

disfunción autonómica – autonomic dysfunction

Authored by
memjavad

November 3, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *disfunción autonómica – autonomic dysfunction*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2587>

Disfunción Autonómica

Primary Disciplinary Field(s): Neurología Clínica, Medicina Interna, Cardiología, Neurofisiología

1. Definición Central

La **disfunción autonómica**, también conocida como **disautonomía**, constituye un trastorno complejo y heterogéneo caracterizado por la alteración de la regulación de las funciones involuntarias del organismo, las cuales son mediadas por el [Sistema Nervioso Autónomo \(SNA\)](#). Este sistema vital es responsable de mantener la homeostasis interna, controlando parámetros esenciales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura corporal, la motilidad gastrointestinal, la función vesical y la sudoración. Cuando el SNA falla, ya sea en sus componentes simpático, parasimpático, o ambos, el organismo pierde la capacidad de adaptarse rápidamente a los cambios ambientales o posturales, resultando en una amplia gama de síntomas que afectan la calidad de vida y, en ocasiones, representan un riesgo vital. Es crucial comprender que la disfunción autonómica no es una enfermedad única, sino una manifestación sindrómica que puede ser primaria (idiopática) o secundaria a una gran variedad de patologías subyacentes, incluyendo trastornos neurodegenerativos, autoinmunes o metabólicos.

La manifestación clínica más emblemática de la disfunción autonómica es la incapacidad de mantener la presión arterial adecuada al ponerse de pie, lo que se conoce como **hipotensión ortostática (HO)**. Sin embargo, el espectro sintomático es mucho más amplio, abarcando desde la intolerancia al ejercicio y la fatiga crónica hasta problemas digestivos severos y alteraciones del sueño. El diagnóstico de la disautonomía requiere una evaluación exhaustiva y objetiva de la función de los diferentes arcos reflejos autonómicos, utilizando pruebas especializadas que miden la respuesta cardiovascular, sudomotora y pupilar. La identificación temprana y precisa del tipo y la causa de la disfunción es fundamental, ya que el manejo terapéutico difiere considerablemente dependiendo de si la etiología es reversible, como en algunos casos autoinmunes, o progresiva, como en las sinucleinopatías.

A nivel celular y molecular, la disfunción autonómica se origina por el daño a las neuronas preganglionares o postganglionares, o a las fibras nerviosas que transmiten las señales autonómicas, así como a los centros reguladores en el tronco encefálico y el hipotálamo. Este daño puede ser causado por procesos inflamatorios, isquémicos, desmielinizantes o por la acumulación de proteínas anómalas, como en la **atrofia multisistémica (AMS)**. La complejidad de la red autonómica implica que una lesión focal en una parte del sistema puede tener consecuencias sistémicas, afectando múltiples órganos simultáneamente. Por lo tanto, el abordaje de esta condición exige una perspectiva multidisciplinar que involucre a neurólogos, cardiólogos, internistas y especialistas en medicina del dolor o rehabilitación.

2. Fisiología del Sistema Nervioso Autónomo y Patogenia

Para entender la disfunción autonómica, es imprescindible revisar la organización del SNA, que se divide clásicamente en el sistema nervioso simpático y el parasimpático. El **sistema simpático**, con sus neuronas preganglionares ubicadas en la médula espinal toracolumbar, es responsable de las respuestas de "lucha o huida", aumentando la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la vasoconstricción periférica para elevar la presión arterial. Por otro lado, el **sistema parasimpático**, con origen en el tronco encefálico y la médula sacra, promueve las funciones de "descanso y digestión", disminuyendo la frecuencia cardíaca, estimulando la digestión y controlando la función vesical. El equilibrio dinámico entre estos dos subsistemas es mantenido por los barorreceptores y quimiorreceptores, que envían información a los centros reguladores centrales, asegurando una respuesta hemodinámica apropiada a los cambios posturales o de estrés.

La patogenia de la disautonomía varía según la causa. En las neuropatías periféricas, como la **neuropatía diabética**, el daño axonal progresivo y la desmielinización de las fibras nerviosas de pequeño calibre (fibras C y A-delta), que son predominantemente autonómicas, conducen a una transmisión defectuosa de las señales. En el contexto de enfermedades autoinmunes, como el síndrome de [Guillain-Barré](#) o la [neuropatía autonómica autoinmune \(NAA\)](#), los anticuerpos atacan directamente los ganglios autonómicos o los receptores postsinápticos, interrumpiendo la comunicación nerviosa. Este ataque inmunológico puede ser agudo y potencialmente reversible con tratamiento inmunomodulador.

En el ámbito de las enfermedades neurodegenerativas, la disfunción autonómica es el resultado de la pérdida neuronal central. Por ejemplo, en la **Atrofia Multisistémica (AMS)**, la disfunción es particularmente grave debido a la degeneración de las neuronas en el núcleo intermediolateral de la médula espinal y en los núcleos pontinos y medulares que controlan la función cardiovascular. Esta pérdida neuronal se asocia con la acumulación patológica de la proteína alfa-sinucleína. La afectación de los centros centrales explica por qué la disfunción autonómica en la AMS a menudo precede a los síntomas motores, constituyendo una señal de alerta temprana de la progresión de la enfermedad. La distinción entre disfunción autonómica central y periférica es crucial para el diagnóstico diferencial y la comprensión del pronóstico a largo plazo.

3. Etiología y Clasificación Detallada

La disfunción autonómica se clasifica generalmente en primaria y secundaria. Las formas primarias son aquellas en las que la disautonomía es la característica principal, sin una causa sistémica o neurológica obvia identificable, e incluyen la **Fallo Autonómico Puro (FAP)**, una sinucleinopatía limitada al sistema autonómico, y el **Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (STOP)**, que es una de las disautonomías más comunes en jóvenes. Las formas

secundarias, mucho más frecuentes, son aquellas asociadas a una enfermedad de base bien definida.

Entre las causas secundarias, la **diabetes mellitus** es, con diferencia, la causa más prevalente a nivel mundial. La neuropatía autonómica diabética (NAD) es una complicación microvascular progresiva que afecta hasta el 50% de los pacientes con diabetes de larga evolución. La NAD se manifiesta típicamente como HO, gastroparesia, disfunción eréctil y taquicardia en reposo. Otras causas metabólicas incluyen la amiloidosis, donde el depósito de fibrillas amiloides daña directamente los nervios. Desde una perspectiva neurodegenerativa, además de la AMS y la Enfermedad de Parkinson, la demencia con cuerpos de Lewy también presenta frecuentemente disfunción autonómica.

Finalmente, existen causas iatrogénicas y tóxicas. Ciertos medicamentos, especialmente antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos y algunos antihipertensivos, pueden bloquear los receptores autonómicos y causar síntomas disautonómicos que son reversibles al suspender el fármaco. Las toxinas, como el alcoholismo crónico o ciertos metales pesados, también pueden inducir neuropatías autonómicas. Es fundamental realizar una historia clínica exhaustiva para desenmascarar estas causas tratables. La identificación de la etiología subyacente guía el manejo, ya que tratar la enfermedad primaria (por ejemplo, el control glucémico estricto en la diabetes) puede ralentizar o incluso detener la progresión de la disfunción autonómica.

4. Manifestaciones Clínicas Cardinales

Disfunción Cardiovascular: La manifestación más peligrosa es la **Hipotensión Ortostática (HO)**, definida como una caída sostenida de 20 mmHg o más en la presión arterial sistólica, o 10 mmHg o más en la presión arterial diastólica, dentro de los tres minutos de pasar a la posición de pie. Esto provoca síncope, mareos, visión borrosa y debilidad. Otra manifestación clave es la taquicardia en reposo y la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, un indicador temprano de neuropatía parasimpática. El [Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática \(STOP/POTS\)](#) se caracteriza por una taquicardia desproporcionada al ponerse de pie, sin la caída significativa de la presión arterial que define la HO.

Disfunción Sudomotora: La alteración de la sudoración puede manifestarse como anhidrosis (ausencia de sudoración), que impide la termorregulación y puede llevar a la hipertermia, o como hiperhidrosis compensatoria en otras áreas del cuerpo. La anhidrosis segmentaria es particularmente común en la neuropatía de fibras pequeñas.

Disfunción Gastrointestinal: La motilidad gástrica y colónica se ve comprometida, resultando en **gastroparesia** (vaciamiento gástrico lento), que causa náuseas, vómitos y saciedad precoz, y estreñimiento crónico o diarrea. La incontinencia fecal también puede ser una manifestación grave de la disfunción autonómica sacra.

Disfunción Urogenital: La vejiga neurógena es común, manifestándose como retención urinaria

(por fallo parasimpático) o incontinencia de urgencia (por fallo simpático). En hombres, la disfunción eréctil es a menudo una de las primeras manifestaciones de la neuropatía autonómica, especialmente en la diabetes.

5. Métodos de Diagnóstico Específicos

El diagnóstico de la disfunción autonómica se basa en la demostración objetiva de la falla del SNA. La evaluación comienza con la medición de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en decúbito supino y después de tres y cinco minutos de bipedestación activa (prueba de Schellong). Sin embargo, para una caracterización completa, se requieren pruebas de laboratorio autonómico especializadas.

Las pruebas cardiovagal evalúan la función parasimpática. Incluyen la medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante la respiración profunda controlada, y la respuesta de la frecuencia cardíaca a la [maniobra de Valsalva](#). Una respuesta anormal a Valsalva (índice de Valsalva reducido) indica un fallo en el arco reflejo parasimpático. Las pruebas adrenérgicas, que evalúan la función simpática, incluyen la respuesta de la presión arterial al Valsalva y la prueba de la mesa basculante (Tilt-Table Test). Esta última es fundamental para diagnosticar la HO y el STOP, ya que permite monitorear de forma continua los cambios hemodinámicos bajo estrés gravitacional.

Para evaluar la función sudomotora, se utiliza la **Prueba Cuantitativa del Reflejo Axonal Sudomotor (QSART)**, que mide el volumen de sudor producido en respuesta a la estimulación colinérgica en la piel. Otra técnica es el Termorregulador de Sudoración (TST), que mapea las áreas de anhidrosis en el cuerpo en respuesta a un aumento controlado de la temperatura corporal. Finalmente, la biopsia de piel para evaluar la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas de pequeño calibre es cada vez más utilizada para confirmar la neuropatía de fibras pequeñas, que a menudo coexiste con la disfunción autonómica.

6. Tratamiento y Manejo Terapéutico

El manejo de la disfunción autonómica es principalmente sintomático y se centra en mejorar la calidad de vida y prevenir complicaciones graves, como el síncope. El primer pilar del tratamiento, especialmente para la HO, es la modificación del estilo de vida. Esto incluye aumentar la ingesta de sal y líquidos (hasta 2-3 litros diarios) para expandir el volumen plasmático, la elevación de la cabecera de la cama para reducir la diuresis nocturna, y el uso de prendas de compresión abdominal y de las piernas para mitigar el secuestro de sangre periférica al ponerse de pie. El entrenamiento físico aeróbico, aunque debe ser adaptado, es esencial para mantener el acondicionamiento cardiovascular.

El tratamiento farmacológico se reserva para los casos en que las medidas no farmacológicas son

insuficientes. Para la HO, los fármacos de primera línea incluyen la **Fludrocortisona**, un mineralocorticoide que aumenta la retención de sodio y agua, y el **Midodrine**, un agonista alfa-1 adrenérgico periférico que induce vasoconstricción y eleva la presión arterial. En casos más refractarios, se puede utilizar la Droxidopa, un precursor sintético de la norepinefrina, que mejora la neurotransmisión noradrenérgica. Es crucial administrar estos fármacos con precaución, ya que pueden exacerbar la hipertensión en posición supina, un efecto secundario común en pacientes con disautonomía severa.

El manejo de los síntomas no cardiovasculares requiere tratamientos dirigidos. La gastroparesia se trata con agentes procinéticos como la metoclopramida o la eritromicina. La disfunción vesical puede requerir cateterismo intermitente o medicamentos para controlar la vejiga hiperactiva. El tratamiento del STOP, aunque a menudo superpuesto con el de la HO, puede beneficiarse de fármacos que reducen la frecuencia cardíaca o mejoran el volumen plasmático, como los betabloqueantes o la Pyridostigmina, un inhibidor de la colinesterasa que potencia la función parasimpática. Si la causa subyacente es autoinmune, el tratamiento inmunomodulador (inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis) puede ser curativo.

7. Pronóstico, Impacto y Desafíos Futuros

El pronóstico de la disfunción autonómica depende críticamente de la etiología. Las disautonomías secundarias a enfermedades neurodegenerativas, como la AMS, conllevan un pronóstico reservado, ya que la progresión del daño neuronal es implacable y se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. En contraste, las disautonomías asociadas al STOP o aquellas inducidas por fármacos o infecciones (una vez resuelta la infección) suelen tener un pronóstico mucho mejor, con muchos pacientes jóvenes experimentando una mejoría sustancial o incluso la remisión completa con el tiempo y el tratamiento adecuado.

El impacto en la calidad de vida es profundo, independientemente de la etiología. Los pacientes a menudo sufren de fatiga debilitante, incapacidad para realizar actividades diarias debido a la intolerancia ortostática, y síntomas gastrointestinales crónicos que conducen a la malnutrición y el aislamiento social. La cronicidad y la naturaleza multisistémica de los síntomas a menudo resultan en un diagnóstico tardío y en la incomprensión de la enfermedad, lo que añade una carga psicológica significativa. La educación del paciente y su familia sobre la naturaleza invisible y fluctuante de la disautonomía es esencial para el manejo.

Los desafíos futuros en la investigación se centran en la identificación de biomarcadores tempranos que permitan el diagnóstico de la disfunción autonómica antes de que ocurra un daño neuronal irreversible. La investigación genética busca identificar los genes de susceptibilidad en las formas primarias y hereditarias. Además, se están explorando nuevas terapias farmacológicas que actúen de manera más selectiva sobre los receptores autonómicos sin causar los efectos

secundarios adversos de los tratamientos actuales, como la hipertensión supina. El desarrollo de herramientas de monitoreo continuo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca también promete mejorar el manejo diario de estos pacientes.

Further Reading

[Sistema Nervioso Autónomo \(SNA\)](#)

[Hipotensión Ortostática \(HO\)](#)

[Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática \(STOP\)](#)

[Atrofia Multisistémica \(AMS\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM