



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina Humana

SEMESTRE:

6º A

MATERIA:
NEUROLOGÍA

TRABAJO:
BEBÉ HIPOTONICO 1

DOCENTE:

DR. JOSÉ LUIS GORDILLO GUILLÉN

ALUMNO (A):

YANETH ORTIZ ALFARO

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 16 DE NOVIEMBRE DEL 2021.

Bebé Hipotónico 1 (Trastornos de la unión neuromuscular y Síndrome del lactante Flácido)

El síndrome del bebé Flácido, también denominado a veces como síndrome del muñeco de trapo, se caracteriza por hipotonía que puede presentarse como hipotonía periférica o central.

La flacidez o 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 y posturas anormales. El síndrome del lactante Flácido (FLIS) se define como la disminución del tono muscular que varía en gravedad y duración.

La hipotonía presente en un bebé Flácido puede clasificarse como de origen central o periférica. Las causas centrales de hipotonía se asocian con un nivel de conciencia deprimido, debilidad predominantemente axial, fuerza normal con hipotonía y reflejos hiperactivos o normales, puños en las manos, tórax en suspensión vertical y anomalías de la función cerebral o características dismórficas.

Aproximadamente el 50% de casos de hipotonía se diagnostican con éxito con solo una historia y un examen físico adecuado, incluida la obtención de antecedentes familiares y antecedentes obstétricos maternos, exámenes clínicos y neurológicos. Cuando se examinan las causas de la hipotonía periférica, un estudio diagnóstico se basa en la comprensión de la anatomía de la unidad motora, ya que muchas causas de hipotonía periférica pueden localizarse.

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, dando como resultado un bebé encefalopático con hipotonía, reflejos tendinosos profundos deprimidos, distensión abdominal debido al íleon e irregularidades del ritmo cardíaco. La hipermagnesemia se define como una concentración sérica de magnesio superior a $1,15 \text{ mmol / L}$ ($2,8 \text{ mg / dL}$).

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia está presente en hasta el 52% de los lactantes prematuros con un peso al nacer inferior a 1000 g y los lactantes hiperpotasémicos tienen un alto riesgo de desarrollar arritmias cardíacas potencialmente mortales. La hiperpotasemia neonatal se caracteriza después de un aumento excesivo de la concentración sérica de potasio a las 24 hrs del nacimiento (inmadurez de la bomba Na^+ potasio (K^+)). Se debe por la acumulación de iones de K^+ transportados a través de la placenta, al espacio intracelular.

Conclusión

El enfoque del síndrome del bebé Flanado se basa en los trastornos de la unión neuro muscular, el cual la inmadurez es difícil de calcular debido a la gran mayoría de las causas periféricas como la hipotonía central.

Miastenia neonatal adquirida transitoria

La MNAT ocurre en bebés nacidos de madres con miastenia gravis, en los que el anticuerpo receptor de acetilcolina que causa miastenia gravis atraviesa la Placenta y ejerce su efecto en el bloqueo que es responsable de la interferencia con la transmisión neuromuscular. La miastenia gravis transitoria neonatal es un trastorno autolimitado que puede ser potencialmente mortal si no se inicia un diagnóstico rápido y preciso y un tratamiento respiratorio de apoyo. Existe una transferencia pasiva natural de anticuerpos maternos que atraviesan la placenta y se unen a las placas motoras terminales fetales, específicamente contra el receptor nicotínico de acetilcolina (AChR).

Toxicidad por aminoglicosidos

Los aminoglicosidos son un pilar de la terapia antimicrobiana para los lactantes en los casos en los que las infecciones se deben a bacterias gramnegativas y representan hasta el 25% de todos los episodios de sepsis en las unidades neonatales. Los aminoglicosidos tienen una ventana terapéutica estrecha y requieren una estrecha vigilancia para minimizar la posible nefrotoxicidad, ototoxicidad y bloqueos neuromusculares. Los aminoglicosidos causan bloqueos neuromusculares inducidos por antibióticos que pueden resultar en una disminución de la sensibilidad a la acetilcolina postfuncional.

en varios compartimentos de la unidad motora

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*, coloniza el tracto intestinal y produce toxina in situ. El botulismo infantil suele producirse entre las seis semanas y el año después del nacimiento y el primer síntoma que presentan estos lactantes suelen ser estreñimiento.

La toxina botulínica es la neurotoxina más potente que no parece cruzar la barrera hematoencefálica, pero su toxicidad afecta la transmisión en todas las uniones colinérgicas periféricas al interior de la liberación normal de acetilcolina de las terminales nerviosas en respuesta a la despolarización.

Miastenia Congénita

Los síndromes miasténicos congénitos son el resultado de mutaciones genéticas que afectan la estructura y función de la unión neuromuscular. Los bebés presentan el síndrome de miastenia congénita y comparten varias características, que incluyen hipotonía, diplopía/facultades, ptosis, dificultad para alimentarse, apnea, dificultad respiratoria, debilidad generalizada y un llanto que se debilita progresivamente, lo que hace que el síndrome de miastenia congénita sea un diagnóstico diferencial del síndrome del niño flácido.