

atetosis – athetosis

Authored by
memjavad

October 31, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *atetosis – athetosis*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2315>

Athetosis

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Pediatría, Medicina de Rehabilitación

1. Definición Central y Fenomenología

La atetosis se define como un trastorno hiperkinético caracterizado por la presencia de movimientos involuntarios, lentos, sinuosos y de contorsión, que afectan predominantemente las porciones distales de las extremidades, aunque también pueden involucrar el tronco, el cuello y la musculatura facial. Estos movimientos poseen una cualidad de "reptación" o "serpenteo", resultando en posturas extremas y sostenidas que, a menudo, se funden con los movimientos rápidos e impredecibles de la corea, dando lugar al término más comúnmente observado en la clínica: **coreoatetosis**. La atetosis pura, aunque descrita, es significativamente menos frecuente que su presentación combinada, lo que refleja la superposición patofisiológica de los trastornos de los ganglios basales. La naturaleza fluida y continua de los movimientos atetósicos interfiere gravemente con la ejecución de actos motores voluntarios y coordinados, haciendo que tareas cotidianas como la alimentación, el aseo personal o la escritura resulten extremadamente desafiantes o imposibles de realizar sin asistencia.

Fenomenológicamente, la atetosis representa una forma de distonía de acción que se distingue por la variabilidad constante y la ausencia de un patrón fijo de postura, a diferencia de la distonía clásica. Los movimientos se perciben como una incapacidad del paciente para mantener una extremidad en una posición estática debido a la alternancia incontrolada de contracciones agonistas y antagonistas. Esta disfunción es particularmente evidente cuando el paciente intenta realizar movimientos intencionales, un fenómeno conocido como **dependencia de la acción**, que exacerba la severidad de las contorsiones. La atetosis no solo impide la función motora fina, sino que también desestabiliza la postura global, contribuyendo a problemas de equilibrio y marcha, especialmente en pacientes con afectación bilateral.

Es crucial diferenciar la atetosis de otros trastornos del movimiento. Mientras que el temblor implica oscilaciones rítmicas y el balismo se caracteriza por movimientos de gran amplitud y proximales, la atetosis se distingue por su lentitud, su cualidad de torsión y su predominio distal. La clasificación de estos movimientos es vital para el diagnóstico etiológico, ya que la atetosis casi siempre apunta a una lesión o disfunción específica dentro de los circuitos motores subcorticales. La intensidad de los movimientos atetósicos puede variar desde sutiles ondulaciones en los dedos hasta contorsiones violentas que involucran todo el hemicuerpo (hemiatetosis), dependiendo de la extensión y localización de la lesión neurológica subyacente.

2. Etiología y Bases Neurofisiológicas

La base neurofisiológica de la atetosis radica en la disfunción o daño estructural de los **ganglios basales**, estructuras clave en la modulación y el control del movimiento. Específicamente, las lesiones que afectan el putamen, el globo pálido y, en menor medida, el núcleo caudado, son las responsables primarias. Estos núcleos forman parte del circuito cortico-estriado-tálamo-cortical, que opera mediante dos vías principales: la vía directa (facilitadora del movimiento) y la vía indirecta (inhibitoria del movimiento). La atetosis, al ser un trastorno hiperkinético, se explica por un desequilibrio que favorece la vía directa o, más comúnmente, por una inhibición deficiente de la vía indirecta, lo que resulta en una activación talámica excesiva y, consecuentemente, una sobreestimulación de la corteza motora.

Históricamente, la etiología más conocida y devastadora de la atetosis es el **kernícterus**, una complicación de la hiperbilirrubinemia neonatal severa no tratada. La bilirrubina, al cruzar la barrera hematoencefálica en concentraciones tóxicas, tiene una afinidad particular por el globo pálido y los núcleos subtalámicos, causando daño neuronal irreversible que se manifiesta como una atetosis severa y, a menudo, sordera. En la medicina moderna, sin embargo, la causa más prevalente es la **encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal**. Esta falta de oxígeno y flujo sanguíneo durante el nacimiento es la principal responsable de la forma discinética de la [Parálisis Cerebral \(PC\)](#), donde el daño a los ganglios basales se establece temprano en el desarrollo y resulta en atetosis y/o distonía crónica. La localización de la lesión en la PC discinética es típicamente bilateral, afectando la funcionalidad motora de las cuatro extremidades.

Otras etiologías incluyen causas adquiridas y genéticas. Las lesiones vasculares, como los accidentes cerebrovasculares (ACV) que involucran las arterias lenticuloestriadas, pueden causar hemiatetosis contralateral aguda. Las infecciones del sistema nervioso central (como la encefalitis), los traumatismos craneoencefálicos y la exposición a toxinas (como el monóxido de carbono) también pueden dañar selectivamente los ganglios basales. En el ámbito genético y metabólico, la atetosis es un síntoma cardinal en trastornos raros pero significativos, como la [Enfermedad de Wilson](#) (un trastorno del metabolismo del cobre), la neuroacantocitosis y el Síndrome de Lesch-Nyhan. La identificación precisa de la etiología es fundamental, ya que algunas de estas causas (como la Enfermedad de Wilson) son potencialmente tratables si se diagnostican a tiempo, mientras que otras (como la PC discinética) requieren un manejo crónico y sintomático.

3. Características Clínicas y Tipos de Movimiento

La presentación clínica de la atetosis es altamente distintiva. Los movimientos son lentos, irregulares y se caracterizan por una hiperextensión o hiperflexión de las articulaciones, especialmente en los dedos, que parecen moverse de forma individual e impredecible, como si "bailaran" o intentaran adoptar posturas forzadas. Esta lentitud en la torsión es lo que tradicionalmente la diferencia de la corea, aunque en la práctica clínica la velocidad de los

movimientos a menudo se solapa, justificando el término coreoatetosis. La atetosis dificulta la pinza y el agarre, haciendo que la manipulación de objetos sea errática y que la escritura se convierta en una serie de trazos incontrolables. La afectación de la musculatura orofacial puede manifestarse como disartria severa (dificultad para articular el habla) y problemas de deglución.

Una característica central de la atetosis es su **variabilidad y reactividad**. Los movimientos se intensifican dramáticamente bajo condiciones de estrés emocional, ansiedad o cuando el paciente intenta concentrarse en una tarea motora específica. Por ejemplo, al intentar alcanzar un objeto, la atetosis puede exacerbarse hasta el punto de impedir la finalización del movimiento. Por el contrario, los movimientos atetósicos se reducen significativamente durante el reposo absoluto y desaparecen completamente durante el sueño, lo que subraya su origen en la modulación subcortical del estado de vigilia y la intención motora. Esta reactividad al estado emocional y cognitivo es una herramienta diagnóstica importante.

Clínicamente, la distribución de la atetosis ayuda a clasificar la lesión subyacente. La **hemiatetosis**, que afecta solo un lado del cuerpo, es típicamente el resultado de una lesión unilateral en el núcleo estriado o el tálamo contralateral, a menudo de origen vascular. La **atetosis bilateral** es la forma más incapacitante y está fuertemente asociada a etiologías perinatales o metabólicas que causan daño difuso en ambos hemisferios de los ganglios basales. Además, existe la variante de **atetosis distónica**, donde los movimientos atetósicos lentos se superponen con espasmos musculares sostenidos que fuerzan a la extremidad a adoptar una postura rígida por periodos prolongados, combinando la fluidez de la atetosis con la rigidez de la distonía.

4. Condiciones Asociadas y Contexto Clínico

El contexto clínico más frecuente donde se observa la atetosis es dentro del espectro de la [Parálisis Cerebral Discinética](#) (PCD). En la PCD, la atetosis no se presenta de forma aislada; coexiste con otros déficits neurológicos debido a la naturaleza global del daño cerebral temprano. Estos déficits incluyen hipotonía inicial, seguida de la aparición de movimientos involuntarios a medida que el niño crece, y frecuentemente se asocia a problemas de audición (secundarios a kernícterus), dificultades de comunicación y, en algunos casos, afectación cognitiva, aunque el intelecto puede estar preservado en muchos pacientes discinéticos, haciendo que el trastorno motor sea una barrera primaria para la expresión funcional.

En el ámbito de los trastornos metabólicos hereditarios, la atetosis es un marcador de disfunción grave de los ganglios basales. En la Enfermedad de Wilson, la atetosis se manifiesta junto con temblor, disartria y síntomas hepáticos, y su aparición neurológica se debe a la acumulación tóxica de cobre en el cerebro. En el Síndrome de Lesch-Nyhan, un trastorno ligado al cromosoma X que causa un déficit enzimático (HGPRT), la atetosis se asocia a hiperuricemia, retraso mental y un comportamiento de automutilación compulsiva. Estos contextos genéticos requieren un manejo

específico que va más allá del simple control del movimiento, enfocándose en la corrección o mitigación de la causa metabólica subyacente.

Finalmente, la atetosis puede ser un componente de síndromes neurológicos adquiridos o iatrogénicos. Las **discinesias tardías**, un efecto secundario potencial del uso prolongado de ciertos neurolépticos (antipsicóticos), pueden manifestarse con movimientos atetósicos, a menudo orofaciales. En el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson, una dosificación excesiva de Levodopa puede provocar discinesias inducidas por L-DOPA que tienen características coreoatetósicas. Esta relación causal subraya la sensibilidad de los ganglios basales a las manipulaciones farmacológicas de los sistemas dopaminérgicos y la necesidad de un ajuste fino de los medicamentos en pacientes con predisposición a trastornos del movimiento.

5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación

El diagnóstico de la atetosis es fundamentalmente clínico y se basa en la observación detallada de la calidad, distribución y reactividad de los movimientos involuntarios. El neurólogo debe distinguir la atetosis de la corea (más rápida y abrupta), del temblor (rítmico) y, crucialmente, de la distonía (posturas sostenidas y fijas). Una historia clínica exhaustiva es indispensable, buscando antecedentes perinatales (hipoxia, ictericia), exposición a toxinas o fármacos, y antecedentes familiares de trastornos del movimiento o metabólicos. La evaluación debe incluir escalas estandarizadas para cuantificar la severidad de los movimientos y su impacto funcional, como la Escala Unificada de Calificación de la Enfermedad de Huntington (UHDRS), aunque no sea específica para atetosis pura, ayuda a evaluar la corea y la función motora general.

La neuroimagen juega un papel esencial en la identificación de la etiología. La [Resonancia Magnética \(RM\)](#) cerebral es la herramienta de elección. En casos de PC discinética, la RM a menudo revela lesiones hiperintensas o atrofia en el globo pálido o el putamen. En pacientes con kernícterus, el daño al globo pálido es característico. En trastornos neurodegenerativos como la Neuroacantocitosis o la enfermedad de Hallervorden-Spatz (NBIA), la RM puede mostrar patrones específicos de depósito de hierro o calcificación en los ganglios basales. Estos hallazgos de imagen no solo confirman la localización anatómica del daño, sino que también guían la búsqueda de la causa subyacente.

Las pruebas complementarias son necesarias para descartar etiologías tratables. Esto incluye análisis de sangre y orina para evaluar la función hepática y renal, así como la detección de marcadores metabólicos. En la sospecha de Enfermedad de Wilson, se miden los niveles séricos de cobre y ceruloplasmina, y se realiza una prueba de orina de 24 horas para cobre. Si se sospecha una causa genética, el análisis molecular y el cribado genético son imperativos. En resumen, si bien el diagnóstico de atetosis es visual, la determinación de su origen requiere una integración rigurosa de la clínica, la imagenología y la bioquímica, asegurando que no se pase por

alto una condición que requiera intervención médica inmediata.

6. Manejo Terapéutico y Opciones de Tratamiento

El tratamiento de la atetosis es complejo y, en la mayoría de los casos, sintomático, ya que el daño neuronal subyacente (como en la PC) es irreversible. El pilar del manejo es un enfoque **multidisciplinario** centrado en maximizar la función y la calidad de vida. Esto incluye fisioterapia intensiva enfocada en el control postural, la estabilidad del tronco y la inhibición de patrones de movimiento anormales. La terapia ocupacional se dirige a adaptar el entorno y proporcionar dispositivos de asistencia (como órtesis para estabilizar muñecas y manos) que permitan al paciente realizar tareas funcionales a pesar de la inestabilidad distal. La logopedia es crucial para manejar la disartria y la disfagia asociadas.

El manejo farmacológico de la atetosis es notoriamente desafiante, y la respuesta es a menudo parcial e individualizada. Los fármacos buscan modular el desequilibrio neuroquímico en los ganglios basales, principalmente influyendo en los sistemas GABAérgico y dopaminérgico. Las **benzodiazepinas**, como el clonazepam, se utilizan por su efecto GABAérgico general, que puede reducir la severidad de los movimientos. Los agentes anticolinérgicos (como el trihexifenidilo) son útiles, especialmente cuando la atetosis se superpone con distonía. Otros agentes que han mostrado utilidad incluyen la tetrabenazina (un depletor de catecolaminas) y, en algunos casos, la amantadina, aunque su eficacia varía ampliamente entre pacientes.

Para casos de atetosis severa y refractaria al tratamiento médico, las intervenciones neuroquirúrgicas pueden ser consideradas. La [Estimulación Cerebral Profunda \(DBS\)](#) ha surgido como una opción viable, particularmente cuando la atetosis se presenta en el contexto de la distonía o la coreoatetosis asociadas a la PC discinética. La diana quirúrgica más común para los trastornos hipercinéticos es el **globo pálido interno (GPi)**. La estimulación del GPi puede modular la actividad excesiva en el circuito motor, llevando a una reducción significativa en la amplitud y frecuencia de los movimientos atetósicos, mejorando la función motora y la calidad de vida en pacientes cuidadosamente seleccionados.

7. Pronóstico y Calidad de Vida

El pronóstico a largo plazo de los pacientes con atetosis depende crucialmente de su etiología. Cuando la atetosis es secundaria a una lesión estática no progresiva (como la PC perinatal), los movimientos tienden a estabilizarse en la edad adulta, aunque persisten de por vida. El desafío principal es la prevención de las complicaciones secundarias, como las contracturas articulares, el dolor crónico y las dificultades psicosociales. En contraste, si la atetosis es una manifestación de una enfermedad neurodegenerativa progresiva (como la Enfermedad de Wilson no tratada o ciertos tipos de NBIA), el pronóstico es más reservado y se espera un deterioro funcional continuo.

La atetosis tiene un impacto profundo en la calidad de vida, afectando no solo la capacidad física sino también la integración social y la autonomía personal. La incapacidad para controlar los movimientos de las extremidades superiores limita severamente la independencia en las actividades de la vida diaria. Además, la disartria a menudo asociada puede dificultar la comunicación efectiva, lo que lleva a la frustración y al aislamiento social. Por lo tanto, el manejo debe incluir apoyo psicológico y psicosocial para el paciente y su familia, abordando los desafíos emocionales y las necesidades de adaptación.

La rehabilitación a lo largo de la vida es esencial. Los avances tecnológicos, como la robótica asistida y los sistemas de comunicación aumentativa y alternativa (CAA), ofrecen nuevas vías para mejorar la independencia funcional. El objetivo final del manejo de la atetosis no es la curación, sino la optimización funcional a través de estrategias compensatorias, la reducción de la severidad de los movimientos involuntarios mediante fármacos o DBS, y la provisión de un entorno de apoyo que permita al individuo alcanzar su máximo potencial a pesar de las severas limitaciones motoras impuestas por el trastorno.

8. Lecturas Adicionales

[Athetosis - Wikipedia](#)

[Parálisis Cerebral Discinética - Wikipedia](#)

[Estimulación Cerebral Profunda \(DBS\) - Wikipedia](#)

[Enfermedad de Wilson - Wikipedia](#)

[Resonancia Magnética Nuclear \(RM\) - Wikipedia](#)