

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:
NEUROLOGIA

Alumna:
Daniela del C. García Ramírez

Docente
Dr. Jose Luis Gordillo Guillen

Lugar
Comitán de Domínguez Chiapas

TRASTORNOS DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR Y SÍNDROME DEL LACTANTE

FLÁCIDO: UNA REVISIÓN COMPLETA

Editor de supervisión: Alexander Muacevic y John R Adler
Jasndeeep Kaler , Azhar Hussain , Sundip Patel , y Shankar Majhi

El síndrome del lactante flácido, también denominado a veces síndrome del muñeco de trapo, se caracteriza por hipotonía que puede presentarse como hipotonía periférica o central. Dependiendo del origen de la hipotonía, el bebé presentará diferentes síntomas que finalmente tienen el rasgo característico de la hipotonía. El examen clínico es crucial para diagnosticar el síndrome del lactante flácido en el período neonatal, pero el factor más crítico es investigar y diagnosticar la causa subyacente de la hipotonía. Independientemente de si la causa subyacente de la hipotonía es de origen periférico o central, la presentación del síndrome del lactante flácido se centra en la observación de la presencia o ausencia de signos específicos como una postura de "pata de rana", un retraso significativo de la cabeza en la tracción o tracción -sentarse maniobra, o la sensación de "deslizarse entre las manos" cuando se sostiene al bebé bajo los brazos

El síndrome del lactante flácido (FIS) se define como una disminución del tono muscular que varía en gravedad y duración. La lista de factores causales, que en última instancia conduce a la prevalencia de FIS, es larga y extensa. La hipotonía presente en un bebé flácido puede clasificarse como de origen central o periférica

La gravedad y la prevalencia de estas características en la hipotonía central dependen en gran medida del agente causal subyacente. Algunos síndromes pueden presentarse con un espectro más amplio de síntomas que permanecen persistentes a lo largo de los años, mientras que la mayoría de los casos de síndrome del lactante flácido se presentan con una disminución del tono muscular / hipotonía que tiende a causar retrasos en el desarrollo en hitos cruciales, sin embargo, desaparece a medida que el niño se acerca a la adolescencia.

La hipotonía central es más prevalente alrededor de los 1-2 años de edad, ya que los padres notan que su hijo no camina ni gatea y, debido a esto, pueden presentarse en el consultorio del médico con la queja principal de retraso en los hitos motores. Lo mismo se puede aplicar en la hipotonía periférica, ya que algunos síntomas pueden estar más

estancados en el estilo de vida del individuo, mientras que otros síntomas pueden disminuir en intensidad y desaparecer lentamente por completo a medida que pasa el tiempo. Las características dismórficas u otras malformaciones orgánicas pueden permanecer como una característica estática de la hipotonía periférica, mientras que las convulsiones pueden disminuir en intensidad en la adolescencia y, a veces, desaparecer por completo.

Botulismo infantil

El botulismo infantil, causado por el consumo de miel o jarabe de maíz contaminados en el 20% de los casos, es un trastorno limitado a la edad en el que se ingiere *Clostridium botulinum* (*C. botulinum*), coloniza el tracto intestinal y produce la toxina in situ [3]. El botulismo infantil suele producirse entre las seis semanas y el año después del nacimiento, y el primer síntoma que presentan estos lactantes suele ser el estreñimiento

Las manifestaciones clínicas del botulismo infantil se pueden trazar en un espectro, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. La manifestación clínica clave del botulismo infantil, como se mencionó anteriormente, es el estreñimiento, que se define como tres o más días sin defecar, seguido de una progresión subaguda de debilidad bulbar y de las extremidades que se manifiesta como incapacidad para succionar y tragar, voz debilitada, ptosis, hipotonía que progresa a flacidez generalizada y, finalmente, compromiso respiratorio

Los antibióticos no se recomiendan para el botulismo infantil y no afectan el curso de la enfermedad ni la recuperación de la enfermedad; sin embargo, existe algún argumento de que los antibióticos eficaces pueden aumentar la reserva de toxina en el intestino disponible para la absorción a medida que se libera tras la muerte de las células bacterianas

Miastenia congénita

Los síndromes miasténicos congénitos son el resultado de mutaciones genéticas que afectan la estructura y función de la unión neuromuscular

La miastenia congénita es un término genérico para una categoría de síndromes que afectan la unión neuromuscular, pero difieren en si la deficiencia se debe a defectos

presinápticos, sinápticos o postsinápticos de la transmisión neuromuscular que conducen a un aumento de la respuesta a la acetilcolina o una disminución de la respuesta. A pesar del agente causante del síndrome, en última instancia, el problema surge de la falta de acetilcolina o de la incapacidad de que los receptores de acetilcolina funcionen correctamente. Para nuestros propósitos, y para establecer la asociación con el síndrome del lactante flácido, centraremos nuestra atención en la deficiencia de acetilcolinesterasa en la placa terminal, la forma más común de síndrome miasténico congénito sináptico.

Miastenia neonatal adquirida transitoria

La 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 atraviesa la placenta y ejerce un efecto de bloqueo que es responsable de la interferencia con la transmisión neuromuscular

Los aminoglucósidos tienen una ventana terapéutica estrecha, y se requiere una vigilancia estrecha para minimizar la posible nefrotoxicidad, ototoxicidad y bloqueo neuromuscular . El efecto antibacteriano de los aminoglucósidos se obtiene principalmente por su unión a la subunidad ribosómica 30S, lo que conduce a la lectura incorrecta del ARN, la interrupción de la síntesis de proteínas y, en última instancia, la acumulación de proteínas truncadas y no funcionales que conducen a la muerte bacteriana. Las interacciones del ARN son relativamente selectivas para los ribosomas bacterianos porque las diferencias estructurales reducen la afinidad de los fármacos por los ribosomas eucariotas y permiten un uso humano generalmente seguro

Toxicidad por magnesio

Se pueden encontrar niveles elevados de magnesio en el recién nacido después del tratamiento de la eclampsia materna con sulfato de magnesio o después del uso de antiácidos de magnesio en el recién nacido, lo que resulta en un bebé encefalopático con hipotonía, reflejos tendinosos profundos deprimidos, distensión abdominal debido al íleo e irregularidades ritmo cardíaco. La hipermagnesemia se define como una concentración de magnesio sérico superior a 1,15 mmol / L (2,8 mg / dL). Las mujeres con preeclampsia corren el riesgo de desarrollar convulsiones, que están asociadas con resultados adversos para la madre y el feto y, por lo tanto, se administran

tratamientos anticonvulsivos como el sulfato de magnesio a las madres con eclampsia para reducir el riesgo de convulsiones y mejorar resultado