



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Bebé hipotónico 3

Docente: Dr. José Luis Gordillo Guillén

Materia: Neurología

Alumno: Lara Vega Ismael

Semestre 6to Grupo A

16/junio/2021

Bebé hipotónico 3

La flaccidez o hipotonía se define como una resistencia reducida al movimiento pasivo de las articulaciones y clínicamente las bebeflechas/hipotónicas exhiben hipotonía junto con el retraso en el desarrollo motor, hiperextensibilidad de las articulaciones y posturas anormales. El síndrome del lactante flácido se define como una disminución del tono muscular que varía en su gravedad y duración. La lista de factores causales, que en última instancia conducen a la prevalencia de dicho síndrome es larga y extensa. La hipotonía central puede ser central y periférica.

Los indicadores de hipotonía periférica son deterioro social y cognitivo, además del retraso motor; características dismórficas que implican un síndrome u otras malformaciones orgánicas que a veces implican un síndrome, reflejos tendinosos normales o enérgicos, historia que sugiera encefalopatía hipóxia-isquémica, trauma de nacimiento o hipoglucemia sintomática.

Los indicadores de hipotonía central son; retraso en los hitos motores con relativa normalidad de deterioro social y cognitivo. Antecedentes familiares trastornos neuromusculares - miotonía metabólica, postura de patas de rana o postura de brazos en forma de jirafa en evolución con una marcada escasez de movimiento espontáneo. Fascios miopáticos

• Botulismo infantil causado por el consumo de miel o jarabe de maíz contaminado en el que se ingiere *C. botulinum* coloniza el tracto GI y produce la toxina in situ. Se le produce entre los 6 meses y el año de nacimiento y el primer síntoma que presenta es el estreñimiento. Los síntomas se deben a las toxinas entéricas liberadas por la bacteria. La toxina no parece tener un paso por la barrera hematoencefálica, sin embargo ejerce su toxicidad al afectar la transmisión en todas las uniones colinérgicas periféricas al interferir con la liberación normal de acetilcolina de las terminales nerviosas en respuesta a la despolarización. La toxina entérica causa inmovilidad intestinal y parálisis descendente progresiva descendente. Seguido del estreñimiento se da una progresión subaguda de la debilidad bulbar y de las extremidades que se manifiesta como reactividad insuficiente para tragar y succión, una debilidad, ptosis, hipotonía que progresa a flaccidez generalizada y finalmente compromiso respiratorio. El tratamiento consiste en cuidados meticulosos de alimentación, respiración

Miastenia congénita

Los síndromes miasténicos congénitos son el resultado de mutaciones genéticas que afectan la estructura y función de la unión neuromuscular. Los lactantes que presentan el síndrome de miastenia comparten: hipotonía, diplegia facial, ptosis, disfagia, espasmo, disnea, debilidad que es generalizada y lenta que se debilita progresivamente, lo que hace que este síndrome sea un diagnóstico diferencial del síndrome del lactante flácido. Los bebés con síndrome de miastenia congénita simple se presentan con un aumento de la debilidad en los músculos que es visible luego del ejercicio, lo que causa intolerancia al ejercicio.

La presentación del síndrome del lactante flácido secundario a la disminución de acetilcolinesterasa de la placa terminal se nota no solo como la debilidad en los músculos de las extremidades sino que podría presentarse como hipotonía troncal/axial. La disfagia, los dificultades para alinearse, quizás un síndrome secundario que podría presentarse en un bebé a causa de la hipotonía. No existe un tratamiento farmacológico eficaz disponible para este subtipo de síndrome miasténico congénito.

Miastenia neonatal adquirida transitoria

Ocurre en bebés nacidos de madres con miastenia grave en las que el anticuerpo receptor de acetilcolina que cruzó la placenta y ejerce un bloqueo que es responsable de la interferencia con la transmisión neuromuscular. Existe una transferencia pasiva

natural de anticuerpos maternos que atraviesan la placenta y se unen a los placos terminales motores fetales, específicamente contra el receptor nicotínico de acetilcolina (AChR).

Los anticuerpos anti-AChR que se transmiten al feto a través de la placenta inducen positivamente la pérdida de AChR, lo que conducirá a una transmisión neuromuscular alterada que causa debilidad muscular como síntomas principales. Otros síntomas incluyen succión débil, dislalia, llanto débil, hipotonía y más raramente disnea y son evidentes dentro de los 2 primeros días de vida y generalmente duran de 2-9 semanas. También puede haber un ligero retraso después del nacimiento antes de que aparezcan los síntomas. Los hallazgos clínicos constantes en la forma común son una succión débil e hipotonía generalizada y otros manifestaciones son llantos débiles, diparesia facial con cara inexpressiva, dificultades para deglutir y succión y disnea leve. Los lactantes suelen ser muy hipotónicos, lo que hace que la miastenia grave transitoria neonatal sea un diagnóstico diferencial del su del lactante flácido, sin embargo, esta hipotonía suele ser a largo plazo. La debilidad generalizada suele asociarse con diplegia facial y acumulación de secreciones orales. El tratamiento es sintomático.

Toxicidad por aminoglucósidos

Los aminoglucósidos causan un bloqueo neuromuscular inducido por medicamentos que puede resultar en una disminución de la sensibilidad a acetilcolina posiblemente a una disminución de la liberación de acetilcolina con presencia de neomicina o gentamicina. Los síntomas suelen ser prolongados

se manifiestan como nefrototoxicidad, ototoxicidad y también causan bloqueo neuromuscular que da como resultado debilidad muscular, hipotonía generalizada; lo que finalmente convierte a este tónico un diagnóstico diferencial del síndrome del lactante flácido.

Toxicidad por magnesio

Da como resultado un bebé encefalopático con hipotonía, reflejos tendinosos profundos deprimidos, distensión abdominal debido al íleo e irregularidades del ritmo cardíaco. Los bebés nacidos con madres con preeclampsia o eclampsia que recibieron sulfato de magnesio pueden presentar hipermagnesemia que se manifiesta con hipotonía generalizada, apnea bradicaardia, distrofia y en casos graves distres incluso podría simular un choque séptico. La combinación de síntomas que presentan los bebés podría describirse como síndrome del bebé flácido. La dificultad para alimentarse y la distres podrían atribuirse a hipotonía generalizada que provoca una disminución del tono muscular y por tanto una disminución de movimientos musculares. El tratamiento consiste en cuidados de apoyo mientras que el cuerpo elimina el exceso de magnesio por excreción urinaria.

Hiperpotenciales provoca trastorno de la unión neuromuscular en los lactantes de modo que el potencial de acción se prolonga la fase de repolarización; Debido a una fase prolongada de repolarización, el siguiente potencial de acción tarda más en obtener. Debido a un periodo refractario más largo y a la incapacidad del siguiente potencial de acción para generar de la misma magnitud, el bebé es hipotónico.