

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Nombre:

Erick Alexander Hernández López

Materia:

Neurología

Tema:

Resumen BEBE HIPOTÓNICO

Dr. José Luis Gordillo Guillen

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 16/10/2020.

Flacidez / Hipotonía.

Se define como una resistencia reducida al movimiento pasivo de las articulaciones, y clínicamente, los bebés flácidos / hipotónicos exhiben hipotonía junto con retraso en el desarrollo motor, hiperextensibilidad de las articulaciones, posturas anormales. El síndrome del lactante flácido (FLS), es largo y extenso. Se define como la disminución del tono muscular que varían en gravedad y duración.

La realización de un examen clínico muy detallado es fundamental para que los médicos puedan diferenciar y diagnosticar una causa central o periférica de hipotonía, ya que la diferenciación adecuada entre ellas permite a los médicos comprender mejor la causa subyacente que da como resultado el síndrome del lactante flácido.

Al realizar el examen clínico, los médicos deben estar atentos a situaciones en las que los síntomas de hipotonía central y periférica pueden ser comórbidos. En condiciones en las que existe una comorbilidad de síntomas de hipotonía central y periférica. Algunas de estas condiciones en las que pueden coexistir hipotonía central y periférica son la encefalopatía hipóxica-izquímica, las enfermedades por almacenamiento de lípidos, los trastornos lisosomales, los trastornos mitocondriales y la degeneración neuroaxonal infantil. Aunque existen diversos síntomas entre los dos, en última instancia, ambos pueden conducir a la presentación del síndrome del lactante flácido, y la duración de este síndrome varían según las causas.

Diferentes Presentaciones entre Hipotonía Central y Periférica.

Indicaciones de hipotonía central.

- Deterioro social y cognitivo, además del retraso motor.
- Dolor de manos; Reflejos tendinosos normales o enérgicos; Recogerte de aductores cruzados o tijeras poniendo en suspensión vertical; Característica que sugiere un distrofismo espinal.

Indicaciones de hipotonía periférica

- Retraso en los hitos motores con relativa normalidad de deterioro social y cognitivo; Antecedentes familiares de trastornos neuromusculares / miotonía materna; Los movimientos más graves y espontáneos reducidos o cuando los sacudidos profundos del tendon aumentan el rango de movilidad articular.
- Postura de patas de rana o postura de brazos en forma de garra en asociación con una marcada escasez de movimiento espontáneo; facies miopática (boca abierta con el labio superior en forma de triángulo, mal sellado de los labios al excepcionar, falta de expresión facial, ptosis y movimientos oculares restringidos)

Aproximadamente el 50% de los casos de hipotonía se diagnostican con éxito con solo una historia y un examen físico adecuado, incluida la obtención de antecedentes familiares, antecedentes obstétricos maternos y exámenes clínicos y neurrológicos.

Trastornos de la unión neuromuscular que causan el síndrome del lactante flácido

- Incluye:

Botulismo infantil

Miastenia congénita

Miastenia neonatal adquirida transitoria de origen no sepiM

Toxicidad por aminoácido

Toxicidad por magnesio

Hiperpotasemia.

Botulismo infantil

Causado por el consumo de miel o jarabe de maíz contaminada en el 20% de los casos, es un trastorno limitado a la edad en la que se ingiere. *Clostridium botulinum*, coloniza el tracto intestinal y produce la toxina in situ.

La manifestación clínica es el estreñimiento seguido de una progresión gradual de debilidad bulbar y de los extremidades, que se manifiestan como incapacidad para oaccionar y tragarn, voz debilitada, ptosis, hipotonía que progresa a flacidez generalizada y, finalmente, compromiso respiratorio.

Miastenia Congénita.

Es el resultado de mutaciones genéticas que afectan la función estructural y funcional de la unión neuromuscular. Características que incluyen hipotonía, diplegia facial, ptosis, dificultades para alimentarse, apnea, dificultades respiratorias, debilidad generalizada y un llanto que se debilita progresivamente, lo que hace el síndrome miastenia congénita.

Miastenia Neonatal Adquirida Transitoria.

Ocurre en bebés nacidos de madres con miastenia gravis en los que el anticuerpo receptor de acetilcolina que causa la miastenia gravis transfiere su atravesía la placenta y ejerce un efecto de bloqueo que es el responsable de la interferencia con la transmisión neuromuscular.

Otros síntomas además de la debilidad muscular, incluyen sueño débil, disfagia, llanto débil, hipotonía y más raramente, dificultad respiratoria.

Toxicidad por Aminoglucósidos.

Los aminoglucósidos tienen una ventana terapéutica estrecha, y se requiere una vigilancia constante para minimizar la posible nefrotoxicidad, ototoxicidad y bloqueo neuromuscular.

Los aminoglucósidos también en los síndromes similares a la miastenia y el botulismo infantil, ya que estos fármacos tienden a empeorar las afecciones.

Toxicidad por Magnesio.

Se pueden encontrar niveles elevados de magnesio en el RN después del tratamiento de la clampazia materna con sulfato de magnesio o después del uso de antacidos de magnesio en el RN, dando como resultado un bebé encefalopático con hipotonía, reflejos tendinosos profundos deprimidos, distensión abdominal debida al ileón o irregularidad del ritmo cardíaco.

Hiperpotasemia.

Este presente en hasta el 52% de los lactantes prematuros con un peso al nacer de menos de 1000 g. Lactantes hiperpotásicos tienen un alto riesgo de desarrollar arritmias cardíacas potencialmente mortales.

La hiperpotasemia no oliguria se caracteriza posteriormente por un aumento excesivo de la concentración sérica de potasio a los 24 hr. del nacimiento y se debe principalmente al funcionamiento inmaduro de la bomba de sodio (Na^+) / potasio (K^+)