



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL PACHUCA

TRABAJO TERMINAL

**FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES DEL SÍNDROME HIPOTÓNICO
PERIFÉRICO Y CENTRAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL SERVICIO DE
NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA DE ENERO 2022 A
DICIEMBRE 2024**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO
M.C. ANGÉLICA DANIEL PÉREZ**

**M.C. ESP. ANABEL GUZMÁN MARTÍNEZ
DIRECTORA DEL TRABAJO TERMINAL**

**MTRA. EN C. IRIS CRISTINA LÓPEZ SANTILLÁN
CODIRECTORA DEL TRABAJO TERMINAL**

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2025

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DEL POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZAN LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES DEL SÍNDROME HIPOTÓNICO PERIFÉRICO Y CENTRAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA DE ENERO 2022 A DICIEMBRE 2024

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA QUE SUSTENTA LA MÉDICO CIRUJANO:

M.C. ANGÉLICA DANIEL PÉREZ

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2025

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ VERA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.C.P. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE POSGRADO DE LAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

MTRA. EN C. IRIS CRISTINA LÓPEZ SANTILLÁN
CODIRECTORA DEL TRABAJO TERMINAL

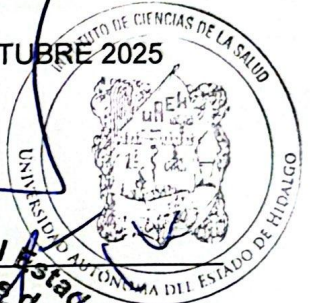
POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

M.C. ESP. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

M.C. ESP. ANTONIA GONZÁLEZ RUIZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. EDUARDO PALOMARES VÁLDEZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

M.C. ESP. ANABEL GUZMÁN MARTÍNEZ
MÉDICO ESPECIALISTA ADSCRITO A NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA
DIRECTORA DE TRABAJO TERMINAL





Gobierno de
México



IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



HOSPITAL GENERAL PACHUCA
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

Pachuca de Soto, Hidalgo, a 20 de enero de 2026.

Of. N°: HGP-SECI-

0329

-2026

**Asunto: Autorización de impresión
de proyecto**

M.C. ESP. ARTURO SALAZAR CAMPOS
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA (ICSa)
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
PRESENTE

En seguimiento al oficio No. HGP/I-113/2026 de fecha 16 de enero del 2026, (anexo al presente copia simple) donde el comité de Ética en Investigación y el comité de Investigación; autoriza la impresión del trabajo terminal de la M.C. Angélica Daniel Pérez médica residente del tercer año de la especialidad en Pediatría, correspondiente al ciclo académico 1° de marzo 2025 a 28 de febrero 2026, cuyo título es "Factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos en el servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024".

Sin más por el momento, me despido de usted enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

SERVICIOS DE SALUD

M.C. ESP. EDUARDO PALOMARES VALDEZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRÍA

20 ENE 2026

ESTAFETA CORRESPONDENCIA
DESPACHADA

DRA. ANABEL GUZMAN MARTINEZ
DIRECTOR DE TESIS

MTRA. EN C. IRIS CRISTINA LÓPEZ SANTILLÁN
COORDINADORA DE TESIS
CODIRECTOR DE TESIS

Elaboró:
L.T.F. Laura Mendieta Cortes
Asesor Administrativo
Subdirección de Enseñanza

Autorizó:
Dra. Antonia González Ruiz
Subdirectora de Enseñanza, Capacitación
e Investigación

Autorizó:
Dra. Antonia González Ruiz
Subdirectora de Enseñanza, Capacitación
e Investigación



2026
año de
Margarita
Maza

Carretera Pachuca Tulancingo, Núm. 101, Col., Ciudad de los Niños, Pachuca de Soto, Hgo., C. P. 42070, Teléfono: 771 71 3 46 49 (Ext. 151), Correo Electrónico: dir.hpachuca.lbh@outlook.com.

Índice

ABREVIATURAS	1
RESUMEN	2
ABSTRACT	3
I.- MARCO TEÓRICO	4
II.- ANTECEDENTES	14
III.- JUSTIFICACIÓN	17
IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
IV.1.- Pregunta de investigación	18
IV.2.- Objetivos	19
Objetivo general	19
Objetivos específicos	19
IV.3.- Hipótesis	20
V.- METODOLOGÍA	21
V.1.- Diseño de estudio	21
V.2.- Selección de la población.	21
V.2.1.- Criterios de inclusión	21
V.2.2.- Criterios de exclusión	21
V.2.3.- Criterios de eliminación	21
V.3.- Determinación del tamaño de la muestra y muestreo	22
V.3.1.- Tamaño de la muestra	22
V.3.2.- Muestreo	22
V. 4. Definición operacional de variables.	23
V.5. Instrumento de recolección.	25
VI.- ASPECTOS ÉTICOS	27
V. Análisis estadístico de la información	27
VII.- RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS	29
VIII.- RESULTADOS	30
IX.- DISCUSIÓN	48
X.- CONCLUSIÓN	52
XI.- RECOMENDACIONES	53
X.- BIBLIOGRAFÍA	54
XII.- ANEXOS	57
XII.1.- Anexo 1	57

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. _____	30
Tabla 2. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico por sexo en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=12.26; gl=4; p=0.016. _____	31
Tabla 3. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico por grupo estario en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=57.88; gl=6; p<0.001. _____	32
Tabla 4. Distribución del diagnóstico neurológico específico en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=254.44; gl=8; p<0.001. _____	34
Tabla 5. Distribución de antecedente de hipoxia perinatal en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $\chi^2=21.38$; gl=2; p<0.001. _____	35
Tabla 6. Distribución de prematuridad en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=20.75; gl=2; p<0.001. _____	36
Tabla 7. Antecedentes familiares neurológicos en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=3.91; gl=2; p=0.142. _____	38
Tabla 8. Enfermedad genética identificada en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=132.53; gl=4; p<0.001. _____	39
Tabla 9.. Complicaciones al nacimiento en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $\chi^2=92.93$; gl=20; p<0.001. _____	41

Tabla 10. Acceso a rehabilitación en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=13.47; gl=2; p=0.001. _____ 42

Tabla 11. Nivel socioeconómico en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=3.14; gl=4; p=0.534. _____ 43

Tabla 12. Escolaridad de la madre en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $\chi^2=30.41$; gl=14; p=0.007. _____ 45

Tabla 13.. Razones de prevalencia crudas y razones de momios ajustadas en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. _____ 47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico por edad en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $F=47.44$; $gl=2$; $p<0.001$. _____ 33

Figura 2. Distribución del peso al nacer en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $F=9.07$; $gl=2$; $p<0.001$ _____ 37

ABREVIATURAS

AME	Atrofia muscular espinal
CMT	Charcot-Marie-Tooth
DM1	Distrofia Miotónica tipo 1
EEG	Electroencefalograma
RM	Resonancia magnética
SNC	Sistema Nervioso Central
SNP	Sistema Nervioso Periférico
TAC	Tomografía Axial Computada
VCN	Velocidad de conducción nerviosa
VLCFA	Ácidos grasos de cadena muy larga

RESUMEN

Antecedentes: El síndrome hipotónico infantil representa un reto diagnóstico por su etiología diversa y la dificultad para diferenciar sus formas central y periférica, especialmente en hospitales con recursos limitados. Ante el aumento de casos en el Hospital General de Pachuca y la falta de estudios regionales, es necesario identificar los factores de riesgo clínicos, genéticos y perinatales para mejorar su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Objetivo: Identificar mediante la revisión de expedientes clínicos los factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.

Materiales y métodos: Diseño transversal, analítico y retrolectivo. Los datos se procesaron en SPSS v.26 y se realizó un análisis univariado para la descripción de las variables, junto con un análisis bivariado mediante χ^2 , prueba exacta de Fisher y ANOVA. Se estimaron razones de prevalencia con intervalos de confianza al 95% y se aplicó regresión logística ajustada.

Resultados: Se analizaron 138 expedientes. Se encontraron asociaciones significativas entre el tipo de síndrome hipotónico y el sexo ($p=0.016$), el grupo etario ($p<0.001$), el diagnóstico neurológico específico ($p<0.001$), la hipoxia perinatal ($p<0.001$), la prematuridad ($p<0.001$), las complicaciones al nacimiento ($p<0.001$), la enfermedad genética identificada ($p<0.001$), el acceso a rehabilitación ($p=0.001$) y la escolaridad de la madre ($p=0.007$). Asimismo, se observaron diferencias significativas en la edad ($p<0.001$) y en el peso al nacer ($p<0.001$) entre los grupos. En el modelo ajustado, la edad ($p=0.002$) y el acceso a rehabilitación ($p=0.02$) mantuvieron significancia estadística.

Conclusión: El estudio permitió identificar una asociación significativa entre el tipo de síndrome hipotónico y diversos factores perinatales, genéticos y sociodemográficos, destacando la predominancia de la hipotonía de origen central en la población analizada. Variables como la hipoxia perinatal, la prematuridad, las enfermedades genéticas y ciertas características del entorno familiar mostraron valores significativos con la presencia de hipotonía, mientras que la edad y el acceso a rehabilitación mantuvieron significancia en el modelo ajustado.

Palabras clave: Hipotonía infantil, síndrome hipotónico central, síndrome hipotónico periférico, factores de riesgo pediátricos, neurología pediátrica.

ABSTRACT

Background: Childhood hypotonic syndrome presents a diagnostic challenge due to its diverse etiology and the difficulty in differentiating between its central and peripheral forms, especially in hospitals with limited resources. Given the increase in cases at the General Hospital of Pachuca and the lack of regional studies, it is necessary to identify clinical, genetic, and perinatal risk factors to improve diagnosis and timely treatment.

Objective: To identify, through a review of medical records, the predisposing risk factors for peripheral and central hypotonic syndrome in pediatric patients of the neurology service at the General Hospital of Pachuca from January 2022 to December 2024.

Materials and methods: Cross-sectional, analytical, and retrospective design. Data were processed using SPSS v.26, and a univariate analysis was performed to describe the variables, along with a bivariate analysis using χ^2 , Fisher's exact test, and ANOVA. Prevalence ratios with 95% confidence intervals were estimated, and adjusted logistic regression was applied.

Results: 138 records were analyzed. Significant associations were found between the type of hypotonic syndrome and sex ($p=0.016$), age group ($p<0.001$), specific neurological diagnosis ($p<0.001$), perinatal hypoxia ($p<0.001$), prematurity ($p<0.001$), birth complications ($p<0.001$), identified genetic disease ($p<0.001$), access to rehabilitation ($p=0.001$), and maternal education level ($p=0.007$). Significant differences were also observed between the groups in age ($p<0.001$) and birth weight ($p<0.001$). In the adjusted model, age ($p=0.002$) and access to rehabilitation ($p=0.002$) remained statistically significant.

Conclusion: This study identified a significant association between the type of hypotonia syndrome and various perinatal, genetic, and sociodemographic factors, highlighting the predominance of central hypotonia in the analyzed population. Variables such as perinatal hypoxia, prematurity, genetic diseases, and certain characteristics of the family environment showed significant associations with the presence of hypotonia, while age and access to rehabilitation remained significant in the adjusted model.

Keywords: Childhood hypotonia, central hypotonia syndrome, peripheral hypotonia syndrome, pediatric risk factors, pediatric neurology.

I.- MARCO TEÓRICO

El síndrome hipotónico, coloquialmente conocido como el "bebé flácido", representa un signo clínico inespecífico que se define fundamentalmente por una disminución en la resistencia al movimiento pasivo de las articulaciones. Esta manifestación, aunque fácilmente reconocible en la práctica pediátrica, subyace a un grupo amplio y heterogéneo de condiciones que pueden afectar tanto al sistema nervioso central (SNC) como al sistema nervioso periférico (SNP), (1). La dificultad para determinar su incidencia y prevalencia radica precisamente en su naturaleza sindrómica, presentándose como una característica común en múltiples trastornos de diversa etiología. Sin embargo, estudios han reportado que la hipotonía puede representar hasta el 5% de los motivos de ingreso a las unidades de neonatología (2).

En el contexto clínico, la orientación inicial ante un neonato o lactante menor (<2 años) con hipotonía sigue siendo un desafío diagnóstico significativo. La presentación clínica puede variar ampliamente, desde una forma fisiológica observada en recién nacidos prematuros o como manifestación transitoria de una enfermedad aguda en neonatos y lactantes sanos, hasta ser el primer signo de una patología grave y subyacente del SNC o del sistema neuromuscular (3). A pesar de los avances sustanciales en neuroimagen y tecnología de diagnóstico de laboratorio, la evaluación clínica detallada, incluyendo una anamnesis exhaustiva y un examen físico minucioso, continúan siendo los pilares fundamentales en la aproximación diagnóstica, permitiendo en cerca de la mitad de los casos lograr una distinción inicial entre hipotonía de origen central, periférico o mixto (4).

Etiología del síndrome hipotónico

La etiología del síndrome hipotónico en neonatos y lactantes es vasta y diversa, requiriendo una distinción temprana entre causas de origen central y periférico como primer paso crucial en la ruta diagnóstica. Si bien las causas de origen central suelen ser más frecuentes, representando entre el 60-80% de los casos, las enfermedades

originadas en el sistema nervioso periférico han cobrado una importancia creciente gracias al desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas (5).

Hipotonía central: Se origina por afecciones que involucran las estructuras y vías del SNC que activan la segunda motoneurona en el asta anterior de la médula espinal, incluyendo el cerebro, tronco encefálico, cerebelo y médula espinal. Las principales categorías etiológicas incluyen (6):

- **Enfermedades sistémicas:** Condiciones como la encefalopatía hipóxico-isquémica, sepsis, insuficiencia cardíaca, y alteraciones metabólicas y de electrolitos plasmáticos son causas comunes, afectando el SNC de forma difusa. Los errores innatos del metabolismo pueden presentarse con hipotonía severa asociada a otros síntomas neurológicos y sistémicos, debiendo sospecharse ante un inicio de hipotonía posterior a las primeras 24-48 horas de vida en un neonato previamente sano.
- **Hipotonía sindrómica o síndromes genéticos:** La presencia de síndromes genéticos conocidos por su asociación con hipotonía es una causa significativa. Las condiciones más comunes incluyen el síndrome de Down (trisomía 21), el síndrome de Prader-Willi, el síndrome de Williams, el síndrome de Angelman, y otras cromosomopatías. La búsqueda de rasgos dismórficos durante el examen físico es crucial en estos casos.
- **Disgenesia cerebral y malformaciones del SNC:** Anomalías estructurales del sistema nervioso central, incluyendo malformaciones cerebrales, hipoplasia cerebelosa, malformación de Chiari, síndrome de Dandy-Walker, y síndrome de Joubert, son causas importantes de hipotonía central, identificables a través de estudios de neuroimagen.
- **Cerebro estructuralmente normal:** En algunos pacientes, a pesar de una presentación clínica sugestiva de hipotonía central, los estudios de neuroimagen no revelan anomalías estructurales.

Hipotonía periférica: Involucra trastornos que afectan las estructuras del sistema neuromuscular, desde el asta anterior de la médula espinal hasta el músculo. Las principales categorías etiológicas incluyen (7):

- **Trastornos de la motoneurona inferior:** La atrofia muscular espinal (AME) es una de las causas más frecuentes de hipotonía periférica hereditaria, caracterizada por degeneración y pérdida de motoneuronas en el asta anterior de la médula espinal y el tronco cerebral. Se clasifica en varios tipos según la edad de inicio y severidad, con el tipo 1 siendo la forma de presentación infantil más común.
- **Neuropatías periféricas:** Afecciones que dañan los nervios periféricos, como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) y el síndrome de Guillain-Barré, pueden manifestarse con hipotonía, aunque son menos frecuentes en el período neonatal inmediato. Neuropatías severas de inicio en la infancia con velocidades de conducción nerviosa muy reducidas también pueden causar hipotonía.
- **Trastornos de la unión neuromuscular:** Los síndromes miasténicos congénitos son un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias caracterizadas por debilidad y fatigabilidad muscular debido a defectos en la transmisión neuromuscular. La miastenia gravis neonatal transitoria, que ocurre en hijos de madres con miastenia gravis, también puede causar hipotonía en el período neonatal. El botulismo infantil, causado por la toxina de *Clostridium botulinum*, es otra causa de disfunción de la unión neuromuscular que cursa con hipotonía.
- **Miopatías:** Un grupo heterogéneo de enfermedades musculares primarias, que pueden ser congénitas o metabólicas. Las miopatías congénitas se definen por características estructurales anormales en las fibras musculares, incluyendo la miopatía nemalínica, la miopatía centronuclear, y las miopatías core. Las distrofias musculares congénitas son enfermedades musculares hereditarias de inicio precoz que presentan un patrón distrófico en la biopsia muscular. La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) congénita es un trastorno multisistémico que se presenta en el neonato con hipotonía severa y compromiso respiratorio. Las miopatías metabólicas, como la enfermedad de Pompe y los trastornos de la beta-oxidación

de ácidos grasos (e.g., deficiencia de CPT II), también pueden causar hipotonía en neonatos y lactantes. Los trastornos de los canales iónicos musculares también pueden ser una causa.

Es importante destacar que en algunas condiciones, como las distrofias musculares congénitas relacionadas a alfa-distroglicano, la degeneración neuroaxonal infantil, las enfermedades por almacenamiento de lípidos, y los trastornos lisosomales y mitocondriales, puede existir una superposición de características clínicas y afectación tanto del SNC como del SNP, configurando un síndrome hipotónico mixto (8).

Síntomas clínicos del síndrome hipotónico

La manifestación clínica primordial del síndrome hipotónico es la disminución de la resistencia al movimiento pasivo, lo que conlleva a un incremento excesivo en los rangos de movimiento articular. En neonatos e infancia temprana, la alteración de la postura secundaria a la hipotonía es lo más llamativo, observándose típicamente una postura en "batracio" en decúbito supino, con caderas abducidas, extremidades inferiores en rotación externa y extensión flácida de los brazos (9).

La diferenciación entre hipotonía y debilidad muscular es crucial en la aproximación diagnóstica. La debilidad muscular se define como la disminución de la máxima fuerza que puede ser generada. Clásicamente, se ha dividido a los pacientes hipotónicos en "paralíticos" (hipotonía periférica, frecuentemente asociada a debilidad) y "no paralíticos" (hipotonía central, donde puede haber hipotonía severa con fuerza muscular normal). Sin embargo, esta distinción no siempre es absoluta (10).

Además de la hipotonía y la posible debilidad, la presentación clínica puede incluir una amplia gama de signos y síntomas asociados que orientan hacia la etiología subyacente y la localización de la afección (central o periférica). La presentación clínica del síndrome hipotónico depende de su origen central o periférico, siendo esencial su diferenciación

para el diagnóstico. La hipotonía periférica se asocia a debilidad muscular, reflejos osteotendinosos disminuidos, fasciculaciones, atrofia, contracturas, escoliosis y disfunción bulbar, con posibles signos faciales dismórficos. En cambio, la hipotonía central se manifiesta con tono disminuido sin debilidad, reflejos normales o aumentados, Babinski positivo, ausencia de atrofia o fasciculaciones, y puede acompañarse de crisis epilépticas, dismorfias y antecedentes de daño cerebral perinatal (11).

Diagnóstico del Síndrome Hipotónico

El enfoque diagnóstico del síndrome hipotónico en neonatos y lactantes requiere una aproximación metódica y sistemática, comenzando con una historia clínica detallada que incluya antecedentes prenatales (movimientos fetales, volumen de líquido amniótico, infecciones maternas, exposición a teratógenos, patologías maternas previas, antecedentes de abortos a repetición, edad materna avanzada, diabetes gestacional), perinatales (presentación fetal, tipo de parto, trauma durante el parto, infección materna al momento del parto, anestesia materna, hipoxia, alteraciones metabólicas neonatales, alteraciones en la succión/deglución, necesidad de apoyo ventilatorio), y familiares (antecedentes de patologías neuromusculares, consanguinidad, muertes de lactantes, edad paterna avanzada, síntomas neuromusculares en familiares). La forma de inicio de la hipotonía (aguda, subaguda, crónica), su curso (estático o progresivo) y la presencia de fluctuaciones también son datos importantes (12).

El examen físico exhaustivo debe incluir una evaluación general (dismorfias, anomalías cardíacas, insuficiencia respiratoria, visceromegalia) y una evaluación neurológica detallada, con especial atención al tono muscular (observación de la postura espontánea, maniobras específicas como la tracción de extremidades superiores, suspensión vertical y ventral), la fuerza muscular (observación de movimientos antigravitatorios, llanto, succión, etc.), los reflejos osteotendinosos y arcaicos, la masa muscular (trofismo), la sensibilidad y la búsqueda de signos específicos como miotonía o fasciculaciones (13).

Los estudios complementarios se solicitan de forma escalonada, considerando el contexto clínico y la sospecha diagnóstica (14).

En la sospecha de hipotonía central (15):

- Estudios de neuroimagen (TAC o RM cerebral) para descartar anomalías estructurales, secuelas de asfixia, etc.. La ecografía cerebral puede ser útil en el período neonatal temprano.
- Electroencefalograma (EEG), incluyendo video-EEG o aEEG, para evaluar la actividad cerebral y descartar crisis epilépticas.
- Estudios metabólicos básicos (glicemia, calcio, fósforo, magnesio, láctico, amonio) y screening metabólico ampliado (perfil de aminoácidos y acilcarnitinas en sangre, ácidos orgánicos en orina, ácidos grasos de cadena muy larga - VLCFA) para descartar errores innatos del metabolismo.
- Estudios genéticos, incluyendo cariotipo molecular (CGH), MLPA, metilación, PCR, FISH, y secuenciación de nueva generación (NGS) como paneles genéticos y exoma completo, para identificar cromosomopatías y síndromes genéticos asociados. Estudios genéticos específicos (ej., para síndrome de Prader-Willi, síndrome de Angelman, MECP2 para síndrome de Rett) pueden solicitarse según la sospecha clínica.
- Otras evaluaciones complementarias según la sospecha clínica (ej., oftalmológica, ecocardiograma, ecografía abdominal, pruebas tiroideas).

En la sospecha de hipotonía periférica (16):

- Determinación de creatina quinasa total, que suele estar elevada en miopatías distrofias musculares, aunque puede ser normal en algunas condiciones periféricas (ej., varias miopatías congénitas, distrofia miotónica). Debe interpretarse con cautela en los primeros días post-parto debido a posibles elevaciones transitorias. También pueden solicitarse transaminasas de origen muscular.
- Estudio electrofisiológico (EMG y velocidad de conducción nerviosa - VCN), que es de gran utilidad para el diagnóstico de neuropatías periféricas (VCN anormal),

distrofia miotónica (descargas miotónicas en el EMG) y síndromes miasténicos congénitos (alteraciones en la estimulación repetitiva).

- Biopsia muscular, que puede orientar en el diagnóstico de miopatías congénitas y distrofias musculares, proporcionando información histopatológica clave. Puede complementarse con estudios genéticos específicos y resonancia muscular. Sin embargo, su uso ha disminuido con la disponibilidad de pruebas genéticas específicas.
- Estudios genéticos específicos según la sospecha clínica (ej., estudio del gen SMN1 frente a sospecha de atrofia muscular espinal, estudio del gen DMPK en sospecha de distrofia miotónica tipo 1, paneles genéticos para miopatías congénitas y distrofias musculares). El estudio genético del gen de supervivencia de la motoneurona (SMN1) confirma el diagnóstico de AME en la mayoría de los casos.
- El examen físico de los padres también puede proporcionar información valiosa para el diagnóstico, especialmente en condiciones como la distrofia miotónica tipo 1 congénita y la miastenia gravis neonatal transitoria, donde uno de los padres puede tener síntomas leves o no diagnosticados.

Tratamiento del síndrome hipotónico

El tratamiento del síndrome hipotónico en neonatos y lactantes es fundamentalmente de soporte, adaptado a la condición específica que causa la hipotonía. Dada la naturaleza inespecífica del signo, el manejo se centra en abordar las manifestaciones clínicas y las complicaciones asociadas, así como en optimizar el desarrollo y la calidad de vida del paciente. Un enfoque multidisciplinario es esencial, involucrando a diversos profesionales como neonatólogos, neurólogos pediátricos, genetistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, nutricionistas, ortopedistas y psicólogos (17).

Las estrategias de tratamiento general incluyen el abordaje terapéutico incluye fisioterapia y estiramientos dirigidos a la prevención de contracturas y al mantenimiento de la movilidad articular, así como terapia ocupacional enfocada en mejorar la postura, la

función y facilitar las actividades de la vida diaria, incluyendo el uso de dispositivos de asistencia (18). También se contempla la prevención y corrección de la escoliosis mediante el uso de corsés u otras intervenciones ortopédicas, además de la evaluación y tratamiento de la disfunción cardíaca asociada, en caso de estar presente. En relación con el soporte respiratorio, este puede incluir oxigenoterapia no invasiva o ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria; asimismo, resulta fundamental la evaluación y manejo de la tos débil y la dificultad para eliminar secreciones, pudiendo requerirse traqueostomía en situaciones severas (19). El soporte nutricional constituye otro eje de atención, abordando las dificultades en la alimentación y la deglución mediante técnicas especiales, suplementación o incluso gastrostomía, con el objetivo de garantizar un adecuado crecimiento y desarrollo (20). Finalmente, el acompañamiento integral debe incluir asesoramiento y apoyo psicológico para el paciente y su familia, proporcionando información sobre el pronóstico, el manejo y el riesgo de recurrencia en futuros embarazos, así como consejo y asesoría genética una vez establecido el diagnóstico etiológico (21).

Es crucial destacar que, si bien la mayoría del tratamiento es de soporte, existen terapias farmacológicas específicas para algunas de las condiciones que cursan con síndrome hipotónico (22). Los avances recientes en la investigación han llevado al desarrollo de terapias modificadoras de la enfermedad para la atrofia muscular espinal (AME), como el nusinersen (oligonucleótido antisentido) y el onasemnogene abeparvovec-xioi (terapia génica), que han demostrado mejorar significativamente la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes. Para la deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II (CPT II), el manejo incluye evitar el ayuno y restringir la ingesta de ácidos grasos de cadena larga (23).

El botulismo infantil se trata con antitoxina botulínica. Algunas formas de síndromes miasténicos congénitos pueden responder a tratamientos farmacológicos específicos. Los desórdenes tiroideos congénitos son una causa tratable de hipotonía central. En la enfermedad de Pompe, la terapia de reemplazo enzimático es una opción terapéutica.

En casos de extrema gravedad y mal pronóstico, es fundamental realizar una adecuación del esfuerzo terapéutico en conjunto con la familia, priorizando la calidad de vida y el confort del paciente (24).

Posibles complicaciones del síndrome hipotónico

Las complicaciones asociadas al síndrome hipotónico en neonatos y lactantes son variables y dependen fundamentalmente de la etiología subyacente y la severidad de la hipotonía y la debilidad muscular. Un diagnóstico temprano y un manejo integral son cruciales para prevenir o minimizar estas complicaciones (25).

Las principales complicaciones pueden incluir (26–28):

- **Complicaciones respiratorias:** Debido a la debilidad de los músculos respiratorios, los pacientes hipotónicos pueden presentar insuficiencia respiratoria, siendo propensos a desarrollar infecciones respiratorias (neumonías por aspiración, bronquiolitis, etc.) que pueden ser una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en los primeros años de vida. La debilidad de la tos puede dificultar la eliminación de secreciones, exacerbando el riesgo de infecciones.
- **Dificultades de alimentación y deglución:** La hipotonía y la debilidad de la musculatura orofaríngea pueden llevar a problemas en la succión, la deglución y la masticación, aumentando el riesgo de aspiración, reflujo gastroesofágico y retraso en el crecimiento y la ganancia de peso.
- **Complicaciones musculoesqueléticas:** La hipotonía puede predisponer al desarrollo de contracturas articulares debido a la falta de movimiento y al desequilibrio muscular, escoliosis por debilidad de los músculos del tronco, y displasia de cadera.
- **Complicaciones cardíacas:** Algunas etiologías específicas de hipotonía pueden asociarse a cardiomiopatía (ej., en miopatía nemalínica) o arritmias cardíacas (ej.,

en distrofia miotónica tipo 1), requiriendo una monitorización y manejo cardiológico adecuado.

- **Complicaciones neurológicas y del desarrollo:** En algunas condiciones de hipotonía central y en ciertas enfermedades neuromusculares (ej., distrofia miotónica tipo 1, distrofias musculares congénitas con compromiso cerebral), puede haber retraso en el desarrollo psicomotor, discapacidad intelectual, y crisis epilépticas.
- **Otras complicaciones específicas:** Dependiendo de la causa subyacente, pueden surgir otras complicaciones, como insuficiencia renal aguda secundaria a mioglobinuria en algunas miopatías metabólicas.

II.- ANTECEDENTES

La incidencia exacta del síndrome hipotónico es difícil de establecer, ya que no constituye una enfermedad en sí misma, sino un signo clínico común a múltiples trastornos neurológicos y sistémicos. La mayoría de los casos se presentan desde el nacimiento, siendo de origen congénito. Dentro de estos, la hipotonía de causa central es la más frecuente, representando entre el 60 % y el 80 % de los casos. Este tipo de hipotonía se asocia comúnmente con encefalopatía hipóxico-isquémica o alteraciones genéticas. Entre las causas genéticas, el síndrome de Down es la más prevalente, seguido por el síndrome de Prader-Willi. En menor medida, también se han documentado enfermedades metabólicas, como los trastornos peroxisomales y de almacenamiento lisosomal, como etiologías centrales menos frecuentes (29).

El resto de los casos se atribuye a causas periféricas o de origen indeterminado. Entre las etiologías periféricas más comunes se encuentran la atrofia muscular espinal, la distrofia muscular congénita y las miopatías congénitas. La atrofia muscular espinal, por ejemplo, tiene una incidencia estimada de entre 1 por cada 6,000 a 10,000 nacidos vivos (30). Por otro lado, la hipotonía adquirida, aunque menos frecuente, puede estar relacionada con infecciones o exposición a toxinas, como en el caso del botulismo infantil. Aunque su incidencia mundial es baja, en Estados Unidos se han reportado la mayoría de los casos, lo que podría deberse a una mayor conciencia diagnóstica por parte del personal médico. En particular, los estados de California, Pensilvania y Utah presentan las tasas más elevadas, concentrándose aproximadamente el 50% de los casos en California (31).

En México, la hipotonía infantil ha sido identificada como un signo clínico frecuente en diversas patologías neurológicas y metabólicas. Un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría encontró que el 51.4% de los pacientes evaluados presentaron hipotonía, siendo este signo más prevalente en aquellos con errores innatos del metabolismo, donde alcanzó el 100% de los casos (32). Por otro lado, la atrofia muscular espinal tipo I, una causa periférica de hipotonía, tiene una incidencia estimada en México

de 0.5 a 1 por cada 25,000 nacimientos, aunque los datos disponibles provienen principalmente de reportes de casos aislados (33).

Como antecedente directo de este estudio, se encuentra la investigación realizada por Al-Naddawi N. et al. (2009), correspondiente a un estudio prospectivo, transversal y descriptivo llevado a cabo en el *Children Welfare Teaching Hospital* de Bagdad. En dicho trabajo se evaluaron 62 pacientes pediátricos con diagnóstico clínico de hipotonía, cuyas edades oscilaban entre los 3 meses y los 13 años, durante un periodo de cuatro meses. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la etiología en hipotonía de origen central, periférico o sistémico. El abordaje diagnóstico incluyó exploración clínica detallada, estudios de neuroimagen, pruebas metabólicas, enzimas musculares, estudios electrofisiológicos, pruebas tiroideas, medición de calcio sérico, radiografía de muñeca y serología para infecciones congénitas (TORCH). Los resultados revelaron que la causa más frecuente fue la hipotonía central (48.4%), siendo la atrofia cerebral el hallazgo estructural predominante en el 76.7% de estos casos. Las causas periféricas y sistémicas representaron cada una el 22.6% de los casos, con igual distribución entre miopatías y lesiones de la neurona motora inferior dentro del grupo periférico. La manifestación clínica más común fue el retraso en el logro de hitos del desarrollo (51.6%), con inicio temprano de síntomas en el 74.2% de los pacientes. Los autores concluyeron que la hipotonía central constituye la forma más prevalente, con una elevada frecuencia de alteraciones estructurales cerebrales asociadas (26).

Además, Sayed S. et al. (2017), realizaron un estudio prospectivo y transversal realizado en el Hospital Infantil Mofid de Teherán, Irán, entre 2012 y 2014, evaluó a 3,281 recién nacidos a término hospitalizados en unidades convencionales y de cuidados intensivos neonatales. Se identificaron 59 neonatos con hipotonía, de los cuales el 79.6% presentaba hipotonía de origen central. Las causas más frecuentes incluyeron encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia intracraneal, malformaciones del sistema nervioso central, trastornos cromosómicos, síndromes genéticos y enfermedades metabólicas. La hipotonía periférica se diagnosticó en el 10.2% de los casos, siendo atribuible a atrofia muscular espinal y miopatías. El 10.2% restante no pudo ser clasificado, y 12 casos correspondieron a hipotonía transitoria. Durante el seguimiento,

se reportó una mortalidad del 30%, principalmente antes del primer año de vida. Solo el 22% de los pacientes alcanzó un desarrollo neurológico normal, mientras que el 47% presentó trastornos del neurodesarrollo. Los autores concluyeron que la hipotonía neonatal es una manifestación común en el periodo neonatal, cuya etiología puede determinarse principalmente mediante la historia clínica, la exploración física y los estudios de neuroimagen, pruebas genéticas y metabólicas. Las alteraciones genéticas, sindrómicas y metabólicas se identificaron como las principales causas de hipotonía en este grupo poblacional (34).

De manera más reciente, De Santos-Moreno M. et al. (2023), identificó y evaluó estudios centrados en la caracterización y evaluación clínica de la hipotonía en población pediátrica. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en mayo de 2021 en diversas bases de datos (PubMed, Cochrane, Web of Knowledge, entre otras). Se incluyeron aquellos estudios que describieron características clínicas o pruebas empleadas para la valoración de la hipotonía, excluyendo los que abordaron únicamente hipotonía de origen periférico. Dos revisores independientes evaluaron la calidad metodológica de los estudios y sistematizaron los datos en una matriz que incluía autoría, fecha de publicación, tipo de estudio y resultados relacionados con la hipotonía. De un total de 8,778 estudios identificados, 45 cumplieron con los criterios de inclusión. Se documentaron 53 características clínicas y pruebas empleadas en la evaluación de pacientes hipotónicos. Entre las más utilizadas destacaron la observación clínica, la maniobra de tracción (pull-to-sit), la suspensión vertical y la adopción de la postura en “batracio”. Los aspectos más debatidos entre los autores incluyeron la fuerza muscular, la hipermovilidad articular y la capacidad de mantener posturas contra la gravedad. Los autores concluyeron que la falta de consenso en la definición y criterios diagnósticos de hipotonía limita la comparación entre estudios y la generación de evidencia robusta (35).

III.- JUSTIFICACIÓN

El síndrome hipotónico en la infancia representa un importante desafío clínico debido a la diversidad de etiologías que pueden provocarlo y a las implicaciones que tiene en el desarrollo neuromotor. Se caracteriza por una disminución del tono muscular y puede tener un origen central, relacionado con alteraciones en el sistema nervioso central, o periférico, vinculado a disfunciones en nervios, unión neuromuscular o músculo esquelético. La distinción entre ambas formas es esencial, ya que orienta el abordaje diagnóstico, el pronóstico y las estrategias terapéuticas.

La literatura médica ha documentado múltiples causas de hipotonía infantil, entre las que destacan las encefalopatías hipóxico-isquémicas, trastornos del neurodesarrollo, síndromes genéticos, enfermedades neuromusculares, y alteraciones metabólicas o infecciosas. No obstante, la mayoría de estos estudios provienen de contextos hospitalarios de alta especialidad, lo que limita su aplicabilidad en unidades médicas de segundo nivel. A la fecha, existe escasa evidencia nacional que explore las características clínicas y factores de riesgo asociados al síndrome hipotónico en hospitales generales, lo cual dificulta el diseño de estrategias diagnósticas adaptadas a las condiciones locales.

El presente estudio busca contribuir al conocimiento clínico y epidemiológico del síndrome hipotónico infantil en un entorno regional, mediante la identificación de factores predisponentes y la diferenciación entre sus formas central y periférica en pacientes pediátricos atendidos en el servicio de neurología del Hospital General Pachuca. Esta información permitirá optimizar los protocolos de evaluación y seguimiento, así como orientar la toma de decisiones clínicas basadas en el perfil de riesgo de cada paciente.

Además, el impacto de la hipotonía en el desarrollo global del niño puede ser profundo y duradero, afectando no solo las habilidades motoras, sino también el lenguaje, la alimentación, la interacción social y la autonomía funcional. Por ello, la detección temprana de factores predisponentes resulta clave para iniciar intervenciones multidisciplinarias oportunas que favorezcan un mejor pronóstico funcional y una mayor calidad de vida.

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome hipotónico en la infancia, caracterizado por una disminución del tono muscular, representa un reto diagnóstico en neurología pediátrica debido a la amplia variedad de causas posibles, tanto de origen central como periférico. La distinción entre ambas formas es fundamental para el manejo clínico, pero en la práctica médica, especialmente en hospitales de segundo nivel como el Hospital General de Pachuca, esta diferenciación puede resultar difícil por la limitada disponibilidad de recursos diagnósticos especializados.

En este hospital continuamente se reciben casos de pacientes pediátricos con signos de hipotonía, sin que exista una caracterización sistemática de sus factores predisponentes. Aunque estudios internacionales han documentado múltiples causas como trastornos perinatales, síndromes genéticos y enfermedades neuromusculares, sus resultados no siempre son aplicables al contexto local, donde los determinantes sociales, ambientales y clínicos pueden diferir.

La falta de estudios regionales impide identificar con precisión los factores de riesgo más frecuentes, dificultando el diagnóstico temprano e impidiendo intervenciones oportunas que podrían mejorar el pronóstico funcional de los pacientes. Por ello, se vuelve necesario analizar los factores clínicos, genéticos y perinatales asociados al síndrome hipotónico, tanto en su forma central como periférica, en la población pediátrica de esta unidad hospitalaria.

IV.1.- Pregunta de investigación

¿Cuáles son los factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología?

IV.2.- Objetivos

Objetivo general

Identificar mediante la revisión de expedientes clínicos los factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.

Objetivos específicos

1. Caracterizar a la población pediátrica con diagnóstico de síndrome hipotónico, de acuerdo con sus variables sociodemográficas y clínicas, mediante elaboración de un análisis univariado de la base de datos realizada con la información generada de la revisión de expedientes del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.
2. Analizar la frecuencia relativa del síndrome hipotónico de origen central y periférico mediante un análisis retrolectivo de los datos clínicos, antecedentes y estudios complementarios registrados en los expedientes clínicos de pacientes pediátricos atendidos en el servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.
3. Identificar los antecedentes perinatales asociados al desarrollo del síndrome hipotónico, mediante el análisis de los expedientes de pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.
4. Evaluar la relación del desarrollo del síndrome hipotónico con la presencia de antecedentes familiares, a través del análisis de los expedientes de pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.
5. Reconocer los factores sociales y ambientales vinculados al desarrollo del síndrome hipotónico, con base en los datos disponibles en los expedientes de pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.

IV.3.- Hipótesis

Hipótesis alterna: Existen factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.

Hipótesis nula: No existen factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca de enero 2022 a diciembre 2024.

V.- METODOLOGÍA

V.1.- Diseño de estudio

Estudio de transversal, analítico y retrolectivo.

V.2- Selección de la población.

V.2.1.- Criterios de inclusión

1. Expedientes de pacientes del Hospital General Pachuca.
2. Expedientes de pacientes pediátricos.
3. Expedientes de pacientes de cualquier sexo.
4. Expedientes de pacientes con registro completo que permita el análisis de variables clínicas, perinatales y antecedentes relevantes.

V.2.2.- Criterios de exclusión

1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de hipotonía secundaria a causas agudas transitorias (por ejemplo, sedación, infecciones del sistema nervioso central en fase activa).
2. Expedientes de pacientes con alguna otra enfermedad terminal o condición médica crítica que impida una evaluación clínica neurológica completa.

V.2.3.- Criterios de eliminación

1. Expedientes de pacientes con historia clínica incompleta.

Expedientes de pacientes derivados a otro centro hospitalario para su atención

V.3- Determinación del tamaño de la muestra y muestreo

V.3.1.- Tamaño de la muestra

Se consideró la siguiente fórmula:

$$n_0 = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

Donde:

- $Z = 1.96$ (para 95%)
- p = proporción esperada del síndrome hipotónico (0.10)
- $q = 1 - p$
- $d = 0.05$

Sustitución:

$$n_0 = \frac{(1.96)^2 \cdot 0.1 \cdot 0.9}{0.05^2} = 138$$

Se consideraron 138 expedientes.

V.3.2.- Muestreo

Se realizó un muestreo aleatorio simple.

V. 4. Definición operacional de variables.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
Tipo de síndrome hipotónico (Variable dependiente)	Clasificación del origen de la hipotonía en central o periférico.	Etiología registrada por el neurólogo tratante.	Cualitativa nominal 1. Central 2. Periférico	Expediente clínico
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente.	Edad en años cumplidos al momento del diagnóstico.	Cuantitativa, discreta Años	Expediente clínico
Sexo	Condición biológica que distingue al individuo como masculino o femenino.	Sexo registrado en el expediente clínico.	Cualitativa, nominal 1. Hombre 2. Mujer	Expediente clínico
Grupo etario	Clasificación de los pacientes según rangos de edad pediátricos establecidos.	Clasificación por grupo: lactante menor (0-12 meses), lactante mayor (1-2 años), preescolar (3-5 años), escolar (6-11 años), adolescente (12-14 años).	Cualitativa ordinal 1. Lactante menor 2. Lactante mayor 3. Preescolar 4. Escolar 5. Adolescente	Expediente clínico
Diagnóstico neurológico específico	Trastorno neurológico principal identificado.	Diagnóstico registrado en la nota médica o resumen clínico.	Cualitativa nominal 1. Parálisis cerebral infantil 2. Retardo global del desarrollo psicomotor 3. Atrofia muscular espinal 4. Miopatías congénitas	Expediente clínico
Antecedente de hipoxia perinatal	Falta de oxígeno durante el nacimiento.	Presencia o ausencia de eventos hipóxicos registrados en notas perinatales.	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No	Expediente clínico
Prematuridad	Nacimiento ocurrido antes de las 37 semanas de gestación.	Registro de edad gestacional menor a 37 semanas.	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No	Expediente clínico
Peso al nacer	Masa corporal del neonato al momento del nacimiento.	Peso en kilogramos registrado en la nota de nacimiento.	Cuantitativa continua Kg	Expediente clínico
Antecedentes familiares neurológicos	Presencia de enfermedades neurológicas o	Registro positivo o negativo de antecedentes	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No	Expediente clínico

	neuromusculares en familiares directos.	familiares en historia clínica		
Enfermedad genética identificada	Presencia de o alteración cromosómica diagnosticada.	Diagnóstico genético confirmado registrado en expediente.	Cualitativa nominal 1. Síndrome de Prader-Willi 2. Síndrome de Down 3. Enfermedad de Pompe 4. Síndrome de Angelman 5. Otra	Expediente clínico
Nivel socioeconómico	Condición social y económica del núcleo familiar.	Clasificación según estudio socioeconómico.	Cualitativa ordinal 1. Bajo (ingresos menores a 2 salarios mínimos) 2. Medio (ingresos de 2-5 salarios mínimos) 3. Alto (ingresos > 5 salarios mínimos)	Expediente clínico
Acceso a rehabilitación	Disponibilidad y aprovechamiento de servicios de estimulación o rehabilitación física.	Presencia o ausencia de seguimiento por rehabilitación documentado.	Cualitativa nominal 1. Sí 2. No	Expediente clínico
Complicaciones al nacimiento	Eventos adversos ocurridos durante el parto o posparto inmediato.	Registro de complicaciones como sufrimiento fetal, reanimación, hospitalización prolongada.	Cualitativa nominal 1. Prematuridad 2. Sepsis neonatal 3. Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5) 4. Reanimación neonatal	Expediente clínico
Escolaridad de la madre	Nivel de estudios formales alcanzado por la madre del paciente.	Grado máximo de estudios registrado.	Cualitativa ordinal 1. Primaria 2. Primaria incompleta 3. Secundaria 4. Secundaria incompleta 5. Media superior 6. Media superior incompleta 7. Superior 8. Superior incompleta	Expediente clínico

V.5. Instrumento de recolección.



Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación

CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en
pacientes pediátricos del servicio de neurología del hospital general Pachuca
Hidalgo de enero 2022 a enero 2024**

Fecha: _____

Sexo: 1. Hombre: _____ 2. Mujer: _____

Número de expediente: ____

Grupo etario:

Tipo de síndrome hipotónico:

1. Central: _____

2. Periférico: _____

1. Lactante mayor: _____

2. Lactante menor: _____

3. Preescolar: _____

4. Escolar: _____

5. Adolescente: _____

Edad: _____

Diagnóstico neurológico específico:

1. Parálisis cerebral infantil (forma hipotónica o mixta): _____
2. Retardo global del desarrollo psicomotor: _____
3. Atrofia muscular espinal (AME): _____
4. Miopatías congénitas: _____

Antecedente de hipoxia perinatal:

1. Sí: _____
2. No: _____

Prematuridad:

1. Sí: _____
2. No: _____

Peso al nacer: _____ kg

Antecedentes familiares neurológicos:

1. Sí: _____
2. No: _____

Enfermedad genética identificada:

1. Síndrome de Prader-Willi: _____
2. Síndrome de Down: _____
3. Enfermedad de Pompe: _____
4. Síndrome de Angelman: _____

5. Otra: _____

Nivel socioeconómico:

1. Bajo: _____
2. Medio: _____
3. Alto: _____

Acceso a rehabilitación:

1. Sí: _____
2. No: _____

Complicaciones al nacimiento:

1. Prematuridad: _____
2. Sepsis neonatal: _____
3. Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5) : _____
4. Reanimación neonatal: _____

Escolaridad de la madre:

1. Primaria: _____
2. Primaria incompleta: _____
3. Secundaria: _____
4. Secundaria incompleta: _____
5. Media superior: _____
6. Media superior incompleta: _____
7. Superior: _____
8. Superior incompleta: _____

VI.- ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se desarrolló en estricto apego a los principios éticos fundamentales que rigen la investigación en seres humanos: respeto a la dignidad, justicia, beneficencia y no maleficencia. Estos principios guiaron todas las fases del protocolo y garantizaron el resguardo de la información personal y la confidencialidad de los datos obtenidos. De acuerdo con lo establecido en la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su artículo 17, fracción I, esta investigación se clasificó como sin riesgo, al tratarse de un estudio retrospectivo basado exclusivamente en la revisión documental de expedientes clínicos, sin intervención directa sobre los pacientes ni modificación alguna de su atención médica.

El protocolo observó lo dispuesto en el artículo 100 de dicha ley, así como los lineamientos establecidos en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que regula la ejecución de investigaciones científicas en salud con participación humana. El manejo de los datos personales contenidos en los expedientes clínicos se realizó bajo estrictas condiciones de confidencialidad, de acuerdo con la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y la NOM-004-SSA3-2012, relativa al expediente clínico. La información obtenida fue utilizada exclusivamente con fines científicos y académicos, asegurando en todo momento el anonimato de los pacientes.

Asimismo, el estudio se llevó a cabo conforme a los principios internacionales establecidos por la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, en su última revisión adoptada en Fortaleza, Brasil, en 2013, la cual reafirma el compromiso ético con la protección de los derechos, la seguridad y el bienestar de los participantes en toda investigación médica, incluso en estudios de carácter retrolectivo.

V. Análisis estadístico de la información

Los datos se registraron en una base de datos de Microsoft Excel y se analizaron en IBM SPSS Statistics v.26. Para la caracterización de la población se realizó un análisis

univariado, empleando medidas de tendencia central y dispersión en variables cuantitativas, así como frecuencias absolutas y relativas en variables cualitativas. Posteriormente, se efectuó un análisis bivariado para explorar la asociación entre el tipo de síndrome hipotónico y los factores clínicos, perinatales y genéticos. Para las variables categóricas se empleó la prueba χ^2 o, en su caso, la prueba exacta de Fisher; mientras que, para las variables cuantitativas, se utilizó ANOVA.

Adicionalmente, se calcularon razones de prevalencia e intervalos de confianza al 95% como medidas de asociación propias de un estudio transversal. Además en las asociaciones se ajustaron mediante un modelo de regresión logística binaria para controlar el efecto de posibles variables de confusión. Se estableció un nivel de significancia de $p < 0.05$ en todos los análisis.

VII.- RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

a) Recursos humanos:

Nombre del investigador principal: M.C. Angélica Daniel Pérez

Codirectora Metodológica: Mtra. en C. Iris Cristina López Santillán

Director: Dra. Anabel Guzmán Martínez

b) Recursos físicos:

Artículo	Unidades	Costo
Expedientes clínicos	n	No aplica
Hojas blancas	2 paquetes	\$500
Útiles de papelería	Varios	\$200
Computadora	1 unidad	No aplica
Impresora	1 unidad	No aplica
Programas computacionales (paquetería de Office y IBM SPSS Statistics versión 26)	Varios	No aplica
Total		\$700

c) Recursos financieros:

Dado que se trató de un estudio retrolectivo, cuya fuente de datos fue secundaria, el presente proyecto no necesitó ningún tipo de financiamiento. Únicamente se requirieron materiales de papelería, los cuales fueron cubiertos por la sustentante.

VIII.- RESULTADOS

En total se analizaron 138 expedientes de pacientes pediátricos del servicio de Neurología. La mitad de la población no presentó síndrome hipotónico (n=69; 50%), mientras que el 40.58% (n=56) mostró un síndrome hipotónico de origen central. En menor proporción, el 9.42% (n=13) presentó un síndrome hipotónico de tipo periférico, (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024.

Tipo de síndrome hipotónico	Frecuencia	%
Ninguno	69	50%
Central	56	40.58%
Periférico	13	9.42%
Total	138	100%

Fuente: Expedientes

Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, 29 fueron hombres (21.01%) y 27 mujeres (19.57%). En el síndrome hipotónico periférico se registraron 4 hombres (3.62%) y 8 mujeres (5.8%). En el grupo sin síndrome hipotónico se documentaron 27 hombres (19.57%) y 42 mujeres (30.43%). La prueba de exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de síndrome hipotónico y el sexo (Prueba exacta de Fisher=12.26; gl=4; p=.016), (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico por sexo en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=12.26; gl=4; p=0.016.

		Tipo de síndrome hipotónico							
		Central		Periférico		Ninguno		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Sexo	Hombre	29	21.01%	4	2.9%	27	19.57%	60	43.48%
	Mujer	27	19.57%	8	5.8%	42	30.43%	77	55.8%
	Hombre	0	0%	1	0.72%	0	0%	1	0.72%
Total		56	40.58%	13	9.42%	69	50%	138	100%

Fuente: Expedientes

En relación con el grupo etario, se registraron 98 lactantes mayores (71.01%), 32 preescolares (23.19%), un escolar (0.72%) y 7 adolescentes (5.07%). Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, 36 fueron lactantes mayores (26.09%), 18 preescolares (13.04%), un escolar (0.72%) y un adolescente (0.72%). En el síndrome hipotónico periférico se identificaron 4 lactantes mayores (2.9%), 3 preescolares (2.17%) y 6 adolescentes (4.35%). En el grupo sin síndrome hipotónico se documentaron 58 lactantes mayores (42.03%) y 11 preescolares (7.97%). La prueba de exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de síndrome hipotónico y el grupo etario (Prueba exacta de Fisher=57.88; gl=6; p<0.001), (Tabla 3).

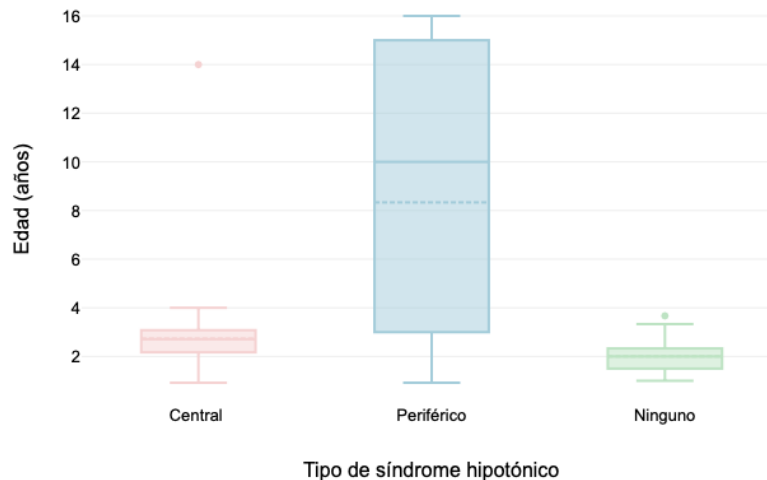
Tabla 3. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico por grupo estario en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=57.88; gl=6; p<0.001.

		Tipo de síndrome hipotónico							
		Central		Periférico		Ninguno		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Grupo etario	Lactante mayor	36	26.09%	4	2.9%	58	42.03%	98	71.01%
	Preescolar	18	13.04%	3	2.17%	11	7.97%	32	23.19%
	Escolar	1	0.72%	0	0%	0	0%	1	0.72%
	Adolescente	1	0.72%	6	4.35%	0	0%	7	5.07%
Total		56	40.58%	13	9.42%	69	50%	138	100%

Fuente: Expedientes

Con respecto a la edad, el análisis mostró que el grupo con síndrome hipotónico central presentó un valor medio de 2.74 años (DE=1.67; n=56), mientras que el grupo periférico registró una media de 8.33 años (DE=6.08; n=13) y el grupo sin síndrome hipotónico tuvo una media de 2.00 años (DE=0.68; n=69). En general, la muestra presentó un valor medio general de 2.90 años (DE=2.79; n=138). El análisis de varianza mostró diferencias significativas entre los grupos ($F=47.44$; $gl=2$; $p<.001$), del mismo modo, la prueba post hoc de Tukey mostró diferencias significativas entre el síndrome hipotónico central y el periférico (dif.=5.60; $p<.001$; IC95%: 4.02–7.17), así como entre el síndrome periférico y el grupo sin síndrome hipotónico (dif.=6.33; $p<.001$; IC95%: 4.79–7.88). No se observaron diferencias significativas entre el grupo central y el grupo sin síndrome hipotónico (dif.=0.73; $p=0.145$; IC95%: -0.19–1.65), (Figura 1).

Figura 1. Distribución de los tipos de síndrome hipotónico por edad en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $F=47.44$; $gl=2$; $p<0.001$.



Fuente: Expedientes

Por otra parte, en el diagnóstico neurológico específico, se identificaron 3 pacientes con parálisis cerebral infantil (2.17%), de los cuales 2 correspondieron al grupo con síndrome hipotónico central (1.45%) y 1 al periférico (0.72%). El retardo global del desarrollo psicomotor se registró en 55 pacientes (39.86%), con 54 casos en el grupo de síndrome hipotónico central (39.13%) y 1 caso en el grupo de síndrome hipotónico periférico (0.72%). La atrofia muscular espinal se documentó en 5 pacientes (3.62%), todos pertenecientes al grupo periférico. Las miopatías congénitas se identificaron en 6 pacientes (4.35%), igualmente dentro del grupo periférico. En el grupo sin síndrome hipotónico se registraron 69 pacientes sin diagnóstico neurológico específico (50%). La prueba exacta de Fisher mostró diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de síndrome hipotónico y el diagnóstico neurológico específico (Prueba exacta de Fisher=254.44; $gl=8$; $p<0.001$), (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución del diagnóstico neurológico específico en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=254.44; gl=8; $p<0.001$.

		Tipo de síndrome hipotónico							
		Central		Periférico		Ninguno		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Diagnóstico neurológico específico	Parálisis cerebral infantil	2	1.45%	1	0.72%	0	0%	3	2.17%
	Retardo global del desarrollo psicomotor	54	39.13%	1	0.72%	0	0%	55	39.86%
	Atrofia muscular espinal	0	0%	5	3.62%	0	0%	5	3.62%
	Miopatías congénitas	0	0%	6	4.35%	0	0%	6	4.35%
	Ninguno	0	0%	0	0%	69	50%	69	50%
Total		56	40.58%	13	9.42%	69	50%	138	100%

Fuente: Expedientes

En relación con el antecedente de hipoxia perinatal, se registraron 124 pacientes con antecedente positivo (89.86%) y 14 sin dicho antecedente (10.14%). Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, 47 presentaron antecedente de hipoxia perinatal (34.06%) y 9 no lo presentaron (6.52%). En el grupo periférico, 8 pacientes tuvieron antecedente positivo (5.8%) y 5 antecedente negativo (3.62%). En el grupo sin síndrome hipotónico, los 69 pacientes registrados presentaron antecedente positivo (50%), La prueba de X^2 también mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de

síndrome hipotónico y el antecedente de hipoxia perinatal ($\chi^2=21.38$; $gl=2$; $p<0.001$), (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución de antecedente de hipoxia perinatal en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $\chi^2=21.38$; $gl=2$; $p<0.001$.

		Tipo de síndrome hipotónico							
		Central		Periférico		Ninguno		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Antecedente de hipoxia perinatal	Sí	47	34.06%	8	5.8%	69	50%	124	89.86%
	No	9	6.52%	5	3.62%	0	0%	14	10.14%
	Total	56	40.58%	13	9.42%	69	50%	138	100%

Fuente: Expedientes

En cuanto al antecedente de prematuridad, se identificaron 40 pacientes con antecedente positivo (28.99%) y 98 sin antecedente de prematuridad (71.01%). Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, 28 presentaron prematuridad (20.29%) y 28 no la presentaron (20.29%). En el grupo periférico, 3 pacientes tuvieron antecedente positivo (2.17%) y 10 antecedente negativo (7.25%). En el grupo sin síndrome hipotónico se registraron 9 pacientes con antecedente de prematuridad (6.52%) y 60 sin antecedente (43.48%). En conjunto, la muestra estuvo conformada por 138 pacientes (100%). La prueba exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de síndrome hipotónico y el antecedente de prematuridad (Prueba exacta de Fisher=20.75; $gl=2$; $p<0.001$), (Tabla 6).

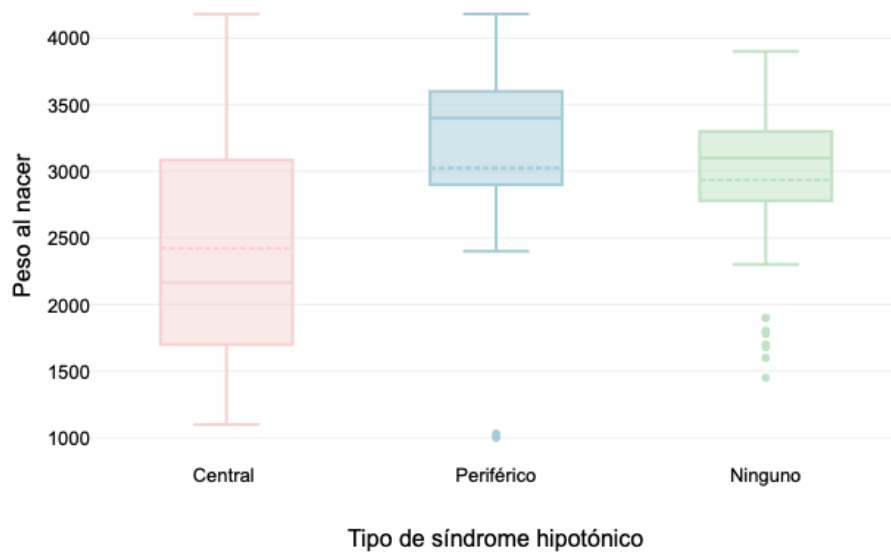
Tabla 6. Distribución de prematuridad en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=20.75; gl=2; $p<0.001$.

		Tipo de síndrome hipotónico							
		Central		Periférico		Ninguno		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Prematuridad	Sí	28	20.29%	3	2.17%	9	6.52%	40	28.99%
	No	28	20.29%	10	7.25%	60	43.48%	98	71.01%
Total		56	40.58%	13	9.42%	69	50%	138	100%

Fuente: Expedientes

Por otra parte, en el análisis sobre el peso al nacer se observó que el grupo con síndrome hipotónico central presentó un valor medio de 2421.34 (DE=802.59; n=56), mientras que el grupo periférico registró una media de 3025.08 (DE=1007.65; n=13) y el grupo sin síndrome hipotónico tuvo una media de 2934.64 (DE=568.57; n=69). En total, la muestra presentó un valor medio general de 2734.86 (DE=759.12; n=138). El análisis de varianza mostró diferencias significativas entre los grupos ($F=9.07$; $gl=2$; $p<0.001$). La prueba *post hoc* de Tukey también evidenció diferencias estadísticamente significativas entre el grupo central y el periférico (dif.=603.74; $p=.019$; IC95%: 79.89–1127.58), así como entre el grupo central y el grupo sin síndrome hipotónico (dif.=513.30; $p<0.001$; IC95%: 207.26–819.34). No se observaron diferencias significativas entre el grupo periférico y el grupo sin síndrome hipotónico (dif.=90.44; $p=.909$; IC95%: -424.02–604.90), (Figura 2).

Figura 2. Distribución del peso al nacer en pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $F=9.07$; $gl=2$; $p<0.001$



Fuente: Expedientes

En relación con los antecedentes familiares neurológicos, se identificaron 3 pacientes con antecedente positivo (2.17%) y 135 sin dicho antecedente (97.83%). Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, 2 presentaron antecedentes familiares neurológicos (1.45%) y 54 no los presentaron (39.13%). En el grupo periférico se registró 1 paciente con antecedente positivo (0.72%) y 12 sin antecedente (8.7%). En el grupo sin síndrome hipotónico, los 69 pacientes no presentaron antecedentes familiares neurológicos (50%). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de síndrome hipotónico y los antecedentes familiares neurológicos (Prueba exacta de Fisher=3.91; $gl=2$; $p=0.142$), (Tabla 7).

Tabla 7. Antecedentes familiares neurológicos en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=3.91; gl=2; p=0.142.

		Antecedentes familiares neurológicos					
		Sí		No		Total	
		n	%	n	%	n	%
Tipo de síndrome hipotónico	Central	2	1.45%	54	39.13%	56	40.58%
	Periférico	1	0.72%	12	8.7%	13	9.42%
	Ninguno	0	0%	69	50%	69	50%
	Total	3	2.17%	135	97.83%	138	100%

Fuente: Expedientes

En relación con la enfermedad genética identificada, 108 pacientes no presentaron ninguna enfermedad genética (78.26%), 14 fueron clasificados en la categoría “otra”, es decir que no presentaron síndrome de Prader-Willi, síndrome de Down, enfermedad de Pompe o síndrome de Angelman (10.14%) y 16 presentaron síndrome de Down (11.59%). En el grupo con síndrome hipotónico central, 38 pacientes no tuvieron enfermedad genética (27.54%), 2 fueron clasificados en la categoría “otra” (1.45%) y 16 presentaron síndrome de Down (11.59%). En el grupo periférico, 1 paciente no presentó enfermedad genética (0.72%) y 12 fueron clasificados en la categoría “otra” (8.7%). En el grupo sin síndrome hipotónico, los 69 pacientes registrados no presentaron enfermedades genéticas (50%). La prueba exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de síndrome hipotónico y la presencia de enfermedad genética identificada (Prueba exacta de Fisher=132.53; gl=4; p<0.001), (Tabla 8).

Tabla 8. Enfermedad genética identificada en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=132.53; gl=4; p<0.001.

		Enfermedad genética identificada							
		Ninguna		Otra		Síndrome de Down		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Tipo de síndrome hipotónico	Central	38	27.54%	2	1.45%	16	11.59%	56	40.58%
	Periférico	1	0.72%	12	8.7%	0	0%	13	9.42%
	Ninguno	69	50%	0	0%	0	0%	69	50%
	Total	108	78.26%	14	10.14%	16	11.59%	138	100%

Fuente: Expedientes

Con respecto a las complicaciones al nacimiento, se registraron 2 casos de prematuridad (1.45%), 63 casos de Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5) (45.65%), 2 casos de prematuridad y sepsis neonatal (1.45%), 2 casos de sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (1.45%), 10 pacientes sin complicaciones (7.25%), 17 con prematuridad, sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (12.32%), 12 con todas las complicaciones registradas (8.7%), 13 con Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (9.42%), 2 con prematuridad, Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (1.45%), 4 con prematuridad y Apgar bajo (<5) (2.9%) y 11 con sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (7.97%). Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, los diagnósticos se distribuyeron en prematuridad (n=2; 1.45%), Apgar bajo (<5) (n=10;

7.25%), prematuridad y sepsis neonatal (n=2; 1.45%), sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (n=1; 0.72%), ninguna complicación (n=5; 3.62%), prematuridad, sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (n=13; 9.42%), todas las anteriores (n=9; 6.52%), Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (n=8; 5.8%), prematuridad, Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (n=1; 0.72%), prematuridad y Apgar bajo (<5) (n=1; 0.72%) y sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (n=4; 2.9%). En el grupo periférico se registró 1 caso de Apgar bajo (<5) (0.72%), 5 sin complicaciones (3.62%), 2 con todas las complicaciones (1.45%), 4 con Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (2.9%) y 1 caso con prematuridad, Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (0.72%). En el grupo sin síndrome hipotónico se identificaron 52 casos de Apgar bajo (<5) (37.68%), 1 caso de sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (0.72%), 4 casos de prematuridad, sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (2.9%), 1 caso con todas las complicaciones (0.72%), 1 caso con Apgar bajo (<5) y reanimación neonatal (0.72%), 3 casos de prematuridad y Apgar bajo (<5) (2.17%) y 7 casos de sepsis neonatal y Apgar bajo (<5) (5.07%). La prueba exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de síndrome hipotónico y las complicaciones al nacimiento ($\chi^2=92.93$; gl=20; $p<0.001$), (Tabla 9).

Tabla 9.. Complicaciones al nacimiento en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $\chi^2=92.93$; $gl=20$; $p<0.001$.

	Tipo de síndrome hipotónico							
	Central		Periférico		Ninguno		Total	
Complicaciones al nacimiento	n	%	n	%	n	%	n	%
Prematuridad	2	1.45%	0	0%	0	0%	2	1.45%
Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5)	10	7.25%	1	0.72%	52	37.68%	63	45.65%
Prematuridad y sepsis neonatal	2	1.45%	0	0%	0	0%	2	1.45%
Sepsis neonatal y Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5)	1	0.72%	0	0%	1	0.72%	2	1.45%
Ninguna	5	3.62%	5	3.62%	0	0%	10	7.25%
Prematuridad, sepsis neonatal y Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5)	13	9.42%	0	0%	4	2.9%	17	12.32%
Todos los anteriores	9	6.52%	2	1.45%	1	0.72%	12	8.7%
Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5) y reanimación neonata	8	5.8%	4	2.9%	1	0.72%	13	9.42%
Prematuridad, Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5) y reanimación neonatal	1	0.72%	1	0.72%	0	0%	2	1.45%
Prematuridad y Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5)	1	0.72%	0	0%	3	2.17%	4	2.9%
Sepsis neonatal y Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 (<5)	4	2.9%	0	0%	7	5.07%	11	7.97%
Total	56	40.58%	13	9.42%	69	50%	138	100%

Fuente: Expedientes

Por otra parte, en el acceso a rehabilitación, 117 pacientes reportaron acceso a este servicio (84.78%) y 21 no lo tuvieron (15.22%). En el grupo con síndrome hipotónico central, 40 pacientes tuvieron acceso a rehabilitación (28.99%) y 16 no lo tuvieron (11.59%). En el grupo periférico, los 13 pacientes registrados contaron con acceso a rehabilitación (9.42%). En el grupo sin síndrome hipotónico, 64 pacientes tuvieron acceso a rehabilitación (46.38%) y 5 no lo tuvieron (3.62%). La prueba exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativos entre el tipo de síndrome hipotónico y el acceso a rehabilitación (Prueba exacta de Fisher=13.47; gl=2; p=0.001), (Tabla 10).

Tabla 10. Acceso a rehabilitación en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=13.47; gl=2; p=0.001.

		Acceso a rehabilitación					
		Sí		No		Total	
		n	%	n	%	n	%
Tipo de síndrome hipotónico	Central	40	28.99%	16	11.59%	56	40.58%
	Periférico	13	9.42%	0	0%	13	9.42%
	Ninguno	64	46.38%	5	3.62%	69	50%
	Total	117	84.78%	21	15.22%	138	100%

Fuente: Expedientes

En relación con el nivel socioeconómico, 82 pacientes fueron clasificados en el nivel bajo (59.42%), 55 en el nivel medio (39.86%) y 1 en el nivel alto (0.72%). Entre los pacientes con síndrome hipotónico central, 30 pertenecieron al nivel socioeconómico bajo (21.74%), 25 al nivel medio (18.12%) y 1 al nivel alto (0.72%). En el grupo periférico, 7 pacientes fueron clasificados en el nivel bajo (5.07%) y 6 en el nivel medio (4.35%). En el grupo sin síndrome hipotónico, 45 pacientes pertenecieron al nivel socioeconómico bajo (32.61%) y 24 al nivel medio (17.39%). La prueba exacta de Fisher no mostró asociación significativa entre el tipo de síndrome hipotónico y el nivel socioeconómico (Prueba exacta de Fisher=3.14; gl=4; p=0.534), (Tabla 13).

Tabla 11. Nivel socioeconómico en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. Prueba exacta de Fisher=3.14; gl=4; p=0.534.

		Nivel socioeconómico							
		Bajo (ingresos menores a 2 salarios mínimos)		Medio (ingresos de 2–5 salarios mínimos)		Alto (ingresos > 5 salarios mínimos)		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Tipo de síndrome hipotónico	Central	30	21.74%	25	18.12%	1	0.72%	56	40.58%
	Periférico	7	5.07%	6	4.35%	0	0%	13	9.42%
	Ninguno	45	32.61%	24	17.39%	0	0%	69	50%
Total		82	59.42%	55	39.86%	1	0.72%	138	100%

Fuente: Expedientes

Con respecto a la escolaridad de la madre, 5 casos correspondieron a primaria, de los cuales 4 pertenecieron al grupo con síndrome hipotónico central (80%) y 1 al grupo sin síndrome hipotónico (20%). En primaria incompleta se registraron 4 casos: 2 en el grupo central (50%) y 2 en el grupo sin síndrome hipotónico (50%). En el nivel secundaria se identificaron 93 casos, con 39 en el grupo central (41.94%), 10 en el periférico (10.75%) y 44 en el grupo sin síndrome hipotónico (47.31%). Para secundaria incompleta se documentaron 19 casos: 1 en el grupo central (5.26%), 1 en el periférico (5.26%) y 17 en el grupo sin síndrome hipotónico (89.47%). En media superior se registraron 5 casos, con 1 en el grupo central (20%) y 4 en el grupo sin síndrome hipotónico (80%). En media superior incompleta se documentaron 7 casos: 4 en el grupo central (57.14%), 2 en el periférico (28.57%) y 1 en el grupo sin síndrome hipotónico (14.29%). En el nivel superior se reportaron 4 casos, todos correspondientes al grupo central (100%). Finalmente, se registró 1 caso de superior incompleta, perteneciente también al grupo central (100%). La prueba exacta de Fisher mostró valores estadísticamente significativas entre el tipo de síndrome hipotónico y la escolaridad de la madre ($\chi^2=30.41$; $gl=14$; $p=0.007$), (Tabla 12).

Tabla 12. Escolaridad de la madre en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024. $\chi^2=30.41$; $gl=14$; $p=0.007$.

		Tipo de síndrome hipotónico						
		Central		Periférico		Ninguno		Total
		% en el interior Escolaridad de la madre		% en el interior Escolaridad de la madre		% en el interior Escolaridad de la madre		
		n		n		n		n
Escolaridad de la madre	Primaria	4	80%	0	0%	1	20%	5
	Primaria incompleta	2	50%	0	0%	2	50%	4
	Secundaria	39	41.94%	10	10.75%	44	47.31%	93
	Secundaria incompleta	1	5.26%	1	5.26%	17	89.47%	19
	Media superior	1	20%	0	0%	4	80%	5
	Media superior incompleta	4	57.14%	2	28.57%	1	14.29%	7
	Superior	4	100%	0	0%	0	0%	4
	Superior incompleta	1	100%	0	0%	0	0%	1
Total		56		13		69		138

Fuente: Expedientes

Finalmente, la prematuridad mostró una razón de prevalencia de 2.00 (IC95%: 1.48–2.70), mientras que los antecedentes familiares neurológicos presentaron una RP de 2.05 (IC95%: 1.72–2.43). El acceso a rehabilitación se asoció con una RP de 0.59 (IC95%: 0.44–0.81). La hipoxia perinatal presentó una RP de 0.44 (IC95%: 0.36–0.54). Dentro del grupo etario, los pacientes en etapa preescolar mostraron una RP de 1.61 (IC95%: 1.14–2.27) y los adolescentes una RP de 2.45 (IC95%: 1.93–3.11).

Respecto a la enfermedad genética, tanto la categoría “otra” como el síndrome de Down presentaron una RP de 2.77 (IC95%: 2.15–3.56). Para la escolaridad de la madre, la media superior incompleta presentó una RP de 1.63 (IC95%: 1.14–2.33), mientras que la secundaria incompleta mostró una RP de 0.20 (IC95%: 0.05–0.75). En el modelo ajustado, la edad se asoció con un OR de 3.33 (IC95%: 1.57–7.05; $p=.002$) y el acceso a rehabilitación con un OR de 0.20 (IC95%: 0.05–0.78; $p=0.02$), (Tabla 13).

Tabla 13.. Razones de prevalencia crudas y razones de momios ajustadas en los tipos de síndrome hipotónico de pacientes pediátricos del servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024.

Variable	RP cruda	IC95% (RP)	OR ajustado	IC95% (OR)	p
Prematuridad (Sí)	2.00	1.48–2.70	—	—	—
Antecedente familiares neurológicos (Sí)	2.05	1.72–2.43	—	—	—
Acceso a rehabilitación (Sí)	0.59	0.44–0.81	0.20	0.05–0.78	0.02
Hipoxia perinatal (Sí)	0.44	0.36–0.54	—	—	—
Grupo etario – Preescolar	1.61	1.14–2.27	—	—	—
Grupo etario – Adolescente	2.45	1.93–3.11	—	—	—
Enfermedad genética (Otra)	2.77	2.15–3.56	—	—	—
Enfermedad genética (Síndrome de Down)	2.77	2.15–3.56	—	—	—
Escolaridad madre – Media superior incompleta	1.63	1.14–2.33	—	—	—
Escolaridad madre – Secundaria incompleta	0.20	0.05–0.75	—	—	—
Edad (años)	—	—	3.33	1.57–7.05	0.002

Fuente: Expedientes

IX.- DISCUSIÓN

De los 138 pacientes pediátricos incluidos, la mitad no presentó hipotonía, mientras que, entre quienes sí la presentaron, predominó claramente la de origen central, que representó poco más de cuatro quintas partes de los casos hipotónicos, frente a una proporción menor de hipotonía periférica. Esta predominancia de la hipotonía central se encuentra en el rango superior de lo reportado en otros estudios, donde se estima que entre 60% y 80% de los casos corresponden a etiologías centrales, habitualmente congénitas o estructurales (29,32,34). Estos resultados son congruentes con la concepción de la hipotonía como un signo clínico común a múltiples enfermedades neurológicas y sistémicas, más que como una entidad nosológica única, y refuerzan la idea de que, en la práctica pediátrica, las causas centrales constituyen el grupo etiológico predominante (29,35).

El análisis por grupo etario y sexo mostró que la mayoría de los pacientes hipotónicos se concentró en lactantes mayores y preescolares, con una asociación significativa entre el tipo de hipotonía y el grupo etario. Esta distribución es consistente con lo descrito en estudios que señalan que las etiologías congénitas, genéticas y estructurales suelen manifestarse desde el periodo neonatal o durante los primeros años de vida, a menudo a través del retraso en la adquisición de hitos del desarrollo y la presencia de alteraciones del tono desde etapas tempranas (26,34). En trabajos como los de Al-Naddawi et al. y Sayed et al., la mayoría de los lactantes y recién nacidos hipotónicos presentaban hipotonía central asociada con encefalopatía hipóxico-isquémica, malformaciones del sistema nervioso central, síndromes cromosómicos o enfermedades metabólicas (26,34). En este contexto, las medias de edad observadas en los grupos con hipotonía central y periférica, así como la concentración de casos en lactantes mayores, resultan acordes con el perfil de presentación descrito en dichas series.

La distribución de los diagnósticos neurológicos específicos permite ubicar los resultados dentro del espectro etiológico descrito en otras poblaciones. En el grupo con hipotonía central predominó el retraso global del desarrollo psicomotor, seguido de parálisis cerebral infantil, mientras que en el grupo periférico se concentraron la atrofia muscular

espinal y las miopatías congénitas. Esta diferenciación es coherente con los patrones etiológicos reportados, en los que la hipotonía central suele relacionarse con encefalopatía hipóxico-isquémica, malformaciones cerebrales, síndromes genéticos y errores innatos del metabolismo, y la hipotonía periférica se vincula principalmente con enfermedades de la neurona motora inferior y miopatías congénitas (26,29,30,32–34). La baja frecuencia de atrofia muscular espinal y otras miopatías en nuestros datos resulta compatible con las incidencias estimadas para estas patologías, que se consideran enfermedades raras en términos poblacionales (30,33).

Los valores relativos a las enfermedades genéticas identificadas refuerzan el papel de las etiologías cromosómicas y sindrómicas como causas relevantes de hipotonía en la infancia. En los datos analizados, el síndrome de Down y otras enfermedades genéticas se asociaron de manera marcada con la presencia de hipotonía, en contraste con los pacientes sin enfermedad genética documentada. Este patrón coincide con lo señalado en revisiones previas, que destacan al síndrome de Down como la causa genética más frecuente de hipotonía, seguido por el síndrome de Prader-Willi y por diversos trastornos metabólicos, peroxisomales y de almacenamiento lisosomal (29,32,34). Además, revisiones sistemáticas como la de De Santos-Moreno et al. subrayan la heterogeneidad de las etiologías genéticas y metabólicas y ponen de relieve la necesidad de integrar, en el abordaje diagnóstico, estudios genéticos y metabólicos cuando la clínica lo sugiere (35).

En relación con los factores perinatales, se observó una alta proporción de antecedentes de hipoxia, prematuridad y combinaciones de sepsis neonatal, Apgar bajo y reanimación neonatal, con asociaciones significativas entre estas variables y el tipo de hipotonía. Estos resultados son congruentes con los antecedentes que señalan a la encefalopatía hipóxico-isquémica y a otras formas de agresión perinatal como causas importantes de hipotonía central en el periodo neonatal y en los primeros años de vida (29,34). En el estudio de Sayed et al., por ejemplo, las principales etiologías de hipotonía central en neonatos incluyeron encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia intracraneal, malformaciones del sistema nervioso central y trastornos cromosómicos o genéticos (34). La presencia, en este estudio, de combinaciones de prematuridad, sepsis y Apgar bajo

sugiere un perfil de riesgo acumulado que se ajusta a un modelo multifactorial, en el que la hipotonía aparece como el resultado clínico final de múltiples agresiones sobre el sistema nervioso (26,29,34).

La prematuridad, en particular, se asoció con una mayor prevalencia de hipotonía en el análisis bivariado, lo que coincide con el mayor riesgo de alteraciones del desarrollo neurológico descrito en niños nacidos pretérmino. En esta población se han documentado con frecuencia lesiones de sustancia blanca, complicaciones respiratorias y metabólicas e infecciones, factores que pueden contribuir a alterar el tono y el desarrollo motor (29,34). La elevada proporción de antecedentes de hipoxia perinatal y de Apgar bajo al minuto 1 y/o 5 también resulta coherente con lo descrito en contextos donde las complicaciones perinatales constituyen una causa importante de consulta neurológica pediátrica (26,34).

El análisis de las razones de prevalencia y del modelo de regresión logística binaria aporta elementos adicionales para la comprensión de estos resultados. En el análisis crudo, prematuridad, antecedentes familiares neurológicos, enfermedad genética, grupo etario y determinadas categorías de escolaridad materna se asociaron con mayor prevalencia de hipotonía, mientras que el acceso a rehabilitación y la secundaria incompleta como nivel educativo materno se relacionaron con razones de prevalencia menores a la unidad. Este patrón refleja la convergencia de factores biológicos, perinatales y contextuales descritos en los antecedentes, así como la complejidad de los determinantes familiares y sociales implicados en la detección y atención de la hipotonía infantil (29–35). En particular, el hecho de que las categorías de enfermedad genética presentaran razones de prevalencia elevadas es congruente con la carga etiológica atribuida a síndromes genéticos y errores innatos del metabolismo en otros estudios (29,32,34).

En el modelo ajustado, la edad y el acceso a rehabilitación mantuvieron una asociación significativa con la presencia de hipotonía. La asociación positiva con la edad podría reflejar la mayor probabilidad de documentación de la hipotonía y de los diagnósticos neurológicos conforme avanza el seguimiento, especialmente en comparación con

pacientes remitidos o evaluados en etapas muy tempranas. Por su parte, la asociación inversa entre acceso a rehabilitación y presencia de hipotonía debe interpretarse a la luz del diseño transversal y de las trayectorias de referencia, ya que el acceso a rehabilitación puede depender de factores como el momento del diagnóstico, la disponibilidad de servicios y la organización de la atención, más que de un efecto directo sobre la presencia del signo clínico. Estas consideraciones se alinean con lo señalado por De Santos-Moreno et al., quienes destacan que la heterogeneidad en los criterios diagnósticos, las estrategias de evaluación y los contextos de atención limita la interpretación causal de los datos en estudios sobre hipotonía (35).

Los antecedentes familiares neurológicos y el nivel socioeconómico no mostraron asociaciones significativas en los análisis, lo que podría relacionarse con la baja frecuencia de antecedentes familiares documentados, el predominio de casos esporádicos y la relativa homogeneidad socioeconómica de la población atendida en un hospital público de referencia. En contraste, la escolaridad materna sí se asoció con el tipo de hipotonía, lo que sugiere que los determinantes educativos pueden incidir en la identificación de signos de alarma, en la búsqueda oportuna de atención especializada y en la ruta diagnóstica, aspectos que han sido mencionados en estudios centrados en la evaluación clínica de la hipotonía y en la variabilidad en la documentación de signos y síntomas (32,35).

X.- CONCLUSIÓN

Los resultados confirman que la hipotonía de origen central es la forma predominante en la población pediátrica atendida en el servicio de Neurología del Hospital General Pachuca de enero de 2022 a diciembre de 2024, particularmente en lactantes mayores y preescolares, asociándose a menor edad y a un peso al nacer significativamente inferior. Este tipo de hipotonía se relacionó de manera consistente con retraso global del desarrollo psicomotor, antecedentes perinatales adversos —como hipoxia, prematuridad y valores bajos de Apgar— y con la presencia de enfermedades genéticas, destacando el síndrome de Down como la cromosomopatía más frecuente. En contraste, la hipotonía periférica se presentó en menor proporción, predominó en edades mayores y se vinculó con etiologías neuromusculares específicas, principalmente atrofia muscular espinal y miopatías congénitas, lo que subraya la utilidad de la edad y del diagnóstico neurológico en la orientación clínica. Desde el ámbito sociodemográfico, la mayoría de los pacientes perteneció a estratos socioeconómicos bajos y medios, observándose una asociación significativa con la escolaridad materna, lo que sugiere la influencia del entorno familiar en el acceso al diagnóstico y a la atención especializada. Finalmente, el acceso a rehabilitación mostró una asociación inversa en el modelo ajustado, resaltando su posible efecto modificador sobre el curso clínico y el impacto funcional de la hipotonía.

XI.- RECOMENDACIONES

Se sugiere, para futuras investigaciones, integrar una valoración funcional del desarrollo neuromotor mediante instrumentos estandarizados que permitan describir con mayor precisión el impacto clínico de la hipotonía. También podría complementarse el diseño con un seguimiento longitudinal que aporte información sobre la evolución del tono muscular, la respuesta a la rehabilitación y los cambios en el desarrollo neurológico a lo largo del tiempo. Asimismo, sería conveniente ampliar la muestra, incorporando pacientes de otros servicios o centros hospitalarios, con el fin de obtener una población más diversa y fortalecer la generalización de los resultados.

X.- BIBLIOGRAFÍA

1. Morton SU, Christodoulou J, Costain G, Muntoni F, Wakeling E, Wojcik MH, et al. Multicenter Consensus Approach to Evaluation of Neonatal Hypotonia in the Genomic Era: A Review. Vol. 79, JAMA Neurology. 2022.
2. Suárez B, Araya G. Síndrome hipotónico como manifestación de enfermedad neuromuscular hereditaria en la infancia. Revista Médica Clínica Las Condes. 2018;29(5).
3. Yozawitz E, Delfiner L, Moshé SL. Neonatal Hypotonia. Neoreviews. 2018 Aug 1;19(8):e445–55.
4. Suárez B, Araya G. Hypotonic syndrome manifestation of neuromuscular hereditary disease in infants. Vol. 29, Revista Medica Clinica Las Condes. 2018.
5. Alarcón Benítez D, Beytía Reyes MD los A, Escobar RG, Nuñez Farías A, López Bohner ME, Avila-Smirnow D. Síndrome hipotónico del recién nacido y lactante. Andes Pediatrica. 2022;93(4).
6. Jan MMS. The hypotonic infant: Clinical approach. Vol. 5, Journal of Pediatric Neurology. 2007.
7. Leyenaar JA, Camfield P, Camfield C. A schematic approach to hypotonia in infancy. Vol. 10, Paediatrics and Child Health. 2005.
8. Tirado Perez IS, Zàrate Vergara AC. Initial Approach Hypotonic Syndrome “Floppy Infant.” EC Neurology. 2018;10(8).
9. Hidalgo Robles Á, Paleg GS, Livingstone RW. Identifying and Evaluating Young Children with Developmental Central Hypotonia: An Overview of Systematic Reviews and Tools. Vol. 12, Healthcare (Switzerland). 2024.
10. Hadders-Algra M. Early diagnosis and early intervention in cerebral palsy. Front Neurol. 2014;5(SEP).
11. Dan B. Developmental central hypotonia: implications for counselling, prognosis, and management. Vol. 64, Developmental Medicine and Child Neurology. 2022.
12. Ahmed MI, Iqbal M, Hussain N. A structured approach to the assessment of a floppy neonate. Vol. 11, Journal of Pediatric Neurosciences. 2016.

13. Mesquita M, Ratola A, Tiago J, Basto L. Neonatal hypotonia: Is it a diagnostic challenge? *Rev Neurol.* 2018;67(8).
14. Bodensteiner JB. The Evaluation of the Hypotonic Infant. *Semin Pediatr Neurol.* 2008;15(1).
15. Sharma S, Repnikova E, Noel-MacDonnell JR, LePichon JB. Diagnostic yield of genetic testing in 324 infants with hypotonia. *Clin Genet.* 2021;100(6).
16. Kaler J, Hussain A, Patel S, Majhi S. Neuromuscular Junction Disorders and Floppy Infant Syndrome: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2020;
17. Harris SR. Congenital hypotonia: Clinical and developmental assessment. Vol. 50, *Developmental Medicine and Child Neurology.* 2008.
18. Paleg G, Romness M, Livingstone R. Interventions to improve sensory and motor outcomes for young children with central hypotonia: A systematic review. Vol. 11, *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine.* 2018.
19. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. Vol. 9, *The Lancet Neurology.* 2010.
20. Noble-Jamieson CM, Heckmatt JZ, Dubowitz V, Silverman M. Effects of posture and spinal bracing on respiratory function in neuromuscular disease. *Arch Dis Child.* 1986;61(2).
21. Célia R, Duarte B, Celia R. Hypotony in children. *Residência Pediátrica.* 2018;8(1).
22. Chongmelaxme B, Yodsurang V, Vichayachaipat P, Srimatimanon T, Sanmaneechai O. Gene-based therapy for the treatment of spinal muscular atrophy types 1 and 2 : a systematic review and meta-analysis. *Gene Ther.* 2024 Nov 27;
23. Wieser T. Carnitine Palmitoyltransferase II Deficiency. 1993.
24. Prater SN, Banugaria SG, Dearmey SM, Botha EG, Stege EM, Case LE, et al. The emerging phenotype of long-term survivors with infantile Pompe disease. Vol. 14, *Genetics in Medicine.* 2012.
25. Birdi K, Prasad AN, Prasad C, Chodirker B, Chudley AE. The floppy infant: Retrospective analysis of clinical experience (1990-2000) in a tertiary care facility. *J Child Neurol.* 2005;20(10).

26. AL-Naddawi M, Mussa R, Kamel K. Causes & clinical presentation of hypotonia in children . *Journal of the Faculty of Medicine Baghdad*. 2009;51(4):348–52.
27. Krall JTW, Chakravartty A, Caress JB, Files DC. Identification and Management of Acute Neuromuscular Respiratory Failure in the ICU. Vol. 164, *Chest*. 2023.
28. Pfeffer G, Povitz M. Respiratory management of patients with neuromuscular disease: current perspectives. *Degener Neurol Neuromuscul Dis*. 2016;Volume 6.
29. Lisi EC, Cohn RD. Genetic evaluation of the pediatric patient with hypotonia: Perspective from a hypotonia specialty clinic and review of the literature. Vol. 53, *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2011.
30. D'Amico A, Mercuri E, Tiziano FD, Bertini E. Spinal muscular atrophy. Vol. 6, *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2011.
31. Madhok SS, Shabbir N. Hypotonia. 2025.
32. González-Chávez JL, Hernández-Vargas O, Brenes-Guzmán S, González-Chávez SA. Hipotonía e hiperamonemia para el diagnóstico oportuno de errores innatos del metabolismo. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2022;89(1).
33. Zárate-aspiros R, Rosas-sumano AB, Paz-pacheco A, Fenton-navarro P, Chinas-lópez S, López-ríos JA. Atrofia muscular espinal tipo 1: enfermedad de Werdnig-Hoffmann. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2013;70(1).
34. Seyed Shahabi N, Fakhraee H, Kazemian M, Afjeh A, Fallahi M, Shariati M, et al. Frequency and causes of hypotonia in neonatal period with the gestational age of more than 36 weeks in NICU of Mofid children hospital, Tehran, Iran during 2012-2014. *Iran J Child Neurol*. 2017;11(1).
35. De Santos-Moreno MG, Velandrino-Nicolás AP, Gómez-Conesa A. Hypotonia: Is It a Clear Term and an Objective Diagnosis? An Exploratory Systematic Review. Vol. 138, *Pediatric Neurology*. 2023.

XII.- ANEXOS

XII.1.- Anexo 1



Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación

Consentimiento informado

Por medio de la presente, declaro que he sido informado sobre la realización del proyecto de investigación titulado “Factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología del hospital general Pachuca Hidalgo de enero 2022 a enero 2024”.

Comprendo que el objetivo de esta investigación es identificar mediante la revisión de expedientes clínicos los factores de riesgo predisponentes del síndrome hipotónico periférico y central en pacientes pediátricos del servicio de neurología del Hospital General Pachuca, Hidalgo de enero 2022 a enero 2024.

Se me ha explicado que este estudio es de carácter retrospectivo y que consiste únicamente en la revisión de expedientes clínicos previamente generados durante la atención médica habitual, sin que ello implique contacto directo con los pacientes ni modificación alguna en su tratamiento. La finalidad del análisis es exclusivamente académica y científica.

Asimismo, se me ha señalado que esta investigación no representa riesgo alguno para la salud de los pacientes, ya que no se llevará a cabo ninguna intervención, procedimiento adicional ni recolección directa de información personal fuera de lo ya contenido en el expediente clínico. La confidencialidad de los datos estará plenamente garantizada conforme a lo dispuesto en la Ley General de Salud, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y las normas oficiales mexicanas aplicables.

He sido informado de que la participación en este estudio es completamente voluntaria, y que puedo negar el uso de los datos del expediente sin que ello afecte de ninguna manera la atención médica presente o futura del paciente. También comprendo que puedo solicitar mayor información en cualquier momento, o resolver dudas relacionadas con el estudio.

En caso de requerirlo, puedo comunicarme con la responsable del proyecto, M. C. Angélica Daniel Pérez, al número 772-143-6743, o con la presidenta del Comité de Ética en Investigación del Hospital General de Pachuca, Dra. Maricela Soto Ríos, al teléfono 771-713-4649

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de testigo 1

Nombre y firma de testigo 2