

disestesia – dysaesthesia

Authored by
memjavad

December 31, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *disestesia – dysaesthesia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=7994>

Disestesia

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Medicina del Dolor, Fisiopatología Sensorial, Dermatología

1. Definición Central y Clasificación

La disestesia es un término clínico utilizado en neurología y medicina del dolor para describir una sensación anormal y desagradable provocada o no por un estímulo. Es fundamentalmente un trastorno de la sensibilidad que se caracteriza por la percepción errónea de estímulos táctiles, térmicos o de presión, resultando en una experiencia que el paciente describe típicamente como dolorosa, irritante, o simplemente incómoda. A diferencia de la [parestesia](#), que implica una sensación anormal (como hormigueo o adormecimiento) pero generalmente no desagradable ni dolorosa, la disestesia siempre conlleva una connotación negativa o nociceptiva, situándola firmemente dentro del espectro del [dolor neuropático](#). Esta distinción es crucial para el diagnóstico y la planificación del manejo terapéutico.

El mecanismo subyacente a la disestesia implica una disfunción en las vías sensoriales del sistema nervioso, ya sea a nivel periférico (nervios), central (médula espinal o cerebro), o ambos. Esta disfunción provoca que las señales no nociceptivas (como un roce suave de la ropa) sean interpretadas erróneamente por el cerebro como dolorosas o extremadamente molestas. La disestesia se clasifica a menudo según su naturaleza. Puede ser espontánea, es decir, ocurrir sin ningún estímulo externo aparente, o evocada, presentándose únicamente después de la aplicación de un estímulo, como el contacto ligero, el calor o el frío. Comprender la clasificación ayuda a los clínicos a localizar la probable fuente de la lesión neurológica.

Dentro de las disestesias evocadas, existen dos subtipos importantes que a menudo se superponen o confunden con la disestesia general: la **alodinia** y la **hiperalgesia**. La alodinia es el fenómeno donde un estímulo que normalmente no causa dolor (como el tacto) sí lo provoca, siendo esta la manifestación más clásica y debilitante de la disestesia. Por otro lado, la hiperalgesia se define como una respuesta exagerada y aumentada a un estímulo que ya es doloroso. Aunque conceptualmente diferentes, ambas condiciones reflejan una hiperexcitabilidad patológica del sistema somatosensorial y frecuentemente coexisten en pacientes con neuropatías crónicas, haciendo que la experiencia sensorial sea extraordinariamente compleja y difícil de manejar.

2. Etimología y Contexto Histórico

El término **disestesia** proviene del griego antiguo, combinando el prefijo *dys-* (que significa 'malo', 'difícil' o 'anormal') y la raíz *aesthesia* (que significa 'sensación' o 'percepción'). Literalmente, se traduce como 'sensación anormal o mala'. Su uso se consolidó en la literatura médica a medida

que la neurología comenzó a diferenciar y clasificar los diversos trastornos de la sensibilidad que resultan de lesiones nerviosas. Antes de la sistematización moderna de la neurología sensorial, estas sensaciones desagradables a menudo se agrupaban vagamente bajo el dolor neurálgico o la parestesia dolorosa, sin un término específico que capturara la naturaleza intrínsecamente aversiva de la experiencia.

El reconocimiento formal de la disestesia como una entidad clínica distinta está intrínsecamente ligado al estudio de las lesiones del **sistema nervioso periférico y central**, particularmente en el contexto de enfermedades crónicas como la esclerosis múltiple (EM), la diabetes mellitus (causante de neuropatía diabética) y las lesiones de la médula espinal. Fue crucial diferenciarla de la anestesia (ausencia de sensibilidad) y la hipoestesia (sensibilidad disminuida). El desarrollo de herramientas diagnósticas, como el examen sensorial cuantitativo, permitió a los investigadores y clínicos de mediados y finales del siglo XX objetivar estas experiencias subjetivas, facilitando la identificación de patrones de lesión neural específicos que conducen a la disestesia.

Históricamente, el desafío principal ha sido la falta de correlación directa entre la intensidad del estímulo y la respuesta disestésica. Este fenómeno llevó a los investigadores a centrarse en los mecanismos de **plasticidad neuronal maladaptativa**, donde las neuronas que normalmente responden a estímulos no dolorosos se vuelven sensibles a la activación espontánea o a estímulos de bajo umbral. Este cambio de paradigma, que pasó de ver el dolor como una simple señal de daño tisular a entenderlo como una enfermedad del procesamiento sensorial, elevó el estudio de la disestesia a un campo central dentro de la investigación del dolor crónico y la neurociencia sensorial.

3. Fisiopatología y Mecanismos Subyacentes

La fisiopatología de la disestesia es compleja y multifactorial, implicando una alteración en la excitabilidad y la transmisión de señales a lo largo de las vías nociceptivas. El mecanismo central es la **sensibilización**, que puede ocurrir tanto periféricamente (en los nociceptores y fibras nerviosas dañadas) como centralmente (en la médula espinal y el cerebro). A nivel periférico, el daño a las fibras nerviosas, especialmente las fibras C y A-delta (responsables de la transmisión del dolor y la temperatura), puede resultar en la liberación de mediadores inflamatorios y la expresión de canales iónicos aberrantes, lo que disminuye drásticamente el umbral de activación de la neurona.

A nivel del **sistema nervioso central**, la sensibilización central juega un papel crítico, explicando por qué la disestesia a menudo persiste mucho después de que la lesión periférica inicial haya sanado. Este proceso implica la potenciación a largo plazo de las sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal, donde las neuronas de segundo orden se vuelven hiperexcitables. Esto significa que incluso una pequeña entrada sensorial (un roce) es capaz de activar excesivamente las

neuronas que normalmente solo responden a estímulos intensos. Además, existe una reorganización plástica de las vías sensoriales, donde las fibras A-beta (que normalmente transmiten el tacto no doloroso) pueden hacer sinapsis con neuronas nociceptivas, creando el sustrato anatómico para la alodinia.

Otro mecanismo crucial es la **desinhibición**. En condiciones normales, el sistema nervioso central posee mecanismos inhibitorios descendentes que modulan y limitan la transmisión del dolor. En pacientes con disestesia, a menudo se observa una reducción en la eficacia de estos sistemas inhibitorios, lo que permite que las señales aberrantes de dolor fluyan sin control. Esta falta de modulación, combinada con la hiperexcitabilidad de las neuronas, crea un circuito de dolor crónico y amplificado. La comprensión de estos mecanismos a nivel molecular, incluyendo la participación de receptores NMDA y canales de sodio dependientes de voltaje, es fundamental para el desarrollo de terapias farmacológicas dirigidas.

4. Manifestaciones Clínicas y Tipos

Las manifestaciones clínicas de la disestesia son notablemente variadas, lo que a menudo dificulta su descripción precisa por parte del paciente. Las descripciones comunes incluyen sensaciones de quemazón intensa, picazón insoportable (prurito neuropático), ardor, sensación de descargas eléctricas o la percepción de que la piel está siendo perforada o estrujada. Una característica distintiva es la naturaleza paroxística y errática de los síntomas, que pueden fluctuar en intensidad y localización, a menudo activados por cambios de temperatura, estrés emocional o el contacto físico más leve, como el simple roce de una sábana o la ropa.

Existen varios tipos específicos de disestesia dependiendo de la causa y la presentación. La **disestesia por esclerosis múltiple** es común y a menudo se presenta como una banda de ardor o compresión alrededor del torso o extremidades (a veces denominada el "abrazo de EM"). La disestesia asociada a la neuropatía diabética suele manifestarse en un patrón de "guante y calcetín", afectando las extremidades distales con sensaciones de hormigueo y quemazón dolorosa. La disestesia post-herpética, que sigue a una infección por herpes zóster, es notoriamente severa y se localiza en el dermatoma afectado, siendo un ejemplo prototípico de dolor neuropático crónico y alodinia extrema.

Un subtipo importante es la **disestesia oral o bucal**, una condición crónica que afecta la mucosa de la boca, donde los pacientes reportan ardor o escozor sin evidencia de lesión física o inflamación local. Otro ejemplo es la notalgia parestésica, caracterizada por prurito crónico localizado en la espalda, que se cree que es el resultado de una neuropatía sensorial de la piel. La variabilidad en la presentación subraya que la disestesia no es una enfermedad única, sino una manifestación sindrómica de daño o disfunción en el sistema somatosensorial, requiriendo una evaluación cuidadosa para identificar la etiología subyacente.

5. Causas Neurológicas Comunes

La disestesia es un síntoma cardinal de diversas patologías que afectan la integridad estructural o funcional del sistema nervioso. La causa más prevalente en el mundo occidental es la **neuropatía periférica**, particularmente aquella inducida por la [diabetes mellitus](#). El daño microvascular y metabólico a las fibras nerviosas pequeñas (neuropatía de fibras pequeñas) interrumpe la conducción normal y provoca hiperexcitabilidad, resultando en disestesias dolorosas que son notoriamente difíciles de controlar farmacológicamente. Otras neuropatías periféricas, como las causadas por deficiencias vitamínicas, exposición a toxinas, o tratamientos de quimioterapia, también son fuentes comunes de disestesia.

Las **enfermedades desmielinizantes** del sistema nervioso central, siendo la esclerosis múltiple (EM) el ejemplo principal, frecuentemente causan disestesia. En la EM, las placas de desmielinización y las lesiones inflamatorias interrumpen la transmisión de señales en la médula espinal y el tronco encefálico. Si estas lesiones afectan las vías espinotalámicas (encargadas de transmitir el dolor y la temperatura), se produce una señalización errónea que el cerebro interpreta como sensaciones disestésicas. De manera similar, las lesiones traumáticas de la médula espinal (LME) casi invariablemente conducen a dolor neuropático por debajo del nivel de la lesión, siendo la disestesia una queja constante y limitante para la rehabilitación y la calidad de vida de los afectados.

Otras causas importantes incluyen los accidentes cerebrovasculares que afectan el tálamo (síndrome de dolor talámico o dolor central post-ictus), donde el daño a esta estación de retransmisión sensorial resulta en disestesias severas y persistentes en el lado contralateral del cuerpo. Además, las radiculopatías crónicas (compresión de la raíz nerviosa, como en el caso de hernias discales graves) y las neuralgias (como la neuralgia del trigémino) pueden manifestarse con componentes disestésicos localizados. La identificación de la causa neurológica específica es vital, ya que el tratamiento debe dirigirse tanto al alivio sintomático de la disestesia como al manejo de la enfermedad subyacente.

6. Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico de la disestesia es primariamente clínico, basado en una historia médica detallada y un examen neurológico exhaustivo. La clave es la descripción subjetiva del paciente, donde se debe indagar sobre la calidad (ardor, picazón, eléctrico), la localización, los factores desencadenantes (alodinia o hiperalgesia) y el patrón temporal de las sensaciones. Es crucial diferenciar la disestesia de las parestesias y del dolor nociceptivo (dolor resultante del daño tisular), aunque a menudo coexisten. El examen físico debe incluir pruebas sensoriales para detectar déficits sutiles en la percepción del tacto ligero, la vibración y la temperatura.

Para objetivar la disfunción sensorial, los neurólogos recurren a pruebas especializadas. El

examen sensorial cuantitativo (QST) es una herramienta importante que mide los umbrales de percepción y dolor para estímulos térmicos y vibratorios, proporcionando datos cuantificables sobre la función de las fibras nerviosas pequeñas. Además, la biopsia de piel con tinción inmunohistoquímica para medir la densidad de las fibras nerviosas intraepidérmicas (prueba estándar de oro para la neuropatía de fibras pequeñas) puede confirmar el daño de las fibras pequeñas que a menudo subyace a la disestesia.

El diagnóstico diferencial es extenso e incluye condiciones dermatológicas (como dermatitis o urticaria) y trastornos psiquiátricos que pueden simular síntomas sensoriales. Por lo tanto, el proceso diagnóstico generalmente implica la exclusión de estas otras causas. Los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía (ENC/EMG) son útiles para evaluar las fibras grandes y descartar neuropatías motoras o de fibras grandes, aunque pueden ser normales en la disestesia pura por neuropatía de fibras pequeñas. Las neuroimágenes (resonancia magnética) se utilizan para descartar lesiones estructurales del sistema nervioso central, como tumores, infartos o placas desmielinizantes de la EM, que podrían ser la causa primaria de la alteración sensorial.

7. Tratamiento y Manejo Terapéutico

El manejo de la disestesia es notoriamente desafiante debido a la complejidad de sus mecanismos fisiopatológicos. El objetivo principal del tratamiento es reducir la hiperexcitabilidad neuronal y modular la señalización aberrante del dolor. Los medicamentos de primera línea no son los analgésicos tradicionales (como los opioides o los antiinflamatorios no esteroideos), sino aquellos que actúan sobre los canales iónicos y la neurotransmisión en el sistema nervioso. Los **anticonvulsivantes** (como la pregabalina y la gabapentina) son fundamentales, ya que actúan uniéndose a la subunidad alfa-2-delta de los canales de calcio dependientes de voltaje, reduciendo la liberación de neurotransmisores excitatorios.

Una segunda clase de fármacos esenciales son los **antidepresivos tricíclicos (ATC)** (como la amitriptilina) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), como la duloxetina. Estos medicamentos funcionan modulando las vías descendentes inhibitorias del dolor en el tronco encefálico y la médula espinal. Aunque se clasifican como antidepresivos, su eficacia en el dolor neuropático y la disestesia ocurre a través de mecanismos analgésicos independientes de su efecto sobre el estado de ánimo, lo que subraya la importancia de la modulación central en el manejo de estas condiciones. El uso de terapias tópicas, como los parches de lidocaína o capsaicina, también puede ser útil para disestesias localizadas, aliviando la hiperexcitabilidad periférica.

Cuando el tratamiento farmacológico óptimo resulta insuficiente, se pueden considerar intervenciones no farmacológicas y terapias complementarias. La **estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)** puede proporcionar alivio a algunos pacientes. En casos

refractarios, la neuromodulación invasiva, como la estimulación de la médula espinal (SCS), ha demostrado ser eficaz al interrumpir las señales de dolor aberrantes antes de que lleguen al cerebro. Además, las terapias psicológicas, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), son cruciales para ayudar a los pacientes a manejar el impacto crónico de la disestesia, mejorando la tolerancia al dolor y la calidad de vida general.

8. Impacto Psicosocial

El impacto de la disestesia trasciende la mera incomodidad física; tiene profundas ramificaciones psicosociales. La naturaleza impredecible y a menudo constante del dolor disestésico puede ser debilitante, llevando a la restricción de actividades diarias, dificultades para dormir y aislamiento social. La **alodinia táctil**, en particular, puede hacer que el simple acto de vestirse o el contacto físico con seres queridos sea doloroso, afectando negativamente las relaciones personales y la intimidad. Esta pérdida de control sobre el propio cuerpo y la constante molestia sensorial contribuyen significativamente a la morbilidad psiquiátrica.

Existe una alta comorbilidad entre la disestesia crónica y trastornos de salud mental como la **depresión**, la ansiedad y la fatiga crónica. Los pacientes a menudo experimentan frustración y desesperanza debido a la falta de alivio completo y a la dificultad que tienen los demás para comprender la naturaleza invisible e intensa de su dolor. La disestesia, al ser una sensación anómala, puede ser difícil de validar, llevando a los pacientes a sentirse incomprendidos o a enfrentar escepticismo por parte de profesionales de la salud o familiares, lo que exacerba el sufrimiento emocional y la carga psicológica de la enfermedad.

Por lo tanto, el manejo integral de la disestesia requiere un enfoque multidisciplinario que aborde no solo la neurobiología del dolor, sino también las consecuencias funcionales y emocionales. Los programas de rehabilitación del dolor, que incluyen fisioterapia, terapia ocupacional y apoyo psicológico, son esenciales para mejorar la capacidad de afrontamiento del paciente, reintegrarlo a sus actividades cotidianas y minimizar el riesgo de discapacidad a largo plazo. Reconocer y tratar el componente psicosocial es tan vital como el manejo farmacológico para optimizar los resultados y mejorar sustancialmente la calidad de vida de quienes padecen esta condición.

9. Lecturas Adicionales

[Disestesia \(Wikipedia en español\)](#)

[Neuropathic Pain Overview \(NCBI Bookshelf\)](#)

[International Association for the Study of Pain \(IASP\) - Neuropathic Pain](#)

[Neuropatía diabética \(Wikipedia en español\)](#)