

# atonía – atonia

Authored by  
**memjavad**

October 31, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *atonía – atonia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2329>

## Atonía

**Primary Disciplinary Field(s):** Medicina, Fisiología, Neurología

### 1. Definición Central y Fisiología

La atonía (del griego *a-*, sin, y *tonos*, tensión) es un término médico que describe la ausencia o la pérdida significativa del tono muscular normal. El tono muscular, o **tonus**, representa la resistencia pasiva que un músculo ofrece al estiramiento cuando el individuo está en reposo o no realiza una contracción voluntaria. Esta resistencia no es resultado de un esfuerzo consciente, sino de un reflejo continuo y sutil mediado por el sistema nervioso central, específicamente a través del arco reflejo y la actividad de las motoneuronas gamma, que mantienen los husos musculares listos para responder a cualquier cambio de longitud.

Fisiológicamente, el mantenimiento del tono muscular es crucial para funciones básicas como la postura, el equilibrio y la preparación inmediata para el movimiento. Cuando se presenta la atonía, esta preparación desaparece, resultando en flacidez extrema, debilidad y una incapacidad para mantener la postura. Es fundamental distinguir la atonía de la [paresia](#), que es una debilidad parcial, y de la parálisis, que es la pérdida total de la función motora. Si bien la atonía a menudo acompaña a la parálisis, se refiere específicamente a la cualidad del músculo, es decir, a su falta de tensión intrínseca, más que a la incapacidad de moverlo.

La atonía puede manifestarse de diversas maneras clínicas y puede ser localizada o generalizada. Su presencia es un indicador clave de disfunción en alguna parte de la [unidad motora](#), que incluye la motoneurona inferior, el axón, la unión neuromuscular o el propio músculo. La atonía verdadera se asocia típicamente con lesiones de la motoneurona inferior (LMN) o enfermedades musculares primarias, resultando en músculos flácidos, hiporreflexia o arreflexia, y, a largo plazo, atrofia por desuso. La comprensión precisa de la atonía es vital, ya que su etiología dicta el enfoque diagnóstico y terapéutico.

### 2. Etimología y Contexto Histórico

El concepto de atonía tiene raíces profundas en la medicina clásica. El término proviene directamente del griego antiguo, donde el prefijo negativo *a-* se combina con *tonos*, que significa 'estiramiento' o 'tensión'. En la antigüedad, el concepto de tono muscular era reconocido implícitamente en la descripción de enfermedades caracterizadas por la laxitud o la debilidad extrema. Los médicos griegos ya utilizaban variaciones de la palabra para describir estados de relajación excesiva o falta de vitalidad en los tejidos.

Durante la Edad Media y el Renacimiento, si bien la comprensión fisiológica era limitada, la observación clínica de la flacidez muscular en enfermedades consuntivas o tras accidentes

neurológicos continuó. No obstante, no fue hasta el desarrollo de la neurología moderna en los siglos XIX y XX, con figuras como Jean-Martin Charcot y Sir Charles Sherrington, que se pudo establecer una base neurofisiológica sólida para el tono muscular. Sherrington, en particular, realizó trabajos pioneros sobre los reflejos y la integración espinal, sentando las bases para entender el circuito de retroalimentación que mantiene el **tono postural**.

En el contexto contemporáneo, la atonía ha adquirido significados clínicos específicos según el órgano afectado. Por ejemplo, la atonía uterina, una complicación obstétrica grave, se refiere a la incapacidad del útero para contraerse después del parto. Este uso especializado subraya que la atonía no es solo un fenómeno musculoesquelético, sino una descripción general de la pérdida de la tensión funcional en cualquier tejido muscular liso o estriado, lo que la convierte en un concepto transversal en diversas disciplinas médicas, desde la neurología hasta la ginecología y la gastroenterología.

### 3. Tipos Principales de Atonía

Aunque la atonía se define generalmente como la pérdida de tono muscular, se clasifica en la práctica clínica según su origen o el sistema orgánico afectado. Comprender estos tipos es crucial para el diagnóstico diferencial, ya que implican etiologías y tratamientos radicalmente distintos.

**Atonía Musculoesquelética Generalizada:** Se refiere a la flacidez de los músculos esqueléticos, a menudo causada por lesiones en las motoneuronas inferiores, neuropatías periféricas graves, o miopatías. Es el tipo más comúnmente asociado con el término en neurología y se caracteriza por la pérdida de reflejos tendinosos profundos (arreflexia).

**Atonía Uterina:** Es una de las principales causas de hemorragia posparto (HPP). Ocurre cuando el útero, compuesto principalmente por músculo liso, no logra contraerse adecuadamente después de la expulsión de la placenta. La contracción uterina es vital para ocluir los vasos sanguíneos que previamente irrigaban la placenta; la atonía impide esta oclusión, llevando a una pérdida de sangre potencialmente mortal.

**Atonía Gastrointestinal:** Implica la pérdida del tono en el músculo liso del tracto digestivo, lo que resulta en un tránsito lento o nulo (íleo paralítico). Puede afectar el estómago (gastroparesia atónica) o el intestino, y a menudo es secundaria a cirugías abdominales, desequilibrios electrolíticos o el uso de ciertos medicamentos (como los opiáceos).

**Atonía del Sueño REM:** Es un estado fisiológico normal y protector. Durante la fase de sueño de movimientos oculares rápidos (REM), el tronco encefálico induce una parálisis temporal de los músculos esqueléticos (excepto los respiratorios y oculares) para evitar que el individuo actúe sus sueños. La falla en este mecanismo de atonía se asocia con trastornos conductuales del sueño REM.

## 4. Mecanismos Fisiopatológicos Subyacentes

La atonía es el resultado de una interrupción en el circuito neuromotor que regula el tono. Este circuito requiere la integridad de varias estructuras: los husos musculares (receptores sensoriales), las fibras nerviosas aferentes, la médula espinal (para la integración del reflejo), y las motoneuronas eferentes. La interrupción en cualquiera de estos puntos puede llevar a la flacidez.

En el caso de la atonía de origen neurológico (musculoesquelética), el mecanismo más común implica la lesión de la **motoneurona inferior (LMN)** o de sus axones. Las LMN son las neuronas que inervan directamente las fibras musculares. Cuando estas neuronas son dañadas (por ejemplo, en la poliomielitis o en neuropatías graves), cesa el impulso tónico constante que mantiene la ligera contracción muscular. Esto lleva a una atonía flácida, acompañada de la abolición de los reflejos tendinosos profundos y, eventualmente, a la atrofia muscular por denervación.

Alternativamente, la atonía puede ser causada por trastornos primarios de la [unión neuromuscular](#) o del propio músculo. Enfermedades como la miastenia grave, donde los receptores de acetilcolina son bloqueados o destruidos, o el botulismo, donde se impide la liberación de acetilcolina, resultan en una incapacidad de la fibra muscular para responder a las señales neurales, manifestándose como atonía. En estos casos, la señal nerviosa es normal, pero la transmisión o la respuesta muscular están comprometidas. Finalmente, las miopatías graves (enfermedades intrínsecas del músculo) que afectan la maquinaria contráctil también pueden provocar una reducción severa del tono y fuerza.

## 5. Causas Clínicas y Condiciones Asociadas

La atonía es un signo clínico presente en una amplia gama de patologías, reflejando su origen multifactorial. Las causas se pueden agrupar según el nivel de la unidad motora afectado, aunque algunas condiciones afectan múltiples niveles simultáneamente.

Las causas neurológicas centrales incluyen síndromes de shock espinal o lesiones agudas del tronco encefálico, donde la pérdida de la influencia descendente sobre las motoneuronas espinales resulta en atonía transitoria. Sin embargo, las causas más comunes de atonía crónica son periféricas. Estas incluyen neuropatías periféricas graves (como el [Síndrome de Guillain-Barré](#)), donde la desmielinización o el daño axonal interrumpe la conducción nerviosa hacia el músculo. La atonía también es una característica del daño a las raíces nerviosas (radiculopatías) o a los plexos nerviosos.

En la esfera obstétrica, la atonía uterina es típicamente multifactorial. Los factores de riesgo incluyen el sobredistensión uterina (embarazos múltiples o polihidramnios), el trabajo de parto prolongado, la infección intrauterina (corioamnionitis), el uso excesivo de oxitocina, o la retención

de fragmentos placentarios. La fatiga del músculo liso uterino o su incapacidad para responder a los estímulos hormonales son los mecanismos centrales. Por otro lado, la atonía gastrointestinal puede ser inducida por trastornos metabólicos graves (hipopotasemia), fármacos anticolinérgicos, o una respuesta inflamatoria sistémica (sepsis) que suprime la motilidad intestinal normal.

## 6. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

La manifestación clínica principal de la atonía es la **flacidez** palpable y visible del músculo afectado. En casos graves o generalizados, el paciente puede exhibir una postura de muñeco de trapo, con las extremidades colgando inertes. Un signo cardinal que acompaña a la atonía musculoesquelética es la abolición o disminución profunda de los reflejos tendinosos profundos (arreflexia o hiporreflexia), lo que ayuda a diferenciarla de la espasticidad o rigidez, que son condiciones de hipertonia asociadas a lesiones de la motoneurona superior (UMN).

El diagnóstico de la atonía comienza con una evaluación neurológica detallada, incluyendo la palpación muscular, la prueba de resistencia pasiva (para evaluar el tono) y la evaluación de la fuerza y los reflejos. Si se sospecha un origen neurológico o muscular, se recurre a pruebas electrofisiológicas. La **electromiografía (EMG)** y los estudios de conducción nerviosa (NCS) son esenciales. La EMG puede identificar patrones de denervación o actividad muscular anormal, mientras que los NCS ayudan a determinar si el problema reside en el nervio periférico o en la unión neuromuscular.

En contextos no neurológicos, el diagnóstico de la atonía es más específico. La atonía uterina se diagnostica clínicamente por la presencia de un útero blando y no contraído después del parto, a pesar de las maniobras de masaje y la administración de uterotónicos. La atonía gastrointestinal (íleo paralítico) se confirma mediante la ausencia de ruidos intestinales a la auscultación y hallazgos radiológicos que muestran asas intestinales distendidas sin evidencia de obstrucción mecánica.

## 7. Atonía en el Sueño REM (Un Caso Específico)

La atonía experimentada durante la fase de sueño REM es un fenómeno fisiológico único y es el ejemplo más común de atonía en individuos sanos. Este estado de parálisis motora es inducido activamente por neuronas en el tronco encefálico, que liberan neurotransmisores como el GABA y la glicina, hiperpolarizando las motoneuronas espinales y suprimiendo su excitabilidad. El propósito evolutivo de esta atonía es protector: previene que los contenidos motores de los sueños se traduzcan en movimientos físicos que podrían causar daño al durmiente o a su entorno.

Cuando este mecanismo protector falla o se interrumpe, pueden surgir trastornos del sueño. El más conocido es la **parálisis del sueño**, una condición donde el individuo recupera la conciencia mientras la atonía REM sigue activa. La persona se siente despierta y lúcida, pero es incapaz de

mover cualquier músculo esquelético, una experiencia que a menudo resulta aterradora y se asocia con alucinaciones hipnagógicas. Aunque es benigna, la parálisis del sueño representa un desacoplamiento temporal de los estados de conciencia y motricidad.

Otro trastorno relevante es el Trastorno Conductual del Sueño REM (TCSREM), donde la atónia es insuficiente o está ausente. Los pacientes con TCSREM actúan sus sueños, a menudo con movimientos violentos o complejos. Este trastorno es clínicamente significativo porque frecuentemente sirve como un marcador prodrómico temprano de enfermedades neurodegenerativas, como la [Enfermedad de Parkinson](#) o la atrofia multisistémica, destacando el papel crucial de la atónia REM en la neurofisiología normal y patológica.

## 8. Manejo Terapéutico y Pronóstico

El tratamiento de la atónia depende por completo de la causa subyacente, ya que la atónia es un síntoma, no una enfermedad primaria. El manejo exitoso requiere la identificación precisa de la etiología (nerológica, muscular, metabólica u orgánica).

En casos de atónia musculoesquelética causada por enfermedades neuromusculares (como la miastenia grave), el tratamiento se centra en mejorar la transmisión neuromuscular, a menudo mediante el uso de inhibidores de la colinesterasa o inmunosupresores para reducir la respuesta autoinmune. Cuando la atónia es secundaria a un daño nervioso irreversible, el enfoque se desplaza a la **rehabilitación física**, con el objetivo de prevenir la atrofia por desuso, mantener la movilidad articular pasiva y utilizar dispositivos de asistencia para compensar la falta de tono y fuerza.

El manejo de la atónia uterina es una emergencia obstétrica. El tratamiento estándar implica medidas farmacológicas agresivas, como la administración de uterotónicos (oxitocina, metilergonovina, o prostaglandinas) para estimular la contracción muscular. Si las medidas farmacológicas fallan, se recurre a la intervención mecánica (masaje uterino, compresión bimanual) o, en última instancia, a procedimientos quirúrgicos como la ligadura de arterias uterinas o la histerectomía, para controlar la hemorragia. El pronóstico varía ampliamente: es excelente en el caso de la atónia fisiológica del sueño REM, pero puede ser grave en condiciones como el Síndrome de Guillain-Barré o la atónia uterina no controlada.

## 9. Retos Diagnósticos y Debates Actuales

Uno de los principales retos en el diagnóstico de la atónia es diferenciarla de la debilidad severa (paresia) cuando las pruebas electrofisiológicas no son concluyentes inmediatamente. Además, la distinción entre la atónia resultante de una lesión de la motoneurona inferior (LMN) y la atónia secundaria a una miopatía (enfermedad muscular primaria) puede ser sutil, requiriendo a veces biopsias musculares o pruebas genéticas especializadas para confirmar la etiología.

Otro debate importante se centra en la fisiopatología de la atonía aguda en el contexto de lesiones cerebrales o medulares. El fenómeno de **shock espinal**, donde la atonía flácida sigue inmediatamente a una lesión de la médula espinal, es un estado transitorio que precede a la eventual aparición de espasticidad (hipertonía). La duración y la intensidad de esta fase atónica son variables y aún son objeto de investigación en el campo de la neurorehabilitación, buscando entender mejor la recuperación de los circuitos reflejos espinales tras el trauma.

Finalmente, la investigación actual se enfoca en la atonía como biomarcador. Por ejemplo, el estudio de la atonía REM insuficiente en pacientes con TCSREM está abriendo vías para la detección temprana de sinucleinopatías. El desarrollo de técnicas de imagen avanzadas y la identificación de marcadores bioquímicos específicos están mejorando la capacidad de predecir y manejar las condiciones que se manifiestan con atonía, haciendo de este síntoma un punto focal en la investigación neurológica y del sueño.

## Lectura Adicional

[Atonía \(Wikipedia en español\)](#)

[Muscle Tone and Reflexes \(NCBI Bookshelf\)](#)

[Sleep Paralysis \(Mayo Clinic\)](#)

[Hemorragia Postparto y Atonía Uterina \(ACOG - American College of Obstetricians and Gynecologists\)](#)