resistencia a los analgésicos tradicionales. El enfoque terapéutico suele ser multidisciplinario, combinando farmacología, neuromodulación y terapias físicas o psicológicas. El objetivo principal no es la curación (ya que la lesión nerviosa suele ser permanente), sino la reducción de la intensidad del dolor y la mejora de la calidad de vida.

En el ámbito farmacológico, los tratamientos de primera línea suelen incluir medicamentos que modulan la actividad neuronal central. Los antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSNS) son efectivos, probablemente porque modulan las vías descendentes de control del dolor. Los anticonvulsivos, especialmente la gabapentina y la pregabalina, son ampliamente utilizados ya que actúan sobre los canales de calcio dependientes de voltaje, reduciendo la liberación de neurotransmisores excitatorios y calmando la hiperexcitabilidad neuronal. Los opioides suelen ser menos efectivos para el dolor neuropático que para el nociceptivo, y su uso prolongado conlleva riesgos significativos.

Las técnicas de **neuromodulación** han ganado importancia, especialmente para los casos refractarios. Esto incluye la estimulación de la médula espinal (SCS), que implica la implantación de electrodos para aplicar una corriente eléctrica a la médula, alterando las señales de dolor. Más recientemente, la estimulación cerebral profunda (DBS) y la estimulación magnética transcraneal

repetitiva ([rTMS](#)) se están explorando para modular la actividad cortical y talámica patológica. Además, las terapias psicológicas, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), ayudan a los pacientes a manejar el impacto emocional y funcional del dolor crónico, mientras que la terapia de espejo y la imaginación motora se utilizan específicamente para "reentrenar" la corteza en pacientes con dolor del miembro fantasma, intentando normalizar el mapa somatosensorial.

9. Debates y Direcciones Futuras

A pesar de los avances, la deafferentación sigue siendo un área de intenso debate. Uno de los principales puntos de discusión es la relación exacta entre la reorganización cortical y la percepción del dolor. Mientras que muchos estudios encuentran una correlación entre la magnitud del remapping y la intensidad del dolor, otros sugieren que la reorganización es un fenómeno secundario o incluso adaptativo, y que el dolor es impulsado principalmente por la hiperexcitabilidad del tálamo o los cambios en la conectividad funcional cerebral a gran escala. Resolver esta causalidad es crucial para determinar si las terapias deben centrarse en "deshacer" la reorganización cortical o en silenciar los generadores de actividad espontánea profunda.

Las direcciones futuras de la investigación se centran en la medicina de precisión y la identificación de subtipos de dolor por deafferentación. No todos los pacientes responden de la misma manera a los tratamientos, lo que sugiere heterogeneidad en los mecanismos subyacentes. El uso de la genética, la proteómica y la neuroimagen avanzada busca identificar biomarcadores que permitan adaptar el tratamiento (por ejemplo, determinar si un paciente responderá mejor a un modulador de canales de sodio o a un agonista GABA). La investigación también se dirige hacia el desarrollo de terapias biológicas que promuevan la regeneración nerviosa funcional o que inhiban selectivamente la plasticidad maladaptativa, en lugar de simplemente enmascarar los síntomas.

Finalmente, existe un debate ético y práctico sobre el momento óptimo de la intervención. Dada la naturaleza progresiva de la plasticidad maladaptativa, muchos investigadores abogan por intervenciones tempranas, incluso profilácticas, en pacientes con alto riesgo de deafferentación (como inmediatamente después de una amputación). Sin embargo, la implementación de tales estrategias requiere una comprensión más profunda de los factores de riesgo y una validación robusta en ensayos clínicos. La deafferentación, como modelo de disfunción del procesamiento sensorial central, continuará siendo un campo de estudio vital en la neurociencia clínica.

Further Reading

[Deafferentación \(Wikipedia\)](#)

[Dolor Neuropático \(Wikipedia\)](#)

[Neuroplasticidad \(Wikipedia\)](#)