



ACADEMIA SNC PHARMA



# NEUROLOGÍA

[Trastornos de la sensibilidad]

CORTESÍA DE



5/37

## Trastornos de la sensibilidad

M. A. Valle, J. J. Zarranz

### Introducción

El examen clínico de la sensibilidad se ha descrito en el capítulo 1. Es una de las partes más difíciles de la exploración neurológica. Las técnicas instrumentales siguen siendo de uso exclusivo en ambientes especializados (figs. e4.1 y e4.2).

Los trastornos de la sensibilidad que más interesan en clínica son los de la sensibilidad somática consciente que se perciben en la piel o las mucosas (tacto fino, dolor superficial, temperatura) o en tejidos más profundos (presión, vibración, dolor profundo, posición y movimiento articular). También se valoran las sensibilidades complejas que se integran en la corteza parietal (estereognosia, grafestesia, discriminación de dos puntos o de dos estímulos simultáneos). La sensibilidad de las vísceras o vasos solo se suele analizar clínicamente cuando producen dolor. Las sensibilidades especiales de los órganos sensoriales (visión, olfato, audición) se estudian en otros capítulos.

### Recuerdo anatomofisiológico

Todas las modalidades de sensibilidad dependen de la transformación de un tipo de energía física o química en un estímulo nervioso. Los elementos esenciales de este proceso son los receptores, que se pueden clasificar en mecanorreceptores, termorreceptores, quimiorreceptores, fotorreceptores y nociceptores según la naturaleza del estímulo adecuado para activarlos (tabla e4.1). El proceso por el cual el estímulo físico-químico se convierte en un impulso nervioso se denomina transducción sensorial. Los tipos histológicos de receptores (Meissner, Pacini, Merkel, Rufini) tienen un umbral diferente, por lo que unos reaccionan más a la presión (Merkel) que al tacto (Pacini). El potencial de los receptores se convierte en un potencial de acción que se propaga por las vías aferentes al sistema nervioso central (SNC). Todos los potenciales de acción aferentes son, unitariamente, similares y, sin embargo, dan lugar a modalidades sensoriales y sensitivas diferentes a través de otros procesos fisiológicos de codificación y decodificación que tienen lugar en el SNC.

La somestesia depende de la activación de los receptores cutáneos y mucosos. Cada elemento neural en la cadena de

transmisión de las señales somestésicas tiene asociado un campo receptor. Las fibras nerviosas que conectan con uno o varios de estos receptores caminan por los troncos nerviosos periféricos, después por los plexos y las raíces posteriores. Los axones de las neuronas del ganglio de la raíz posterior se integran en tractos ascendentes en la médula espinal, alcanzan el tálamo y terminan en la corteza parietal.

Los estímulos que dan lugar a las sensibilidades táctil, vibratoria, de presión y posición articular transcurren por fibras mielínicas gruesas, mientras que los estímulos percibidos como dolor o cambios en la temperatura ascienden por las fibras amielínicas o mielínicas finas, cuyos receptores son terminaciones libres en la piel y otras estructuras (tablas e4.2 y e4.3). Las vías sensitivas se reflejan en los esquemas de las figuras e4.3 a e4.5.

Las fibras gruesas penetran en la médula por la parte medial de las raíces posteriores, pasan a los cordones posteriores (colocándose las fibras sacras más mediales y las cervicales más laterales), formando los fascículos de Goll (*gracilis*) y de Burdach (*cuneatus*) (v. fig. e4.4). Ascienden hasta el bulbo raquídeo, donde hacen sinapsis en los núcleos de Goll y de Burdach cuyos axones forman el lemnisco medial, hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. A todo lo largo del cordón posterior y del lemnisco medio, las fibras ascendentes mantienen una disposición somatotópica (v. fig. e4.3).

Las fibras finas entran en la médula por la porción lateral de la raíz posterior y se dividen en varios contingentes que hacen sinapsis en las diferentes capas del asta posterior, sobre todo en las superficiales I, II y V, donde establecen circuitos esenciales en la regulación de la transmisión del dolor (v. figs. e4.3 y e4.5). Los axones postsinápticos ascienden dos o tres segmentos medulares y se decusan en la región periependimaria para ascender en el cordón lateral (haz espinotalámico lateral y anterior) y después por el haz espinotalámico hasta el tálamo. Las fibras en el haz espinotalámico lateral en la médula llevan una disposición somatotópica. El haz espinotalámico establece gran cantidad de sinapsis en diversos núcleos esenciales en la regulación del dolor, como los núcleos del rafe, la sustancia reticular del tronco y la sustancia gris periacueductal. Su terminación en el tálamo no se reduce al núcleo ventral posterolateral, sino que también hace sinapsis en los núcleos talámicos mediales de proyección difusa.

Tabla 4.1 Diferencias semiológicas en los trastornos sensitivos según el tipo de fibra aferente más afectado

Fibras afectadas	Parestesias	Sensibilidad más afectada	Otros signos
Fibras finas	Quemazón Desgarro Arañazos	Dolor y temperatura	Panadizos indoloros Úlceras tórpidas Alteraciones de la sudoración y vasomotoras Reabsorciones óseas Artropatías Cambios cutáneos y en faneras
Fibras gruesas	Pinchos y agujas Acorchamiento ¿Prurito?	Presión Tacto profundo Vibración Posición articular	Ataxia sensitiva Alteraciones posturales Dificultad para reconocer objetos por el tacto Artropatías

Hay tres áreas corticales principales encargadas del procesamiento de la somestesia. El área sensitiva primaria en la circunvolución poscentral recibe la mayor parte de las proyecciones talámicas y proyecta hacia el área sensitiva secundaria y al lóbulo parietal posterior. En esta área asociativa se combina la información somestésica con otra información procedente de otros sentidos y otros centros nerviosos, entre ellos los que regulan la atención. Esto permite organizar la percepción sensorial y las respuestas motora, afectiva e intelectual a los estímulos externos.

## Semiología

Las lesiones en los sistemas anatómicos antes descritos producen sensaciones anormales (parestesias y dolor) y defectos permanentes de la sensibilidad que el médico puede «objetivar» contando siempre con la colaboración del paciente en la exploración (cuadro 4.1). Algunas diferencias semiológicas son explicables en función de las fibras aferentes más afectadas (tabla 4.1).

## Dolor

Es un síntoma muy frecuente en muchas lesiones del SNC y, sobre todo, del sistema nervioso periférico (SNP) (v. cap. 13). El dolor por una lesión o disfunción del sistema nervioso se denomina neuropático, sea por lesiones del SNP o del SNC (dolor central). El dolor central puede aparecer con lesiones en cualquier punto de la vía espinotalámica desde la médula hasta la corteza cerebral. Las aferencias anormales por las lesiones periféricas producen otro fenómeno de gran importancia que es la sensibilización central que contribuye a amplificar y cronificar el dolor neuropático periférico. Las aferencias anormales desde los troncos nerviosos son descargas espontáneas de las neuritas, a menudo transmitidas de unas fibras a otras próximas desmielinizadas (transmisión efáptica). En la clínica esto se traduce en la hipersensibilidad de los troncos nerviosos superficiales, cuyo simple tacto es muy doloroso.

Pueden darse disociaciones entre el estado de las sensibilidades somáticas y el dolor. El paciente puede tener grandes alteraciones sensitivas indoloras o, al revés, muy dolorosas. Por el contrario, puede presentar dolores insufribles con muy pocas alteraciones sensitivas. El dolor neuropático tiene características especiales en forma de descarga eléctrica fulgurante y

también con carácter punzante, quemante o con otras sensaciones anormales asociadas (alodinia, hiperpatía, hiperestesia).

## Parestesias o disestesias

Son, con frecuencia, el primer síntoma del paciente y el que le lleva a consultar. También son un síntoma frecuentísimo en los pacientes ansiosos que aquejan hormigueos u otras sensaciones raras en la cabeza o en las manos, o en varias partes del cuerpo y en quienes la inconsistencia en su manera de relatarlos y localizarlos, y su carácter saltatorio y variable, sugieren su verdadera naturaleza funcional.

Las parestesias tienen un alto valor de localización, pues suelen ser más limitadas y precisas que el dolor, que tiende a irradiarse o a difundir. El carácter de las parestesias varía entre hormigueos, agujas, corriente eléctrica o sensación de

### CUADRO 4.1 Clasificación general de los defectos de la somestesia

#### Fenómenos negativos

Hipoestesia: percibida como áreas de acorchamiento o adormecimiento de la piel

Hipoalgesia: riesgo de lesiones y amputaciones por quemaduras, úlceras, etc., inadvertidas

#### Fenómenos positivos

Parestesias-disestesias (sensación anormal espontánea):

- SNP: hormigueos, agujas, corriente eléctrica, combinadas o no con dolor. Signos de Tinel y de Lasègue
- SNC: más complejas, quemazón, desgarro u opresión. Signo de Lhermitte

Dolor neuropático:

- SNC: lesiones en cualquier punto de la vía espinotalámica. Aparece semanas o meses después. Sensación quemante, urente
- SNP: descarga eléctrica fulgurante que suele coexistir con dolor de carácter sordo, quemante

Alodinia: provocación de dolor por un estímulo no doloroso (p. ej., roce de las sábanas, agua, etc.)

Hiperestesia: sensación exagerada de un estímulo

Hiperpatía: dolor exagerado y duradero provocado por un estímulo nociceptivo leve

roce, como una caricia o cuando corre el agua por la piel. Se combinan o no con dolor, especialmente en las lesiones del sistema nervioso periférico (SNP). En las lesiones del SNC es común que sean sensaciones más complejas de quemazón, desgarrar u opresión. Pero las características de las parestesias o del dolor neuropático no permiten distinguir tajantemente su origen periférico o central.

No se conoce bien la neurofisiología de otras sensaciones como el picor (prurito) o las cosquillas. El prurito se observa en las lesiones de los troncos nerviosos periféricos, pero no suele ser tan intenso ni molesto como en las enfermedades de la piel. Hay casos de prurito insoportable y paroxístico en pacientes con esclerosis múltiple u otras lesiones desmielinizantes del SNC. No es raro que el prurito sea el primer síntoma del herpes zóster, antes del dolor y de la erupción cutánea.

## Hipoestesia

Las zonas hipoestésicas se describen como áreas de acorchamiento o adormecimiento de la piel. Las áreas cutáneas hipoestésicas pueden ser, al mismo tiempo, zonas dolorosas o con sensaciones aberrantes. Esto ocurre tanto con lesiones de nervios periféricos, en las neuralgias postherpéticas, como tras lesiones del haz espinotalámico.

La pérdida de la sensibilidad termoalgésica conlleva el riesgo de lesiones, sobre todo quemaduras con agua demasiado caliente, una plancha o un puchero, lo que puede dar lugar a úlceras y panadizos indolores y a la pérdida de los dedos de las manos o los pies. La combinación de trastornos vegetativos y de las sensibilidades termoalgésicas facilita las amputaciones.

En algunas neuropatías sensitivas familiares y en otros síndromes (Lesch-Nyhan, neuroacantocitosis, enfermedad de Gilles de la Tourette, autismo) son los pacientes los que se automutilan por mordeduras de los dedos y de los labios.

## Ataxia sensitiva

La pérdida de las sensibilidades profundas o propioceptivas (vibración, movimiento, posición articular) da lugar a la ataxia sensitiva. En las piernas y el tronco se traduce en inestabilidad, marcha insegura y desequilibrio, sobre todo con los ojos cerrados (signo de Romberg). En los brazos y las manos produce inestabilidad postural que también se acentúa al cerrar los ojos, movimientos irregulares y dificultad para reconocer los objetos por el tacto a ciegas.

## Principales síndromes sensitivos

### Lesiones del sistema nervioso periférico

Las lesiones del SNP se estudian en el capítulo 24. En todas las lesiones de los troncos nerviosos periféricos hay hipersensibilidad a la presión. Se producen dolores o parestesias al tacto en un tronco nervioso lesionado o comprimido, similares a los que se sienten cuando por una postura se comprime una rama del ciático y «se duerme una pierna». En un atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano se producen parestesias o dolores al comprimir o golpear la cara anterior del carpo (signo de Tinel y signo de Phalen). En el síndrome de salida del plexo braquial se reproduce el dolor al comprimir en el hueco supraclavicular o al estirar el hombro hacia abajo. En un paciente con ciática por compresión de una raíz lumbosacra se incrementa

el dolor al elevar la pierna estirada sobre el plano de la cama (signo de Lasègue). En los pacientes con polineuropatías difusas, por ejemplo en los alcohólicos, la presión sobre los gemelos (por donde pasan los nervios safenos) suele ser muy dolorosa. Cuando se secciona parcialmente un nervio o tras su sutura en el caso de una sección completa, se puede seguir el crecimiento del cabo proximal por el punto de hipersensibilidad del nervio que se desplaza distalmente. En las lesiones de un solo tronco nervioso (mononeuropatía) o de una raíz, los defectos sensitivos se distribuyen en una zona cutánea característica, más limitada y de predominio distal que el territorio teórico que se les adjudica en los mapas cutáneos al uso (figs. 4.1 y 4.2). La región del ángulo de la mandíbula no depende del nervio trigémino sino de la raíz C2 (fig. e4.6). Las lesiones de los plexos producen un defecto sensitivo variable y poco orientador del diagnóstico. Los trastornos sensitivos más característicos según la localización de las lesiones se esquematizan en la figura 4.3.

En las polineuritis, la afectación difusa de los nervios periféricos produce una hipoestesia en las partes distales de los pies y las manos («en guante y calcetín») de distribución simétrica y de aparición simultánea en ambos lados del cuerpo. Los pacientes señalan con precisión hasta dónde llega la sensación anormal en las cuatro extremidades, pero el límite no es neto. Según los tipos de fibras más afectadas, la hipoestesia predominará sobre la sensibilidad termoalgésica (fibras finas) o sobre la discriminativa —vibratoria— posicional (fibras gruesas mielínicas) (v. tabla 4.1). En el primer caso es habitual que al defecto sensitivo se añadan trastornos sudorales, vasculares y de otras funciones vegetativas. En el caso de afectarse sobre todo las fibras gruesas, se producirá una ataxia de la marcha por pérdida del control de la posición articular.

### Lesiones de la médula

Las lesiones medulares se describen en el capítulo 19. El defecto más característico de una lesión medular es la hipoestesia o anestesia por debajo del nivel de la lesión medular a cualquier altura.

La disociación termoalgésica suspendida («siringomiélica») se observa en las lesiones centromedulares por sección de la decusación de las fibras del haz espinotalámico anterior y lateral. En las lesiones intramedulares en la región del cono medular puede observarse que la sensibilidad de la zona perianal está conservada, mientras que las lesiones completas del cono producen una pérdida global de la sensibilidad por debajo de la lesión. Las lesiones de las últimas raíces de la cola de caballo producen una anestesia perineal, glútea y en la parte posterior e interna de los muslos (anestesia «en pantalón de montar»).

La pérdida de la sensibilidad artrocinética y posicional con ataxia locomotriz es propia de las lesiones de los cordones posteriores. La hipoalgesia con nivel contralateral a la lesión del haz espinotalámico lateral y el síndrome alterno de tipo Brown-Séquard ocurren en las lesiones hemimedulares (v. fig. 4.3).

### Lesiones del tronco cerebral

En este nivel anatómico, los defectos sensitivos tienen dos características principales. La primera es que en el bulbo y en la protuberancia baja, hasta que el haz quintotalámico se decusa y se incorpora al contingente sensitivo general, las lesiones pueden producir un síndrome alterno, es decir,

## Dermatomas



© Elsevier 4790

Figura 4.1 Esquema de la distribución de los dermatomas. (Ilustraciones tomadas de Netter, [www.netterimages.com](http://www.netterimages.com). © Elsevier Inc. All rights reserved.)

afectan a la cara (territorio trigeminal) del lado de la lesión y al hemicuerpo contralateral. La segunda es que la separación anatómica entre el lemnisco medio y el haz espinotalámico en el bulbo (que a partir de la protuberancia media-alta están ya muy cercanos) permite que una lesión pequeña (p. ej., un infarto lagunar) produzca una hemihipoestesia disociada, que afecta a las sensibilidades de uno u otro tipo. Así, en el infarto bulbar medial se lesiona el lemnisco medio, mientras que en el infarto retroolivario se lesiona el haz espinotalámico, y en ambos casos el defecto sensitivo en el hemicuerpo contralateral es «disociado». Incluso es posible que por la laminación somatotópica del haz espinotalámico la hipoalgesia tenga un nivel como el descrito en las lesiones del mismo haz en la médula (es el caso del síndrome

de Wallenberg, en el que el paciente puede tener un nivel sensitivo en el tronco).

### Lesiones en el tálamo

En esta estructura convergen en una zona limitada todas las vías sensitivas, por lo que es posible observar, con una lesión pequeña, grandes trastornos de la sensibilidad que afectan a todas las modalidades en todo el hemicuerpo contralateral, incluidas las mucosas. Son posibles las variantes con predominio del defecto sobre un tipo u otro de sensibilidad o con una topografía que no sea totalmente hemicorporal, como una limitación de la hipoestesia a la mano y la región peribulbar (síndrome queirooral), que también puede observarse en lesiones

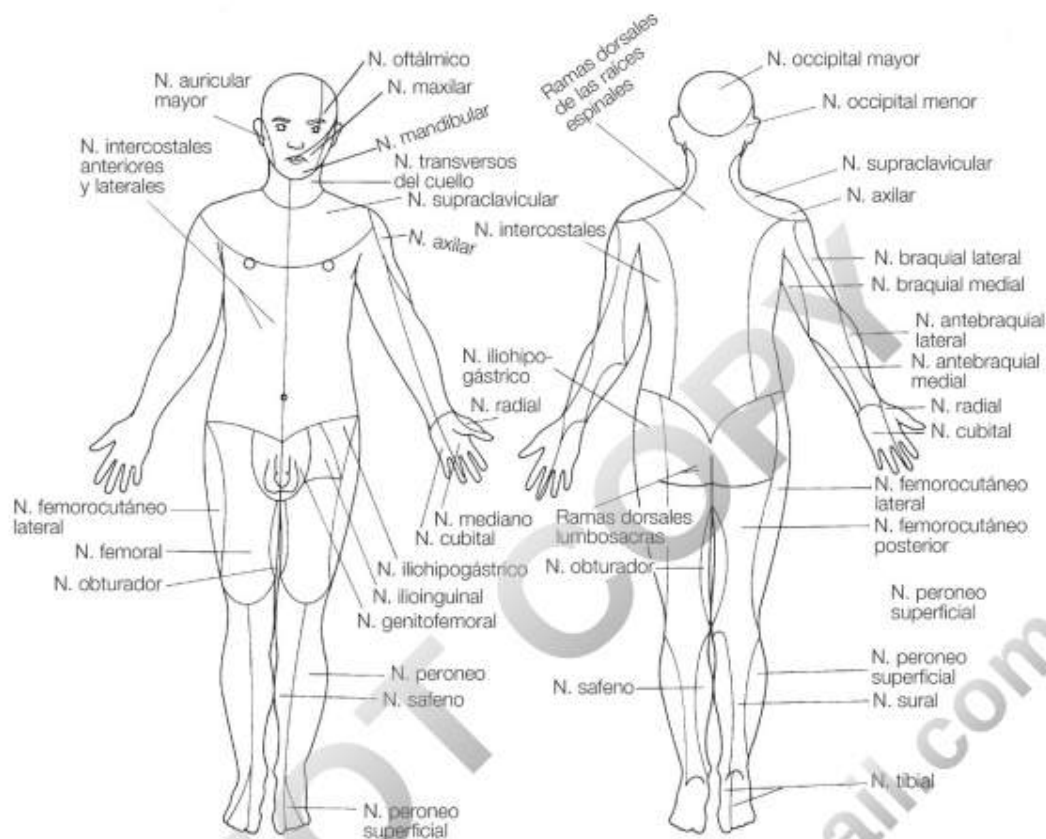


Figura 4.2 Esquema de la distribución cutánea de los troncos nerviosos periféricos.

parietales, capsulares o protuberanciales; o a la mano-cara-pie (síndrome queirooropodal), que es casi patognomónico de las lesiones talámicas (fig. 4.4).

El síndrome de dolor talámico se desarrolla en aproximadamente un 15-18% de los pacientes tras una lesión que afecte al núcleo ventral posterolateral y se caracteriza por dolor de tipo neuropático espontáneo o provocado, bien hemicorporal o bien con distribución parcheada.

### Lesiones de la corteza parietal

En la lesión del área sensitiva primaria ocurren alteraciones de todas las modalidades sensitivas con una distribución somatotópica. Los trastornos sensitivos predominan sobre la cara y la extremidad superior cuando la lesión afecta a la superficie externa de la convexidad cerebral, y predominan sobre la pierna cuando afecta a la superficie medial. Suele haber una mayor alteración de la sensibilidad táctil, de la discriminación de dos puntos y de la grafestesia, mientras que el dolor suele estar respetado. Si la lesión se extiende profundamente en cuña hacia las radiaciones talamocorticales, el síndrome resultante es muy similar al de la lesión talámica y puede incluir dolor de tipo neuropático central.

Cuando la lesión afecta al lóbulo parietal posterior se observan otros trastornos complejos (cuadro 4.2). En el fenómeno de la extinción sensitiva (negligencia o inatención somestésica), el enfermo cuenta bien cada estímulo aislado que se le aplique

#### CUADRO 4.2 Semiología sensitiva en las disfunciones de la corteza parietal

**Hipoestesia:** aumento del umbral sensitivo; disminución de la magnitud de la sensación; alteración de la capacidad de discriminar dos puntos de estimulación como separados

**Asomatognosia:** desconocimiento de las partes del cuerpo o de todo un hemicuerpo

**Astereognosia:** incapacidad de reconocer al tacto las formas de los objetos

**Agnosia táctil:** incapacidad de reconocer la naturaleza de un objeto por el tacto, aunque se distinguen sus características elementales (forma, peso, textura, etc.)

**Agrafestesia:** incapacidad para reconocer las figuras trazadas sobre la piel

**Astataoestesia:** pérdida de la sensibilidad postural con fenómenos de pseudoataxia y pseudoatetosis

**Acinestesia:** disminución del sentido del movimiento de la mano o pie

**«Mano ajena»:** desconocimiento de la mano como propia al palparla sin control visual

**Miembro «fantasma»:** persistencia de las sensaciones de una extremidad que ha sido amputada

**Ilusiones y alucinaciones:** encogimiento o agrandamiento de una extremidad, miembros supernumerarios

**Xenomelia y apotemnofilia:** trastornos de la identidad de la integridad del propio cuerpo. Una extremidad, generalmente la pierna, no se siente como propia y se desea su amputación, imagen que produce una excitación sexual



**Figura 4.3** Esquema de los patrones de distribución y tipo de sensibilidad afectada en algunas de las lesiones más comunes de los sistemas nerviosos central y periférico. Los límites de los defectos están dibujados como nitidos, pero en realidad son difusos. 1. Polineuritis. 2. Multineuritis. 3. Lesión de la cola de caballo. 4. Lesión en el interior del cono terminal. 5. Lesión transversa medular cervical. 6. Lesión transversa medular dorsal. 7. Lesión intramedular cervical (disociación -siringomiélica-). 8. Síndrome alterno de Brown-Séquard por lesión dorsal izquierda. 9. Síndrome alterno de tipo Wallenberg por lesión bulbar. 10. Hemisíndrome sensitivo por lesión talámica. 11. Síndrome oroquiropodal por lesión talámica. 12. Síndrome queirooral por lesión talámica o cortical.

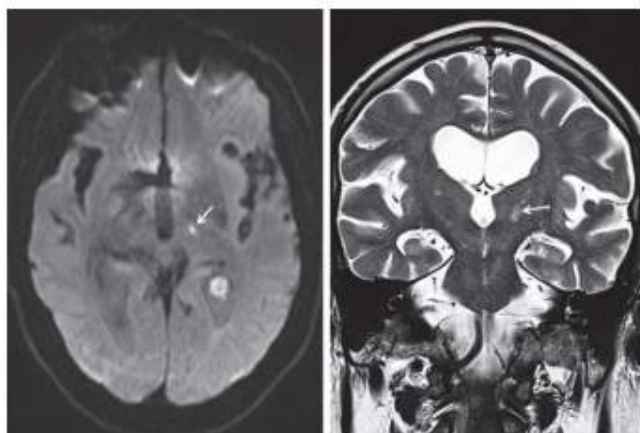


Figura 4.4 Pequeño infarto lagunar en el tálamo que se manifiesta por un trastorno sensitivo de distribución queirooral (mano-boca).

tanto sobre el lado sano como sobre el lado enfermo, pero ignora el contacto en el lado enfermo si se le toca simultáneamente en la misma zona anatómica de ambos hemisferios. Es posible observar también el signo de «la mano ajena»: colocando la mano del paciente dentro de su otra mano con los ojos cerrados o por detrás de la espalda, el enfermo no reconoce la mano como suya y cree que es de otra persona.

Se observan trastornos en el reconocimiento por el tacto de la forma y demás características morfológicas de un objeto, así como su identificación verbal. El defecto en el reconocimiento táctil puede aparecer en ausencia de toda alteración en las sensibilidades primarias (tacto, dolor, movimiento articular). En tal caso, constituyen verdaderas «agnosias táctiles» (v. cap. 11).

Cuando las lesiones en cualquier punto de la vía sensitiva dan lugar a una pérdida propioceptiva muy importante producen movimientos anormales de los dedos de los pies y las manos, que remedan el corea y la atetosis («pseudoatetosis»). Estos movimientos son más evidentes cuando el paciente pone las manos al frente y cierra los ojos. Entonces se observa que los dedos adoptan posturas anormales, y la mano se ahueca y desvía lateralmente. A diferencia de la verdadera atetosis, no hay una descarga muscular distónica para explicar las posturas de los dedos sino una mala estabilidad postural.

Las lesiones que producen una gran pérdida sensitiva en una extremidad pueden provocar reorganizaciones de las proyecciones sensitivas corticales que son la base de la aparición de sensaciones aberrantes (alestesia) o dolor.

### Alteraciones psicógenas o funcionales de la sensibilidad

Son muy comunes y las presentan muchos pacientes hipersensibles y nerviosos que sufren lesiones orgánicas obvias según se deduce por el resto de la exploración o por una

etiología conocida, pero que dan, durante la exploración, algunas respuestas incongruentes o refieren algunas discordancias sutiles en las sensibilidades que no se pueden tomar en consideración.

Los grandes trastornos sensitivos funcionales en un hemisferio o en las dos piernas también suelen asociarse a hemiplejía o paraplejía psicógenas, respectivamente, y son relativamente raros. Son más comunes los trastornos sensitivos en una extremidad o en alguna zona del cuerpo en las neurosis postraumáticas o de renta, especialmente tras accidentes de tráfico o trabajo. En muchos de estos pacientes los resultados de la exploración de la sensibilidad son imposibles de tomarse en consideración por la inconsistencia de las respuestas del paciente, que impiden al médico apreciar si hay o no una verdadera afección orgánica neurológica.

Hay que sospechar que un trastorno de la sensibilidad es funcional si se observan algunas de las siguientes incongruencias anatómicas o semiológicas, por ejemplo:

- Si afecta a partes del cuerpo que una lesión orgánica no puede explicar, como es el caso del paciente que con una supuesta lesión trigeminal tiene una anestesia de la zona del ángulo de la mandíbula que debe estar respetada, pues depende de las raíces cervicales.
- Si tiene límites netos, por ejemplo en una línea circunferencial en una extremidad o justo en la mitad del cuerpo, pues debido a la superposición de las fibras sensitivas, en los déficits orgánicos de la sensibilidad, la hipostesia se detiene un poco antes de la línea media.
- Si produce una anestesia «total», incluido el movimiento articular grosero, y el paciente contesta sistemáticamente «no noto nada» a todos los estímulos que se le aplican en la zona supuestamente patológica. Una pérdida total de la sensibilidad propioceptiva es incompatible con un uso normal de la mano al manipular objetos pequeños.

Es posible inducir por sugestión al paciente a cometer errores; por ejemplo, se le dice que diga «sí» o «no» cuando note el contacto del dedo del examinador: al empezar a tocar por el lado sano el paciente dice «sí» tras cada contacto, y al pasar al lado supuestamente patológico dice «no» o hace gestos de negación con la cabeza. Cuando se le pide que mueva la mano que se le toca, no lo hace con la supuestamente anestésica bajo control visual, pero es fácil que cometa el error de moverla si se le pide que cierre los ojos o que ponga las manos cruzadas en la espalda. Es bastante frecuente que a los pacientes con alteraciones sensitivas hemicorporales se les pueda sugerir que también oyen y ven peor de ese lado, lo cual es anatómicamente incongruente.

En general, los pacientes con neurosis conversiva son muy sugestionables, y es posible inducirles trastornos sensitivos incongruentes, pero este criterio debe considerarse con cuidado, pues también se pueden distorsionar por sugestión las sensaciones de los pacientes con alteraciones orgánicas de la sensibilidad.



## Bibliografía

- Backonja MM, Walk D, Edwards RR. Quantitative sensory testing in measurement of neuropathic pain phenomena and other sensory abnormalities. *Clin J Pain* 2009;7:641-7.
- Cook AW, Nathan PW, Smith MC. Sensory consequences of commissural myelotomy. A challenge to traditional anatomical concepts. *Brain* 1984;107:547-68.
- Chong PS, Cros DP. Technology literature review: quantitative sensory testing. *Muscle Nerve* 2004;29:734-47.
- Dyck PJ, O'Brien PC. Quantitative sensory testing: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;61:1628-30.
- Freeman C, Okun MS. Origins of the sensory examination in Neurology. *Semin Neurol* 2002;22:399-408.
- Gilman S. Joint position sense and vibration sense: anatomical organization and assessment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:473-7.
- Nathan PW, Smith M, Cook AW. Sensory effects in man of lesions of the posterior columns and of some other afferent pathways. *Brain* 1986;109:1003-41.
- Nathan PW. Touch and surgical division of the anterior quadrant of the spinal cord. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:935-9.
- Pestronk A, Florence J, Levine T, Al-Lozi MT, Lopate G, Miller T, et al. Sensory exam with a quantitative tuning fork. *Neurology* 2004;62:461-4.

## Autoevaluación

### Preguntas

- Los trastornos sensitivos propios de una polineuropatía se caracterizan por su distribución:
  - Asimétrica.
  - Proximal.
  - Salteada.
  - Distal y simétrica.
- ¿Cuál es la localización más habitual de la lesión en un síndrome queirooropodal?
  - Tracto espinotalámico lateral en el mesencéfalo.
  - Tálamo.
  - Área sensitiva primaria parietal.
  - Lemnisco medial en el bulbo.
- ¿Dónde se localiza la lesión que produce hipoestesia termoalgésica en el hemicuerpo derecho e hipoestesia global en la hemicara izquierda?
  - Bulbo lateral.
  - Mesencéfalo.
  - Cápsula interna.
  - Tálamo.
- Un síndrome sensitivo disociado y suspendido es característico de una lesión situada en:
  - Los cordones posteriores de la médula.
  - Una hemimédula.
  - El cordón anterolateral de la médula.
  - Una lesión centromedular.

### Respuestas

- Correcta: *d*. Las polineuropatías se caracterizan por la lesión simultánea de los nervios de las cuatro extremidades y, por tanto, los trastornos sensitivos son simétricos y de predominio distal por el sufrimiento de las fibras más largas.
- Correcta: *b*. El síndrome queirooropodal es un trastorno sensitivo casi patognomónico de una lesión talámica. En la propuesta *a* se produciría un trastorno sensitivo disociado (termoalgésico) hemicorporal. En *c* el trastorno sensitivo sería hemicorporal. En *d* se produciría un trastorno sensitivo hemicorporal de predominio propioceptivo.
- Correcta: *a*. El síndrome sensitivo alterno es característico de las lesiones en el bulbo raquídeo y la protuberancia baja, que afectan a la raíz descendente del trigémino y al haz espinotalámico antes de que el haz quintotalámico se decuse y se incorpore al contingente sensitivo general.
- Correcta: *d*. La lesión centromedular secciona las fibras espinotalámicas que decusan y producen un defecto sensitivo disociado (solo de las sensibilidades termialgésicas) y suspendido (limitado a los dermatomas cuyas fibras decusan en el nivel de la lesión).

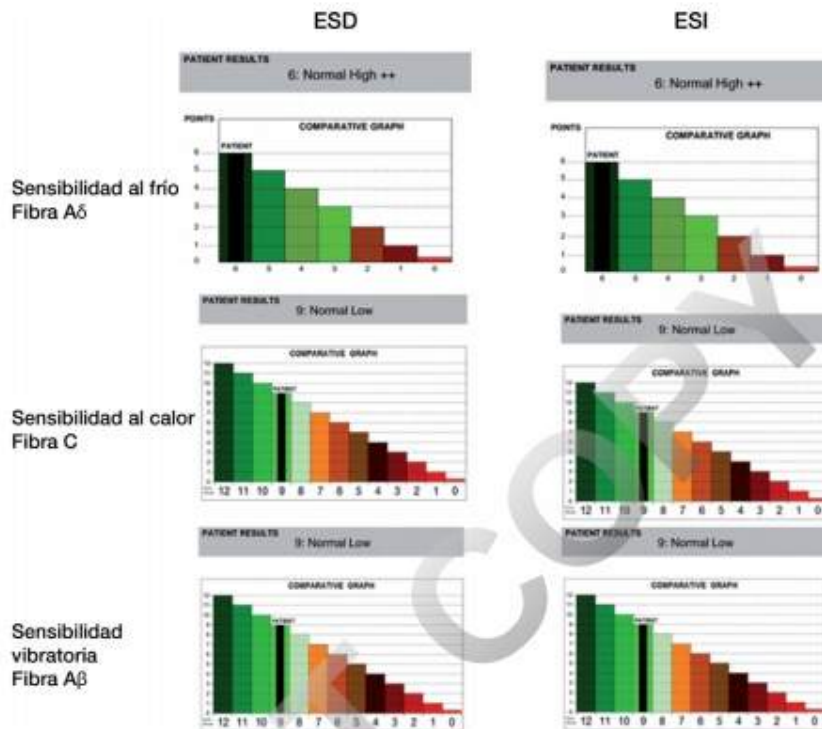


Figura e4.1 Ejemplo de exploración sensitiva cuantitativa. La barra negra indica el resultado del paciente explorado. La sensibilidad al frío está totalmente conservada (barra negra en el nivel 6) en ambas extremidades, mientras que la sensibilidad al calor y la vibratoria están ligeramente reducidas (barra negra en el nivel 9). ESD, extremidad superior derecha; ESI, extremidad superior izquierda.

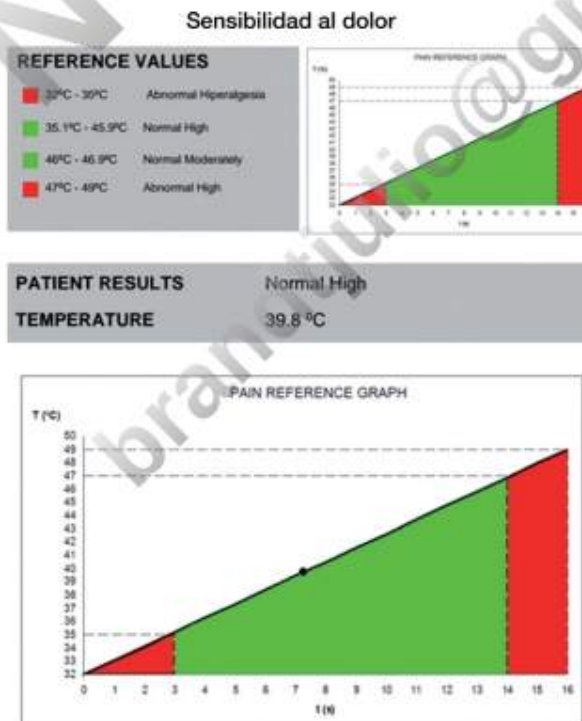


Figura e4.2 Ejemplo de exploración cuantitativa del dolor producido por el calor (temperatura en el eje de ordenadas). El resultado del paciente marcado con un punto entra dentro de los límites normales (35 y 47 °C).

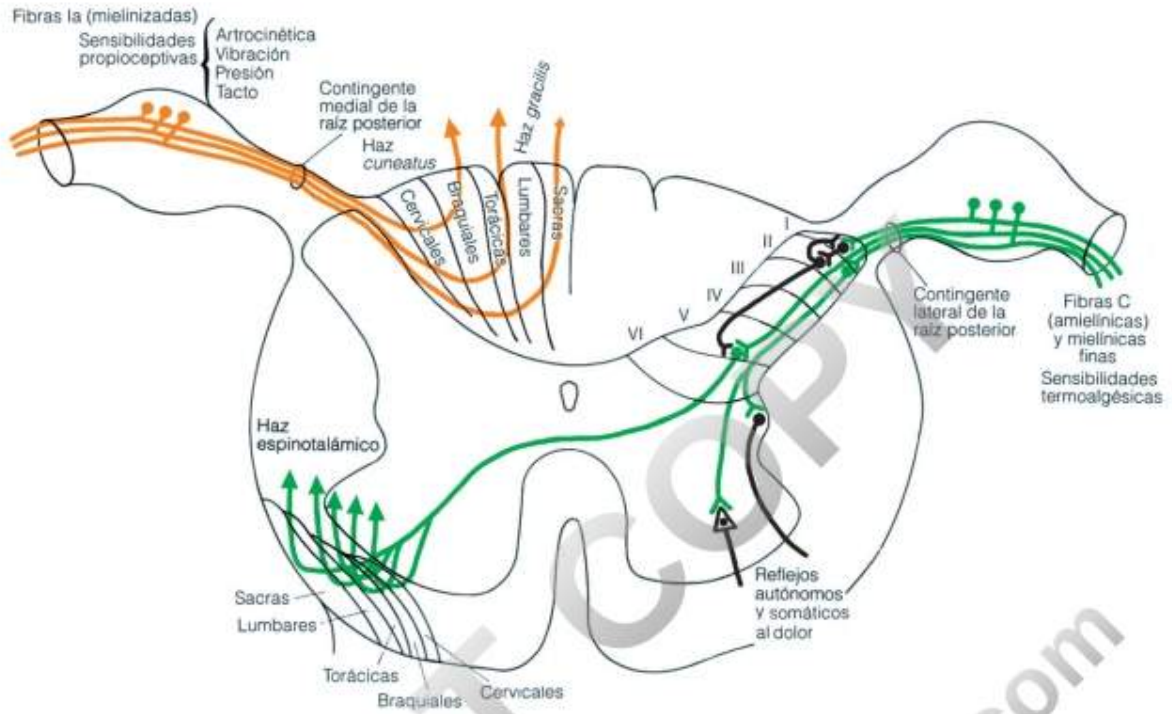
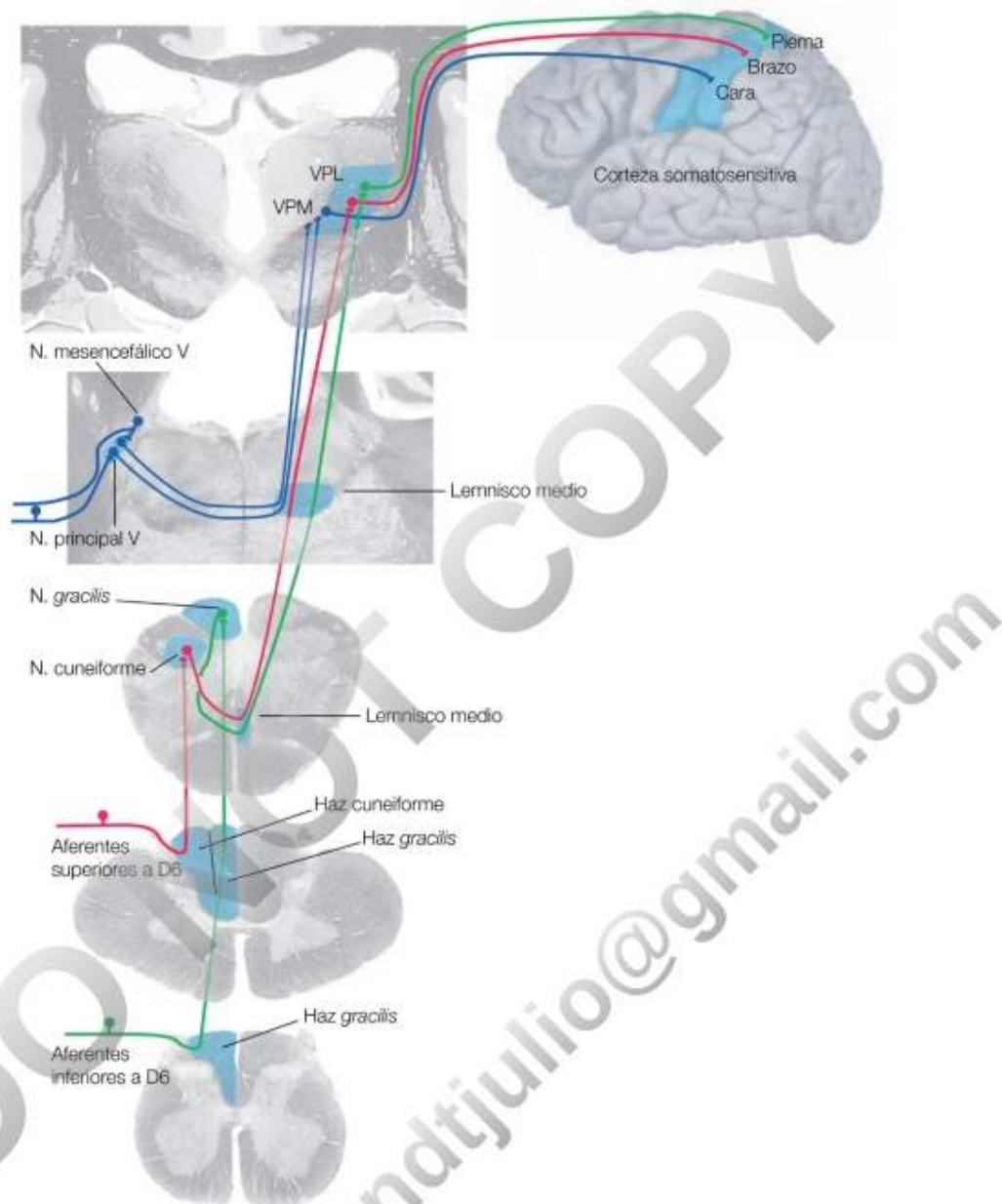
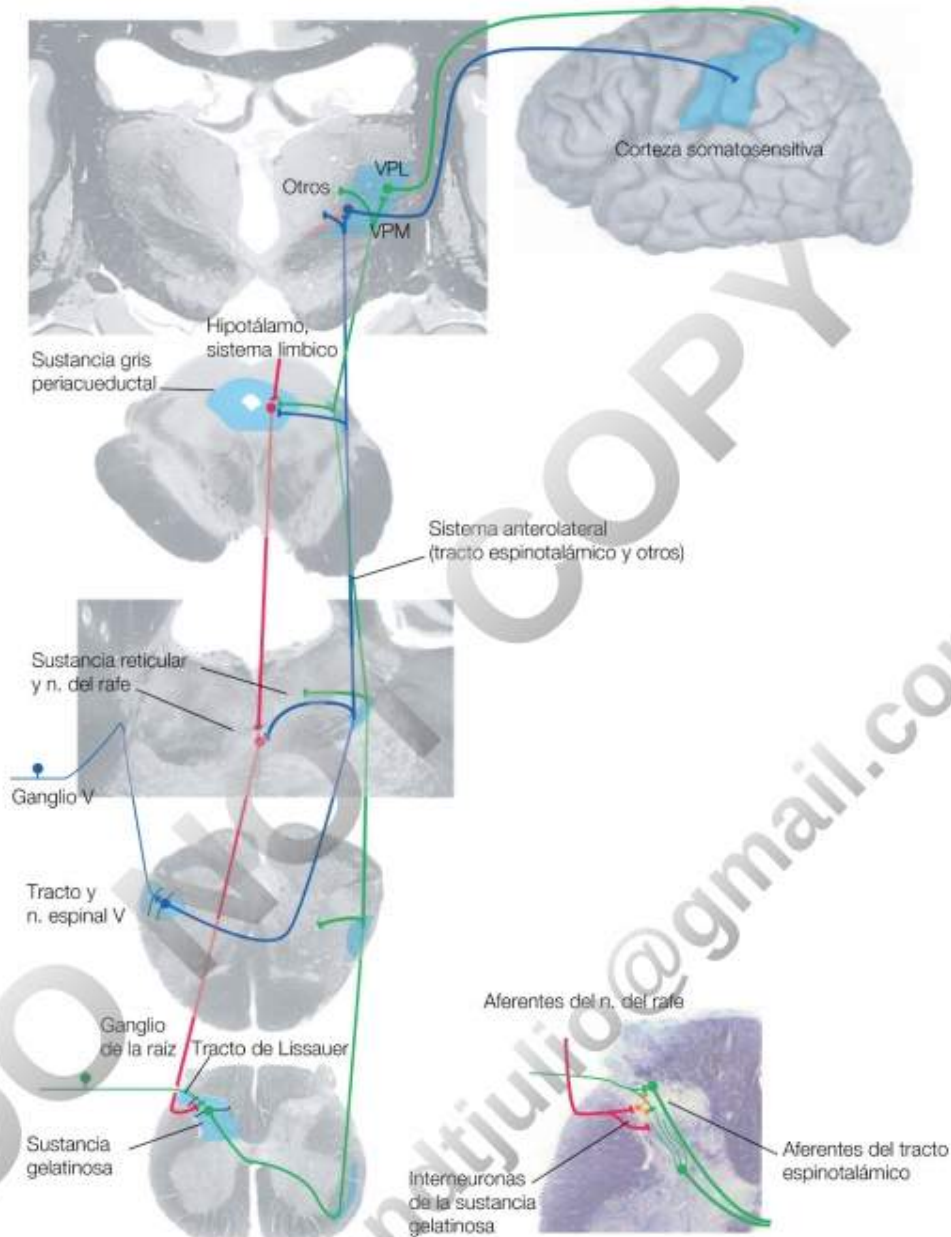


Figura e4.3 Esquema de la entrada de las fibras sensitivas gruesas y finas en la médula, y su incorporación a los haces ascendentes, donde mantienen la misma disposición somatotópica hasta el tálamo y, de allí, hasta la corteza cerebral.



**Figura e4.4** Esquema de las vías ascendentes de las sensibilidades propioceptivas. Las aferencias medulares tienen su primera neurona en el ganglio de la raíz posterior. En verde, las aferencias de los segmentos medulares inferiores a D6, que ascienden por el haz gracilis o de Goll. En rojo, las aferencias medulares superiores a D6, que ascienden por el haz cuneatus o de Burdach. En azul, las aferencias trigeminales, que tienen su primera neurona en el ganglio de Gasser. VPL, núcleo ventral posterolateral; VPM, núcleo ventral posteromedial. (Adaptado de Nolte J, Angevine Jr JB. *El cerebro humano en fotografías y esquemas*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2009.)



**Figura e4.5** Esquema de las vías ascendentes espinotalámicas (dolor y temperatura). En verde, la vía espinotalámica, que comienza en la neurona del ganglio de la raíz posterior, la cual hace sinapsis en el asta posterior de la médula, cuyas neuronas envían los axones hacia las estructuras del tronco cerebral (sustancia reticular, núcleos del rafe, sustancia gris periacueductal) y al tálamo. En azul, la vía trigeminotalámica, cuya primera neurona está en el ganglio de Gasser y hace sinapsis en el núcleo espinal o descendente del trigémino, desde donde ascienden los axones hasta las mismas estructuras mencionadas del tronco y del tálamo. En rojo, el sistema descendente, regulador del aferente y fundamental en la fisiología del dolor. La sustancia gris periacueductal recibe aferencias del hipotálamo y de la corteza cerebral, y proyecta hacia los núcleos del rafe y, de allí, al asta posterior de la médula, donde se modula la aferencia nociceptiva. VPL, núcleo ventral posterolateral; VPM, núcleo ventral posteromedial. (Adaptado de Nolte J, Angevine Jr JB. *El encéfalo humano en fotografías y esquemas*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2009.)



**Figura e4.6** La zona cutánea del ángulo de la mandíbula no está inervada por el nervio trigémino sino por la raíz cervical C2, como lo demuestra la erupción herpética, con vesículas, a la vez, en la piel de la cara y del cuello (flechas).

Tabla e4.1 Clasificación de los receptores sensoriales

Receptor	Estímulo	Localización	Sensación
Mecanorreceptor	Fuerza mecánica	Piel, tejido subcutáneo (Merkel, Meissner)	Tacto, presión, cosquilleo
		Aparato vestibular	Cinestesia
		Músculos (husos), tendones (Golgi) y articulaciones	Propiocepción*
		Cóclea	Audición
		Visceras	Distensión
		Vasos	Presión arterial**
Fotorreceptor	Electromagnético (luz)	Retina	Visión
Termorreceptor	Térmico	Piel (Krause)	Calor y frío
Quimiorreceptor	Sustancias químicas	Mucosa olfatoria	Olfato
		Papilas gustativas	Gusto
		Arterias	pO <sub>2</sub> , pCO <sub>2</sub> , pH**
Nociceptor (fibras terminales)	Mecánico, químico y térmico (lesional)	Piel, vísceras, músculos, articulaciones, vasos	Dolor

\*Parcialmente consciente.

\*\*Inconsciente.

Modificado de Pozo. Manual de Neurociencia. 1998.

Tabla e4.2 Clasificación de las fibras aferentes somestésicas

Denominación	Diámetro	Mielinización	Velocidad de conducción	Modalidad sensitiva
Ia o A $\alpha$	13-20 $\mu$ m	Gruesa	80-120 m/s	Propiocepción
II o A $\beta$	6-12 $\mu$ m	Mediana	35-75 m/s	Tacto, presión, vibración
III o A $\delta$	1-5 $\mu$ m	Fina	5-30 m/s	Tacto, frío, dolor
IV o C	0,2-1,5 $\mu$ m	Ninguna	0,5-2 m/s	Temperatura y dolor

Modificado de Pozo. Manual de Neurociencia. 1998.

Tabla e4.3 Resumen de las modalidades sensitivas

Modalidad sensorial	Receptor(es) principal(es)	Tipo de fibra	Vía central	Mecanismo postulado de la alodinia	Instrumentos de evaluación
Mecánica dinámica	Meissner, Paccini, Foliculo piloso	A $\beta$ , algunas C	Lemnisco medio	Sensibilización central	Brocha (Somedic)
Cutánea puntual	Merkel, Ruffini	A $\beta$ , algunas A $\delta$	Lemnisco medio	Sensibilización central	Monofilamentos de nailon Von Frey
Presión profunda	Aferentes intramusculares	Tipos III y IV	Espinotalámica	Desconocido	Algómetro de presión
Calor inocuo	Terminaciones libres	C	Espinotalámica	Sensibilización periférica	Superficie caliente, TSA
Frío inocuo	Terminaciones libres	A $\delta$	Espinotalámica	Desconocido	Superficie metálica a temperatura ambiente, TSA
Calor nociceptivo	Terminaciones libres	C, A $\delta$	Espinotalámica	Sensibilización periférica	Superficie caliente, TSA
Frío nociceptivo	Terminaciones libres	C, algunas A $\delta$	Espinotalámica	Inhibición reducida Sensibilización central Sensibilización periférica	Superficie fría, TSA
Vibración	Paccini	A $\beta$	Lemnisco medio	Desconocido	Diapasón o TSA

TSA, analizador temosensorial.

## Trastornos de la sensibilidad

M. A. Valle, J. J. Zarranz

### Introducción

El examen clínico de la sensibilidad se ha descrito en el capítulo 1. Es una de las partes más difíciles de la exploración neurológica. Las técnicas instrumentales siguen siendo de uso exclusivo en ambientes especializados (figs. e4.1 y e4.2).

Los trastornos de la sensibilidad que más interesan en clínica son los de la sensibilidad somática consciente que se perciben en la piel o las mucosas (tacto fino, dolor superficial, temperatura) o en tejidos más profundos (presión, vibración, dolor profundo, posición y movimiento articular). También se valoran las sensibilidades complejas que se integran en la corteza parietal (estereognosia, grafestesia, discriminación de dos puntos o de dos estímulos simultáneos). La sensibilidad de las vísceras o vasos solo se suele analizar clínicamente cuando producen dolor. Las sensibilidades especiales de los órganos sensoriales (visión, olfato, audición) se estudian en otros capítulos.

### Recuerdo anatomofisiológico

Todas las modalidades de sensibilidad dependen de la transformación de un tipo de energía física o química en un estímulo nervioso. Los elementos esenciales de este proceso son los receptores, que se pueden clasificar en mecanorreceptores, termorreceptores, quimiorreceptores, fotorreceptores y nociceptores según la naturaleza del estímulo adecuado para activarlos (tabla e4.1). El proceso por el cual el estímulo físico-químico se convierte en un impulso nervioso se denomina transducción sensorial. Los tipos histológicos de receptores (Meissner, Pacini, Merkel, Rufini) tienen un umbral diferente, por lo que unos reaccionan más a la presión (Merkel) que al tacto (Pacini). El potencial de los receptores se convierte en un potencial de acción que se propaga por las vías aferentes al sistema nervioso central (SNC). Todos los potenciales de acción aferentes son, unitariamente, similares y, sin embargo, dan lugar a modalidades sensoriales y sensitivas diferentes a través de otros procesos fisiológicos de codificación y decodificación que tienen lugar en el SNC.

La somestesia depende de la activación de los receptores cutáneos y mucosos. Cada elemento neural en la cadena de

transmisión de las señales somestésicas tiene asociado un campo receptor. Las fibras nerviosas que conectan con uno o varios de estos receptores caminan por los troncos nerviosos periféricos, después por los plexos y las raíces posteriores. Los axones de las neuronas del ganglio de la raíz posterior se integran en tractos ascendentes en la médula espinal, alcanzan el tálamo y terminan en la corteza parietal.

Los estímulos que dan lugar a las sensibilidades táctil, vibratoria, de presión y posición articular transcurren por fibras mielínicas gruesas, mientras que los estímulos percibidos como dolor o cambios en la temperatura ascienden por las fibras amielínicas o mielínicas finas, cuyos receptores son terminaciones libres en la piel y otras estructuras (tablas e4.2 y e4.3). Las vías sensitivas se reflejan en los esquemas de las figuras e4.3 a e4.5.

Las fibras gruesas penetran en la médula por la parte medial de las raíces posteriores, pasan a los cordones posteriores (colocándose las fibras sacras más mediales y las cervicales más laterales), formando los fascículos de Goll (*gracilis*) y de Burdach (*cuneatus*) (v. fig. e4.4). Ascienden hasta el bulbo raquídeo, donde hacen sinapsis en los núcleos de Goll y de Burdach cuyos axones forman el lemnisco medial, hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. A todo lo largo del cordón posterior y del lemnisco medio, las fibras ascendentes mantienen una disposición somatotópica (v. fig. e4.3).

Las fibras finas entran en la médula por la porción lateral de la raíz posterior y se dividen en varios contingentes que hacen sinapsis en las diferentes capas del asta posterior, sobre todo en las superficiales I, II y V, donde establecen circuitos esenciales en la regulación de la transmisión del dolor (v. figs. e4.3 y e4.5). Los axones postsinápticos ascienden dos o tres segmentos medulares y se decusan en la región periependimaria para ascender en el cordón lateral (haz espinotalámico lateral y anterior) y después por el haz espinotalámico hasta el tálamo. Las fibras en el haz espinotalámico lateral en la médula llevan una disposición somatotópica. El haz espinotalámico establece gran cantidad de sinapsis en diversos núcleos esenciales en la regulación del dolor, como los núcleos del rafe, la sustancia reticular del tronco y la sustancia gris periacueductal. Su terminación en el tálamo no se reduce al núcleo ventral posterolateral, sino que también hace sinapsis en los núcleos talámicos mediales de proyección difusa.