

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

Nombre del alumno: Yamili Lisbeth Jiménez Argüello.

Nombre del profesor: Dr. Rodrigo Pacheco Ballinas.

Materia: Biología del desarrollo.

Grado: 1° único.

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de Julio del 2020

**ENFERMEDADES Y
MALFORMACIONES
CONGÉNITAS**

ÍNDICE

Introducción	4
Teratoma	5
Síndrome de Down	8
Síndrome de Edwards	11
Síndrome de Patau	14
Síndrome de Klinefelter	16
Síndrome de Turner	18
Anencefalia	20
Espina bífida	22
Extrofia vesical	24
Hidropesía fetal	26
Craneosinostosis	28
Síndrome de Pfeiffer	30
Síndrome de Apert	32
Microcefalia	34
Síndrome de Crouzon	35
Acromegalia	37
Estenosis pilórica	39
Braquidactilia	41
Dextrocardia	43
Artrogriposis	45
Síndrome de Marfan	47
Síndrome de Jackson-Weiss	49
Síndrome del abdomen en ciruela pasa	50
Acondroplasia	52
Anomalía de Ebstein	54
Referencias	56

INTRODUCCIÓN

Los defectos congénitos, también llamados anomalías congénitas, son alteraciones físicas de naturaleza diversa que se producen en algún momento previo al nacimiento. Por lo general suelen resultar evidentes durante el primer año de vida. Se desconoce la causa de muchos defectos congénitos, pero las infecciones, la genética y determinados factores ambientales aumentan el riesgo de padecerlos. Las anomalías congénitas estructurales SON aquellas que involucran alteraciones morfológicas. Es decir, que afectan algún tejido, órgano o conjunto de órganos del cuerpo. Algunos ejemplos son hidrocefalia, espina bífida, fisura de labio y/o paladar, cardiopatía congénita. A su vez, entre las anomalías congénitas estructurales pueden encontrarse anomalías mayores y menores. Las anomalías mayores implican un daño significativo en la salud y, a su vez, explican la mayor parte de las defunciones, la morbilidad y la discapacidad relacionada con las anomalías congénitas. Tienen consecuencias médicas, sociales o estéticas significativas para los afectados y, por lo general, requieren de tratamiento médico y/o quirúrgico y de rehabilitación. Las anomalías menores, frecuentes en la población, generalmente no implican ningún problema de salud importante, ni tienen consecuencias sociales o cosméticas.

TERATOMA

El término teratoma proviene del griego y su significado es tumor monstruoso. Está formado por tejidos o componentes de órganos que provienen de las tres capas germinales del embrión, que son el endodermo, el mesodermo y el ectodermo. Por esta razón, es posible que el teratoma contenga varios tipos de tejidos, como pelo, dientes, huesos, cartílagos, etc., dando un aspecto de "monstruo" a este tipo de tumor. Normalmente aparecen en los ovarios de la mujer, aunque también es posible encontrarlos en varones o niños en los testículos o localizaciones diversas.

TIPOS

-Teratoma maduro o benigno. Se presenta generalmente en mujeres en edad fértil y también se conoce con el nombre de quiste dermoide. Estos tumores son de crecimiento lento. Normalmente, son unilaterales y dominan en el ovario derecho.

-Teratoma inmaduro o maligno. Son poco frecuentes pero potencialmente cancerosos. Este tipo de tumor tiene un aspecto sólido, a veces necrosado, y está compuesto de tejidos embrionarios inmaduros tales como tejido conectivo (el que dará lugar al cartílago o hueso), vías respiratorias y cerebro.

CAUSAS Y SÍNTOMAS

-Teratoma ovárico maduro: asintomático. Puede causar dolor de pelvis, dolor en las relaciones sexuales, infertilidad o metrorragia (sangrado vaginal anormal).

-Teratoma testicular: si es benigno es asintomático. El dolor en el testículo puede indicar malignidad.

-Teratoma sacrococcígeo: si está situado en el perineo, causa molestias al orinar o defecar.

-Teratoma maduro del mediastino: puede comprimir órganos y afectar al funcionamiento del cuerpo por su localización cercana al corazón y pulmones.

DIAGNÓSTICO

-Ecografía abdominal o pelviana.

-Resonancia magnética de la pelvis.

-Análisis histológico, es decir, el análisis de los tejidos que lo componen.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la cirugía. En el caso de que sea maligno, la cirugía debe ir acompañada de quimioterapia. En los teratomas maduros para extirpar el tumor es la laparoscopia, en casos de teratomas inmaduros se puede utilizar también la laparotomía (cirugía a través del abdomen).



Extirpación del teratoma por laparoscopia.

COMPLICACIONES

-Torsión de un teratoma, lo que puede provocar una hemorragia.

- Ruptura del tumor o quiste provocando una peritonitis crónica, infección, adhesiones y compresión de los órganos yuxtapuestos.

-En teratomas malignos, su diseminación por todo el cuerpo puede complicar su extirpación y pronóstico.

SÍNDROME DE DOWN

Es un trastorno genético que se origina cuando la división celular anormal produce una copia adicional total o parcial del cromosoma 21. Este material genético adicional provoca los cambios en el desarrollo y en las características físicas. El síndrome de Down varía en gravedad de un individuo a otro, y provoca incapacidad intelectual y retrasos en el desarrollo de por vida. Es el trastorno cromosómico genético y la causa más frecuente de las discapacidades de aprendizaje en los niños. También suele ocasionar otras anomalías médicas, como trastornos digestivos y cardíacos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Todas las personas con síndrome de Down son diferentes, los problemas intelectuales y de desarrollo oscilan entre leves, moderados y graves. Los niños y los adultos con síndrome de Down tienen un aspecto facial definido. Las más frecuentes son: rostro aplanado, cabeza pequeña, cuello corto, lengua protuberante, párpados inclinados hacia arriba (fisuras palpebrales), orejas pequeñas o de forma inusual, poco tono muscular, manos anchas y cortas con un solo pliegue en la palma, dedos de las manos relativamente cortos, manos y pies pequeños, flexibilidad excesiva, baja estatura.

CAUSAS

Se genera cuando se produce una división celular anormal al cromosoma 21. Estas anomalías en la división celular provocan una copia adicional parcial o total del cromosoma 21. Este material genético adicional es responsable de los rasgos característicos y de los problemas de

desarrollo del síndrome de Down. Cualquiera de estas tres variaciones genéticas puede causar síndrome de Down:

-Trisomía 21: la persona tiene tres copias del cromosoma 21 en lugar de las dos copias habituales, en toda la célula. Esto sucede por la división celular anormal durante el desarrollo del espermatozoide o del óvulo.

-Síndrome de Down mosaico: poco frecuente, solo algunas células de la persona tienen una copia adicional del cromosoma 21. Este mosaico de células normales y anormales ocurre por la división celular anormal después de la fertilización.

-Síndrome de Down por translocación: puede ocurrir cuando parte del cromosoma 21 se une (transloca) a otro cromosoma, antes o durante la concepción.

¿SE HEREDA?

La mayoría de las veces, el síndrome de Down no es hereditario. Se produce por un error en la división celular en las primeras etapas del desarrollo del feto.

FACTORES DE RIESGO

-Edad avanzada de la madre: las probabilidades aumentan con la edad porque los óvulos más antiguos tienen más riesgo de división cromosómica inadecuada.

-Ser portadores de la translocación genética para el síndrome de Down: tanto en hombres como mujeres pueden transmitir la translocación genética para el síndrome de Down a sus hijos.

-Haber tenido un hijo con síndrome de Down: los padres que tienen un hijo con síndrome de Down y los que tienen una translocación tienen un mayor riesgo de tener otro hijo con este trastorno.

COMPLICACIONES

Defectos cardiacos, defectos gastrointestinales, trastornos inmunitarios, apnea del sueño, obesidad, problemas en la columna vertebral, leucemia y demencia.

EXPECTATIVA DE VIDA

Ha aumentado dramáticamente en la actualidad, una persona con este síndrome puede esperar vivir más de 60 años, dependiendo la gravedad de sus problemas de salud.



SÍNDROME DE EDWARDS

También conocido como trisomía 18, es un trastorno genético. Este trastorno afecta al desarrollo normal del niño, ya que el pequeño que lo padece tiene una tercera copia material del cromosoma 18, en lugar de las dos copias normales. Este síndrome se presenta en 1 de cada 6,000 nacimientos y es tres veces más común en niñas que en niños. Por desgracia, la mayoría de estos niños mueren al año de haber nacido.



SIGNOS Y SÍNTOMAS



-Puños cerrados: tienden a cerrar los puños y tienen dificultades para abrirlos. Asimismo, el segundo dedo de la mano suele estar montado sobre el tercero y el quinto dedo sobre el cuarto.



-Unas de manos y pies hipoplásicas: las uñas de estos niños están atrofiadas. Son muy pequeñas, tanto por lo que se refiere al grosor como la textura.



-Piernas cruzadas: las caderas no pueden extenderse más de 45°. Por esta razón, una postura muy común entre ellos es tener las piernas cruzadas.



-Talón prominente y dedo del pie en dorsiflexión: suelen tener el primer dedo del pie corto y en dorsiflexión. Esto quiere decir, que existe una reducción del ángulo entre el pie y la pierna.



-Pies zambos: deformidad que se caracteriza porque no se puede apoyar en el suelo.



-Defectos oculares: pueden sufrir opacidad de la córnea, cataratas, microftalmía (es un defecto de nacimiento en el cual el bebé nace sin uno o ambos ojos), o coloboma iris (forma irregular de la pupila).



-Orejas bajas: las orejas de estos niños tienen una implantación baja y también suelen estar deformadas. Asimismo, la mandíbula suele ser pequeña (lo que recibe el nombre de micrognatia), igual que la boca.

-Retraso mental: Debido a que el sistema nervioso central de estos niños ha sufrido alteraciones, los pequeños con síndrome de Edwards suelen sufrir hidrocefalia y espina bífida.



-Piel marmorata: presenta una malformación vascular, que consiste en la aparición de máculas reticuladas eritematosas o violáceas.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

El síndrome de Edwards se puede diagnosticar durante el embarazo, cuando mediante un examen, el médico observa un útero inusualmente grande y líquido amniótico de más. Por otro lado, también puede diagnosticarse cuando el niño nace, ya que puede que la placenta sea inusualmente pequeña. El examen físico del recién nacido puede mostrar patrones inusuales de las huellas dactilares y las radiografías pueden evidenciar un esternón corto.

CAUSAS

Lo único que se sabe a ciencia cierta es que tiene lugar como consecuencia de un error en la formación del óvulo o del espermatozoide y que, por tanto, puede ser heredada de uno de los padres, o bien que puede tener lugar durante la fecundación, que es lo más habitual.

TRATAMIENTO

No existe ningún tipo de tratamiento específico para el síndrome de Edwards o trisomía 18. Los médicos y especialistas recomiendan a los padres que tengan un hijo con el síndrome de Edwards y que quieran tener más hijos que se realicen pruebas genéticas como medida de prevención.

SÍNDROME DE PATAU

También conocido como trisomía 13. Es un trastorno genético producido por una alteración en el material genético del cromosoma 13. Esta anomalía genética influye en el desarrollo natural y se traduce en múltiples alteraciones graves, tanto anatómicas como funcionales, en órganos y sistemas vitales.

CAUSAS

Es una migración inadecuada de los cromosomas al dividirse cualquiera de las células reproductoras (óvulo materno o espermatozoide paterno).

Este síndrome no es hereditario, sin embargo, un factor de riesgo puede ser una avanzada edad materna.

SÍNGOS Y SÍNTOMAS

Labio leporino o paladar hendido, dedos adicionales en manos o pies (polidactilia), ojos muy juntos, disminución del tono muscular, manos empuñadas, hernias: umbilical o inguinal, división o hendiduras en el iris (coloboma), orejas de implantación baja, pliegue palmar único, discapacidad intelectual, defectos del cuero cabelludo (ausencia de piel), convulsiones, microcefalia, anomalías esqueléticas, ojos pequeños, micrognatia (mandíbula inferior pequeña), criptorquidia (testículo no descendido), sordera, problemas de alimentación, apnea.

TIPOS

- Total: presencia de un tercer cromosoma en el par 13 en todas las células del cuerpo.
- Mosaicismo por trisomía 13: presencia de un cromosoma extra en el par 13 en alguna célula.
- Trisomía parcial: presencia de solo una parte adicional del cromosoma 13 en las células.

DIAGNÓSTICO

-Genético preimplantacional: permite detectar una trisomía.

-Ecografía obstetricia: durante el periodo embrionario, se pueden detectar en forma precoz las malformaciones anatómicas de los fetos.

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento que pueda curar la trisomía 13, únicamente existen cuidados paliativos para las complicaciones que vayan surgiendo producto de los síntomas.

PRONÓSTICO

Es negativo, un niño que nazca con el síndrome de Patau difícilmente cumplirá el año de vida.



Feto con trisomía 13. Obsérvense el paladar hendido, la frente inclinada y la

SÍNDROME DE KLINEFELTER

Trastorno genético en el que el varón nace con una copia adicional del cromosoma X. Puede afectar adversamente el crecimiento testicular y genera testículos más pequeños de lo normal, lo cual puede llevar a una menor producción de testosterona. La mayoría de los hombres con el síndrome de Klinefelter producen poco o nada de espermatozoides, pero los procedimientos de reproducción asistida pueden hacer posible que algunos hombres con esta afección tengan hijos.

SÍNGOS Y SÍNTOMAS

Varían según la edad.

-Bebés: músculos débiles, desarrollo motor lento (toma más tiempo que el promedio de sentarse, gatear y caminar), retraso en habla, problemas al nacer (como testículos que no han descendido al escroto).

-Niños y adolescentes: estatura superior a la media, piernas más largas, torso más corto y caderas anchas, pubertad ausente (retrasada o incompleta), testículos pequeños y firmes, pene pequeño, tejido mamario agrandado, huesos débiles, bajos niveles de energía, tendencia de ser tímido y sensible, dificultad para expresar sentimientos y socializar.

-Hombres: conteo bajo de espermatozoides o ausencia de espermatozoides, testículos y pene de pequeño tamaño, deseo sexual bajo, altura superior a la media, huesos débiles, disminución del vello facial y corporal, menor musculatura, tejido mamario agrandado, aumento de grasa.

CAUSAS

-Una copia adicional del cromosoma X en cada célula (XXY), causa más frecuente.

-Un cromosoma X adicional en algunas células (síndrome de Klinefelter), presenta menos síntomas.

-Más de una copia adicional del cromosoma X, poco frecuente y tiene como consecuencia una forma grave de la afección.

FACTORES DE RIESGO

Es producto de un evento genético al azar. El riesgo de padecer el síndrome no aumenta por algo que haga o deje de hacer el padre o la madre. En madres mayores el riesgo es mas alto.

COMPLICACIONES

Ansiedad y depresión, problemas sociales, emocionales y de conducta (baja autoestima, inmadurez emocional e impulsividad), osteoporosis, enfermedad cardiaca y de los vasos sanguíneos, enfermedad pulmonar, lupus y artritis reumatoide.



SÍNDROME DE TURNER

Trastorno cromosómico en el que una mujer nace con un solo cromosoma X de forma total o parcial. El error que hace que falte un cromosoma aparentemente ocurre durante la formación del óvulo o el espermatozoide.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

-Antes del nacimiento: acumulación importante de líquido en la parte trasera del cuello u otras acumulaciones anormales (edema), anomalías cardíacas, riñones anormales.

-En el nacimiento o durante la niñez: cuello ancho o palmeado, orejas de implantación baja, pecho ancho con pezones de gran separación, paladar alto y estrecho, inflamación de manos y pies, retraso en el crecimiento, defectos cardíacos, mandíbula inferior retraída o pequeña.

-En la niñez, adolescencia y adultez: retraso en el crecimiento, sin periodos de crecimiento en los momentos esperados de la niñez, estatura baja mucho menor que la esperada de un miembro de sexo femenino de la familia, falta del comienzo en los cambios sexuales esperados durante la pubertad, desarrollo sexual que se detiene durante años de adolescencia, finalización precoz de los ciclos menstruales que no se debe al embarazo, para la mayoría de las mujeres con este síndrome padecen incapacidad de quedar embarazadas sin un tratamiento para la fecundidad.

CAUSAS

-Monosomía: ausencia completa de un cromosoma X, ocurre debido a un error en el espermatozoide del padre o del óvulo de la madre, esto ocasiona que cada célula del cuerpo tenga solo un cromosoma X.

-Mosaicismo: Produce un error en la división celular durante las etapas iniciales del desarrollo fetal. Provoca que algunas células del cuerpo tengan dos copias completas del cromosoma X.

-Anomalías del cromosoma X: puede ocurrir que haya partes faltantes o anormales del cromosoma X. Las células tienen una copia completa y una copia alterada.

-Material del cromosoma Y: pequeño porcentaje de casos. Se desarrolla biológicamente con sexo femenino, aunque la presencia del material del cromosoma Y aumenta el riesgo de presentar un tipo de cáncer denominado gonadoblastoma.

FACTORES DE RIESGO

Los antecedentes familiares no parecen ser un factor de riesgo, por lo que es poco probable que los hijos con síndrome de Turner tengan otro hijo con el trastorno.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Problemas de corazón, presión arterial alta, pérdida de la audición, problemas de división, problemas renales, trastornos autoinmunitarios, problemas del esqueleto, dificultad de aprendizaje, problemas de salud mental, esterilidad.



ANENCEFALIA

Trastorno del desarrollo del tubo neural que provoca alteraciones graves en el crecimiento del feto. El cerebro y cráneo no se desarrollan como se esperaría, si no que lo hacen de forma incompleta. Esto hace que los bebés nazcan sin regiones extensas del encéfalo, sin algunos huesos de la cabeza y sin porciones del cuero cabelludo, por lo cual el cerebro queda parcialmente descubierto.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El bebé no puede llevar a cabo funciones básicas o superiores, como sentir dolor, oír, ver, moverse, sentir emociones o pensar. Anomalías en la cara y defectos cardíacos.

CAUSAS

Resultado de un defecto en la evolución del tubo neural que se produce normalmente en la cuarta semana del desarrollo embrionario. El tubo neural es la estructura que da origen al sistema nervioso central, o sea al encéfalo y la médula espinal. En este caso el tubo no llega a cerrarse en su extremo rostral o superior.

FACTORES DE RIESGO

No se conoce hereditario, existe una relación entre la anencefalia y el gen MTHFR, implicado en el procesamiento de la vitamina B9 (ácido fólico o folato). Las alteraciones en este gen parecen aumentar el riesgo de anencefalia.

TRATAMIENTO

La anencefalia no se puede curar. Los bebés que nacen con este problema se les administra agua y comida, se procura que estén cómodos. Se considera que el uso de mediación, cirugía o respiración asistida es irrelevante. El consumo de ácido fólico reduce una gran medida de riesgo de defectos del tubo neural.



ESPINA BÍFIDA

Defecto congénito que ocurre cuando la columna vertebral y la médula espinal no se forman adecuadamente. Tipo de defecto del tubo neural, el tubo neural es la estructura de un embrión en desarrollo que finalmente se convierte en el cerebro del bebé, la médula espinal y los tejidos que lo rodean. En los bebés con espina bífida, una porción del tubo neural no se cierra ni se desarrolla apropiadamente, lo que provoca defectos del tubo neural y en los huesos de la columna.

TIPOS

-Espina bífida oculta: tipo más leve y común. Produce una pequeña separación o espacio en uno o más de los huesos de la columna vertebral.

-Mielomeningocele: también conocida como espina bífida abierta. El canal medular está abierto a lo largo de varias vértebras en la parte baja o media de la espalda.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Varían según el tipo y la gravedad.

-Espina bífida oculta: generalmente no hay ningún signo síntoma porque los nervios raquídeos no se ven afectados. Pero se puede notar signos en la piel del recién nacido por encima del defecto de la columna vertebral, incluido un mechón anormal de cabello, o un hoyuelo o marca de nacimiento.

-Mielomeningocele: el canal medular permanece abierto a lo largo de varias vértebras en la parte baja o media de la espalda, tanto en las membranas como la médula espinal o los nervios

sobresalen al nacer formando un saco, los tejidos y los nervios están expuestos aunque algunas veces la piel cubre al saco.

CAUSAS

Es el resultado de una combinación de factores de riesgo genético, nutricionales y ambientales, como antecedentes familiares de anomalías del tubo neural y deficiencia de ácido fólico.

PREVENCIÓN

El ácido fólico, si se toma en forma de suplemento a partir de, por lo menos, un mes antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo, reduce en gran medida el riesgo de espina bífida y otros defectos del tubo neural.

COMPLICACIONES

Problemas al caminar y moverse, complicaciones ortopédicas, problemas de intestino y vejiga, hidrocefalia, médula espinal anclada.



EXTROFIA VESICAL

Anomalía congénita (que está presente en el nacimiento). Raro defecto en el que la vejiga se desarrolla fuera del feto. La vejiga expuesta no puede almacenar orina o funcionar normalmente, lo que provoca pérdidas de orina (incontinencia).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La extrofia vesical es la más común de un grupo mayor de defectos congénitos llamado extrofia-epispadias vesical.

-Epispadias: forma menos grave, en la que el tubo para expulsar orina (uretra) no se desarrolla completamente.

-Extrofia vesical: provoca que la vejiga se forme en el exterior del cuerpo. Afecta a los órganos del tracto urinario, además de los sistemas digestivo y reproductor. Ocurren defectos en la pared abdominal, la vejiga, los genitales, los huesos pélvicos, sección final del intestino grueso (recto), y apertura final del recto (ano).

CAUSAS

Probablemente influye en una combinación de factores genéticos y ambientales. A medida que el feto crece, la cloaca (donde se juntan las aberturas reproductivas, urinarias y digestivas) no se desarrolla adecuadamente en los bebés que se desarrollan extrofia vesical. Los defectos de la cloaca pueden variar mucho según la edad del feto cuando se reproduce el error en el desarrollo.

FACTORES DE RIESGO

-Antecedentes familiares: los primogénitos, los hijos de un padre de extrofia vesical o los hermanos de un niño con extrofia vesical tienen mayor probabilidad de nacer con esta afección.

-Sexo: más niños que niñas nacen con extrofia vesical.

-Uso de reproducción asistida: tecnología de reproducción asistida, como la fecundación in vitro, tienen un mayor riesgo de sufrir extrofia vesical.

COMPLICACIONES

-Sin cirugía: sin tratamiento, incontinencia urinaria. Corren riesgo de sufrir disfunciones sexuales y tiene mayor riesgo de tener cáncer de vejiga.

-Con cirugía: puede reducir complicaciones. El éxito de una cirugía depende de la gravedad del defecto.



HIDROPESÍA FETAL

Afección que ocurre cuando se acumulan cantidades anormales de líquido en dos o más zonas del cuerpo de un feto o recién nacido.

TIPOS

El tipo depende la causa de la presencia del líquido anormal.

-Hidropesía fetal inmunitaria: afección en la cual la madre que tiene el tipo de sangre Rh negativo produce anticuerpos para las células sanguíneas Rh positivo a su bebé y estos cruzan la placenta. La incompatibilidad Rh causa una gran destrucción de glóbulos rojos en el feto. Esto lleva a que se presenten problemas como la hinchazón total del cuerpo. La hinchazón grave puede interferir con la forma cómo funcionan los órganos del cuerpo.

-Hidropesía fetal no inmunitaria: es más común. Ocurre cuando una enfermedad o afección afecta la capacidad del cuerpo para manejar líquidos. Sus causas son: problemas cardíacos o pulmonares, anemia grave y problemas genéticos o del desarrollo. Incluso el síndrome de Turner.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Hinchazón del hígado, palidez, problemas respiratorios, hematomas, taquicardia, anemia, ictericia, hinchazón total del cuerpo.

DIAGNÓSTICO

-Ecografía realizada durante el embarazo: niveles altos de líquido amniótico, placenta anormalmente, líquido que causa hinchazón dentro y alrededor de los órganos.

-Amniocentesis.

TRATAMIENTO

Depende de la causa.

-Durante el embarazo: medicamento para inducir el trabajo de parto y parto prematuro del bebé y transfusión sanguínea fetal intrauterina.

-Recién nacido: transfusión directa de glóbulos rojos, extraer líquido de los pulmones, medicamento para controlar taquicardia.

PRONÓSTICO

El riesgo es más alto para los bebés nacidos muy prematuros o que estén enfermos al nacer. Los bebés que tienen defecto estructural, y los que no tienen una causa identificable para la hidropesía tienen un riesgo mayor.

PREVENCIÓN

La incompatibilidad Rh puede prevenirse si la madre recibe un medicamento llamado RhoGAM durante y después del embarazo.



CRANEOSINOSTOSIS

Defecto congénito en el cual una o más de las articulaciones fibrosas que unen las suturas craneales se fusionan prematuramente, antes de que el cerebro del bebé este completamente cerrado. El cerebro no dejara de crecer, lo que le dará a la cabeza una apariencia deforme.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Son evidentes al nacer, pero pueden volverse más visibles durante los primeros meses de vida del bebé.

- Cráneo deforme, con la forma que adopte según que suturas están afectadas.
- Sensación anormal o desaparición de la fontanela del cráneo del bebé.
- Desarrollo de un reborde duro y elevado a lo largo de las suturas afectadas.
- Crecimiento lento o nulo de la cabeza.

TIPOS

- Sagital: se extiende adelante a atrás en la parte superior del cráneo hace que la cabeza crezca larga y estrecha.
- Coronal: van desde cada oreja hasta la parte superior del cráneo pueden hacer que la frente se aplane en el lado afectado y protruya en el lado no afectado.
- Metópica: va desde la parte superior del puente de la nariz hasta la línea media de la frente, pasando por la fontanela anterior y la sutura sagital.

-Lambdoidea: poco frecuente, se extiende a lo largo del cráneo, en la parte superior de la cabeza.

CAUSAS

Se desconoce la causa, pero algunas veces se relaciona con trastornos genéticos.

-La craneosinostosis no sindrómica: Combinación de genes y factores ambientales.

-La craneosinostosis sindrómica: causada por síndromes genéticos.

COMPLICACIONES

-Deformidad permanente de la cabeza y cara.

-Autoestima baja y aislamiento social.



SÍNDROME DE PFEIFFER

Síndrome de Pfeiffer es una rara enfermedad hereditaria autosómica dominante que asocia craneosinostosis, amplia pulgar y dedos gordos de los pies, y sindactilia parcial de las manos y los pies.

TIPOS

-Tipo 1: craneosinostosis (cierre prematuro de las suturas del cráneo). Pulgares y dedos gordos del pie con la fusión variable de hueso.

-Tipo 2: hoja de trébol en forma de cráneo debido a la craneosinostosis de las suturas múltiples. Proptosis ocular severa, pulgares y dedos del pie gordo, anomalías del sistema nervioso central y extensión limitada del codo.

-Tipo 3: similar al tipo dos, sin forma del cráneo en trébol.

CAUSAS

Es causada por un cambio de mutación en un gen que es parte de un grupo de genes llamados genes del crecimiento de fibroblastos receptor del factor FGFR. Las mutaciones en dos genes FGFR se han encontrado en personas con síndrome de Pfeiffer. Los dos genes son FGFR1 y FGFR2. Las mutaciones en FGFR1 se encuentran generalmente en los casos más leves (tipo 1), donde las mutaciones en FGFR2 se encuentran en las personas con los tipos 2 y 3. El síndrome de Pfeiffer se hereda en un patrón de herencia autosómico dominante por lo tanto, si una persona tiene el síndrome de Pfeiffer, su / sus hijos tendrían un 50% para tener también el síndrome de Pfeiffer.

PRONÓSTICO

La mayoría de los niños con esta condición es positiva. Múltiples cirugías y tratamientos en curso se requieren para estos niños, pero la mayoría en última instancia, van a la escuela, tener amigos, y sobre todo disfrutar de la vida. Con un seguimiento cercano por un equipo especializado, la mayor parte de estos niños pueden crecer a adultos sanos.



SÍNDROME DE APERT

Enfermedad genética en la cual las suturas entre los huesos del cráneo se cierran más temprano de lo normal. Esto afecta la forma de la cabeza y la cara. Los niños con el síndrome de Apert a menudo también tienen deformidades en las manos y en los pies.

CAUSAS

-El síndrome de Apert se puede transmitir de padres a hijos (hereditario), como un rasgo autosómico dominante. Esto significa que basta con que sólo uno de los padres transmita el gen defectuoso para que su hijo tenga la enfermedad.

-Algunos casos se pueden presentar sin un antecedente familiar conocido.

-Es causado por uno de dos cambios en el gen FGFR2. Esta anomalía en los genes provoca que algunas de las suturas óseas del cráneo se cierren demasiado temprano. Esta afección se conoce como craneosinostosis.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Cierre prematuro de las suturas entre los huesos del cráneo, infecciones frecuentes del oído, pérdida de la audición, ojos prominentes o abultados, subdesarrollo grave de la parte media de la cara, anomalías esqueléticas, estatura baja, fusión o unión de los dedos de los pies.

DIAGNÓSTICO

Radiografías del cráneo, la mano y el pie.

TRATAMIENTO

Cirugía para corregir el crecimiento anormal del cráneo, al igual que para la fusión de los dedos de la mano y de los pies. Los niños con trastorno deben ser examinados por un equipo en cirugía craneofacial.

PREVENCIÓN

Asesoría genética por si hay antecedente familiar con este trastorno.



MICROCEFALIA

Trastorno neurológico poco frecuente en el que la cabeza de un bebé es bastante más pequeña que la de otros niños de la misma edad y sexo. La microcefalia, a veces detectada al momento del nacimiento, suele ser el resultado de un desarrollo anormal del cerebro en el vientre materno, o de un desarrollo inadecuado después del nacimiento.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Tamaño de cabeza significativamente más pequeño que el de otros niños de la misma edad. El tamaño de la cabeza se mide en función de la distancia alrededor de la parte superior de la cabeza del niño. Un niño con una microcefalia más grave también puede tener la frente inclinada hacia atrás.

CAUSAS

Anomalías cromosómicas, anoxia cerebral, infecciones del feto durante el embarazo, exposición a medicamentos, alcohol o determinados productos químicos tóxicos en el útero.

COMPLICACIONES

Algunos niños con microcefalia tienen inteligencia y desarrollo normales, a pesar de que siempre tendrán la cabeza pequeña para su edad y sexo. Según la causa y la gravedad de la microcefalia, las complicaciones pueden comprender: retrasos en el desarrollo, dificultad con la coordinación y equilibrio, baja estatura, convulsiones.



SÍNDROME DE CROUZON

Trastorno genético que provoca la fusión anormal entre los huesos en el cráneo y rostro.

Normalmente, a medida que el cerebro de un niño crece, las estructuras abiertas entre los huesos permiten que el cráneo se desarrolle normalmente. Cuando las estructuras se unen demasiado temprano, el cráneo crece en dirección de las estructuras abiertas restantes.

CAUSAS

Es causado por mutaciones (cambios anormales) del FGFR2 (receptor de factor de crecimiento fibroblasto) o menos comúnmente de los genes FGFR3. Estos genes ayudan a regular el desarrollo de las extremidades. Una mutación en estos genes puede causar que los huesos en el cráneo se unan demasiado temprano. Investigadores continúan aprendiendo más sobre las relaciones entre las mutaciones en estos genes y los varios tipos de síndromes de craneosinostosis que causan.

FACTORES DE RIESGO

- Padres con el trastorno.
- Padres que no tienen el trastorno, pero que llevan el gen que lo causa.
- Padres de edad avanzada al momento de la concepción.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Parte superior y posterior aplastada a la cabeza, frente y sienes aplastados, nariz similar a un pico, compresiones de pasajes nasales, desalineación de los dientes, paladar hendido, perdida de la audición, problemas de visión, curvatura de la columna, dolores de cabeza.

DIAGNÓSTICO

- Radiografías.
- Imágenes de resonancia magnética.
- Tomografía computarizada.

TRATAMIENTO

No hay cura para este síndrome. Debido a que no se conoce la causa molecular, científicos están explorando maneras para bloquear el proceso que conlleva a la fusión temprana de las estructuras sin afectar otros procesos importantes de crecimiento. Estos esfuerzos actualmente se restringen a animales experimentales, pero avances humanos pueden estar en el horizonte.



ACROMEGALIA

La acromegalia es un desorden hormonal que se padece cuando la glándula pituitaria produce gran cantidad de hormona del crecimiento durante la edad adulta. Cuando esto ocurre, tus huesos aumentan de tamaño, incluso los de tus manos, pies y rostro.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Aumento del tamaño de las manos y pies, facciones faciales más grandes grotescas, sudoración excesiva y con olor, pequeñas verrugas en la piel, fatiga y debilidad muscular, voz más grave y áspera debido al aumento de tamaño de las cuerdas vocales y los senos nasales, visión alterada, dolores de cabeza, lengua más grande, dolor de articulaciones y movilidad reducida, agrandamiento de órganos.

CAUSAS

La producción excesiva de la hormona del crecimiento por parte de la glándula pituitaria a lo largo del tiempo produce la acromegalia. La hipófisis, una glándula pequeña ubicada en la base del cerebro detrás del puente de la nariz, produce un gran número de hormonas. La hormona del crecimiento tiene un rol muy importante en tu crecimiento.

-Tumores hipofisarios: El tumor secreta grandes cantidades de la hormona del crecimiento, y esto causa muchos de los signos y síntomas de la acromegalia.

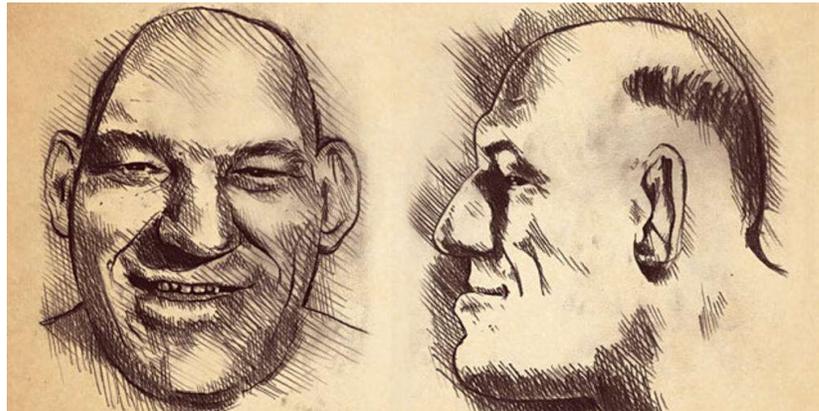
-Tumores no hipofisarios: Los tumores en otras partes del cuerpo, como los pulmones o el páncreas, son los que causan este trastorno. A veces, estos tumores secretan la hormona del crecimiento. En algunos casos, los tumores producen una hormona llamada hormona liberadora

de la hormona del crecimiento (GH-RH), que estimula la glándula pituitaria para producir más hormona del crecimiento.

COMPLICACIONES

La evolución de la acromegalia puede tener como consecuencia problemas de salud importantes.

-Hipertensión, miocardiopatía, artrosis, diabetes mellitus, bocio, apnea de sueño, compresión de la médula espinal, pérdida de la visión.



ESTENOSIS PILÓRICA

Es una afección poco frecuente en bebés, que obstruye el tránsito de los alimentos al intestino delgado. Normalmente, una válvula muscular (píloro), que se encuentra entre el estómago y el intestino delgado, mantiene los alimentos en el estómago hasta que están listos para la próxima etapa del proceso digestivo. Cuando hay una estenosis pilórica, los músculos del píloro se engrosan y adquieren un tamaño anormal impidiendo que los alimentos lleguen al intestino delgado.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los signos y síntomas de la estenosis pilórica suelen aparecer entre tres y cinco semanas después del nacimiento. La estenosis pilórica es poco frecuente en bebés con más de 3 meses de edad.

-Vómitos después de la alimentación, hambre constante, contracciones estomacales, deshidratación, cambios en las deposiciones y problemas de peso.

FACTORES DE RIESGO

Sexo, nacimiento prematuro, antecedentes familiares, fumar durante el embarazo, administración de antibióticos en las primeras etapas de vida, lactancia artificial.

CAUSAS

Se desconocen las causas de la estenosis pilórica, pero los factores genéticos y ambientales pueden desempeñar un papel. La estenosis pilórica generalmente no está presente al nacer y probablemente se desarrolla después.

COMPLICACIONES

Problemas de crecimiento y desarrollo, irritación estomacal e ictericia.



BRAQUIDACTILIA

Malformación genética que causa dedos desproporcionadamente cortos tanto en las manos como en los pies. Se conoce el gen defectuoso implicado en la mayoría de las braquidactilia aisladas y propuestas en algunos de los síndromes. En casos aislados de braquidactilia, la herencia es mayoritariamente autosómica dominante con expresividad variable y penetrancia completa.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Ocurre generalmente en el dedo pulgar, pudiendo ser del 70% en las mujeres. Sólo puede ocurrir en un dedo de la mano, por lo general ocurre en el pulgar. Los diversos tipos de braquidactilia aislados son raros, a excepción de los tipos de A3 y braquidactilia D. Esta enfermedad puede ocurrir ya sea como una malformación aislada o como parte de un síndrome de malformación complejo. Algunas formas de esta enfermedad también pueden provocar baja estatura. La braquidactilia también puede ir acompañada de otras malformaciones como la sindactilia, polidactilia, defectos de reducción, o sinfalangismo.

DIAGNÓSTICO

-Radiológico.

-Antropométrico.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para todas las formas de braquidactilia. La cirugía plástica sólo se indica si la braquidactilia afecta la función de la mano o por razones estéticas, pero por lo general no es necesario.



DEXTROCARDIA

Afección en la cual el corazón está apuntando hacia el lado derecho del tórax. Normalmente, el corazón apunta hacia el lado izquierdo. La afección está presente al nacer (congénita).

CAUSAS

El corazón del bebé se desarrolla durante las primeras semanas del embarazo. Algunas veces, el corazón se voltea de manera que queda apuntando hacia el lado derecho del tórax, en lugar del lado izquierdo. Las razones para ello no son claras. Hay varios tipos de dextrocardia. Muchos tipos involucran otros defectos del corazón y del área abdominal. En el tipo más simple de dextrocardia, el corazón es una imagen especular del corazón normal y no hay ningún otro problema. Esta afección es poco común. Cuando sucede, los órganos del abdomen y los pulmones a menudo también estarán dispuestos en una imagen especular. Por ejemplo, el hígado estará en el lado izquierdo en lugar del derecho.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

No hay ningún síntoma de dextrocardia si el corazón es normal.

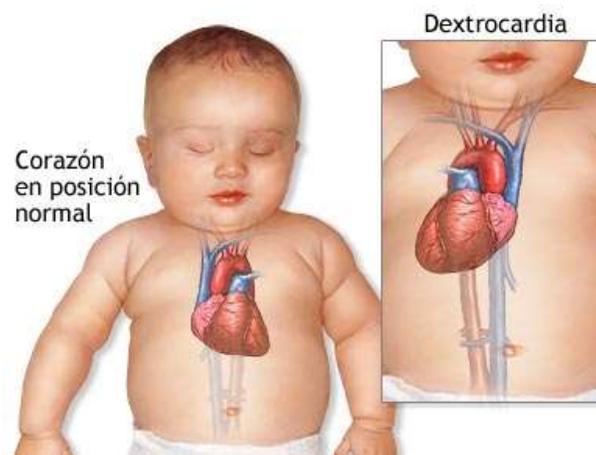
Las afecciones que pueden incluir la dextrocardia pueden causar los siguientes síntomas: piel azulada, insuficiencia para crecer y aumentar peso, fatiga, ictericia, palidez, infecciones repetitivas de los senos paranasales o del pulmón.

TRATAMIENTO

El tipo de tratamiento que se necesita depende de los problemas cardíacos o físicos que el bebé pueda tener además de la dextrocardia. Si los defectos cardíacos están presentes con la dextrocardia, el bebé muy probablemente necesitará cirugía. Los bebés muy enfermos puede que necesiten tomar medicamentos antes de poderles realizar la cirugía. Estos medicamentos ayudan al bebé a crecer más, de manera que la cirugía sea más fácil de llevar a cabo.

PRONÓSTICO

Los bebés con dextrocardia simple tienen una expectativa de vida normal y no deben tener ningún problema relacionado con la localización del corazón. Cuando la dextrocardia aparece con otras anomalías en el corazón y otras partes del cuerpo, el pronóstico del bebé depende de la gravedad de los otros problemas. Los bebés y niños sin el bazo pueden tener infecciones frecuentes. Esto se puede prevenir al menos parcialmente con antibióticos diarios.



ARTROGRIPOSIS

La artrogriposis congénita es una condición en la que hay múltiples contracturas articulares que afectan dos o más áreas del cuerpo antes del nacimiento. Una contractura se produce cuando una articulación se fija de forma permanente en una posición en la que está doblada o recta, lo que puede afectar la función y el rango de movimiento de la articulación y llevar al desgaste de los músculos (atrofia muscular) por la falta de movimiento.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Son variadas y pueden ser leves o severas dependiendo de la enfermedad que las cause. Las señales y síntomas más comunes son: Contracturas articulares que afectan a dos o más áreas del cuerpo antes del nacimiento. Articulaciones que están fijadas de forma permanente en una posición doblada o recta, lo que puede afectar la función y el rango de de la articulación. Puede haber piel entre las articulaciones, rigidez de las articulaciones, deformidades son simétricas y dislocamiento de las articulaciones.

CAUSAS

La causa exacta de la artrogriposis congénita no se entiende bien. Se piensa que está relacionada con la disminución del movimiento fetal durante el desarrollo, lo que puede ocurrir por problemas del feto (problemas de los nervios, músculos, del tejido conectivo o trabas del movimiento) o de la madre (infección, drogas, trauma, otras enfermedades maternas). La falta del movimiento también puede llevar a mucho líquido amniótico (polihidramnios), tamaño pequeño del pulmón (hipoplasia pulmonar), mandíbula pequeña (micrognatía), ojos muy separados uno del otro (hipertelorismo ocular) y cordón umbilical corto.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la artrogriposis congénita varía de acuerdo con las señales y los síntomas presentes en cada persona y con la gravedad de la condición. En los niños pequeños la terapia física para estirar las contracturas puede mejorar el rango de movimiento de las articulaciones afectadas y prevenir la atrofia muscular. Se puede usar yeso en combinación con ejercicios de estiramiento.

PRONÓSTICO

Depende de la gravedad de la condición, la causa subyacente, y la respuesta al tratamiento. El grado en que los músculos y las articulaciones se ven afectados varía mucho de una persona a otra ya que puede hacer parte de muchas enfermedades que tienen síntomas únicos.



SÍNDROME DE MARFAN

Trastorno hereditario que afecta el tejido conjuntivo, es decir, las fibras que sostienen y sujetan los órganos y otras estructuras del cuerpo. El síndrome de Marfan afecta más frecuentemente el corazón, los ojos, los vasos sanguíneos y el esqueleto.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Una contextura alta y delgada, brazos piernas y dedos desproporcionadamente largos, esternón que sobresale o se hunde, paladar alto y arqueado, dientes apiñados, soplos cardíacos, miopía extrema, espina dorsal anormalmente curvada, pie plano.

CAUSAS

Es provocado por un defecto en el gen que le permite al cuerpo producir una proteína que ayuda a darle elasticidad y fuerza al tejido conjuntivo. La mayoría de las personas con síndrome de Marfan heredan el gen anormal del padre que tenga este trastorno. Cada hijo de un progenitor afectado tiene una probabilidad de 50/50 de heredar el gen defectuoso. En alrededor del 25 por ciento de las personas con síndrome de Marfan, el gen anormal no proviene de ninguno de sus padres. En estos casos, se desarrolla una nueva mutación de forma espontánea.

FACTORES DE RIESGO

El síndrome de Marfan afecta a los hombres y a las mujeres de igual forma, y se presenta en todas las razas y grupos étnicos. Debido a que es una enfermedad genética, el mayor factor de riesgo del síndrome de Marfan es que uno de los padres tenga este trastorno.

COMPLICACIONES

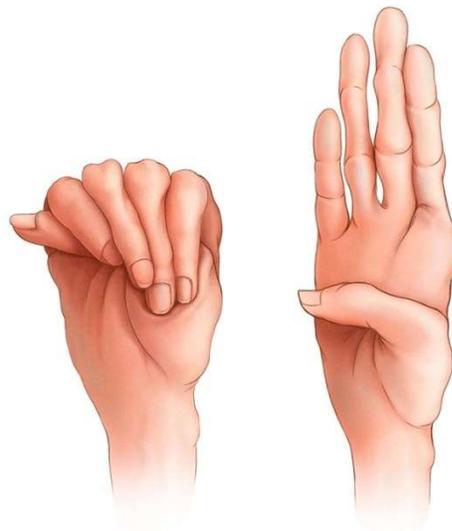
Como el síndrome de Marfan puede afectar casi cualquier parte del cuerpo, es posible que provoque una gran variedad de complicaciones.

-Complicaciones cardiovasculares: aneurisma de la aorta, disección aortica y malformaciones de las válvulas.

-Complicaciones oculares: luxación del cristalino, problemas de la retina, aparición temprana de glaucoma o cataratas.

-Complicaciones óseas.

-Complicaciones del embarazo.



SÍNDROME DE JACKON-WEISS

Trastorno genético causado por mutaciones en el gen FGFR2 en el cromosoma 10. Causa defectos de nacimiento distintivos de la cabeza, la cara y los pies. No se sabe con qué frecuencia ocurre el síndrome de Jackson-Weiss, pero algunos individuos son los primeros en sus familias en tener el trastorno, mientras que otros heredan la mutación genética de manera autosómica dominante .

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Al nacer, los huesos del cráneo no están unidos; se cierran a medida que el niño crece. En el síndrome de Jackson-Weiss, los huesos del cráneo se fusionan demasiado pronto.

-Cráneo deforme, ojos muy separados, frente abultada, hipoplasia de la cara media, dedos cortos y anchos, y huesos de algunos dedos de los pies pueden estar fusionados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de Jackson-Weiss se basa en los defectos congénitos presentes.

TRATAMIENTO

Pueden corregirse o reducirse mediante cirugía. El tratamiento de anomalías faciales generalmente es tratado por médicos y terapeutas especializados en trastorno de la cabeza y el cuello.



SÍNDROME DEL ABDOMEN EN CIRUELA PASA

Es un grupo de trastornos congénitos poco frecuentes que involucra tres problemas principales:

-Desarrollo insuficiente de los músculos abdominales, lo que hace que la piel de la zona del vientre se arrugue como una ciruela pasa.

-Testículos no descendidos.

-Problemas de las vías urinarias.

CAUSAS

Las causas exactas del síndrome del abdomen en ciruela pasa se desconocen. Esta afección afecta sobre todo a los niños varones. Mientras se encuentra en el útero, el abdomen del feto se hincha con líquido. Con frecuencia a raíz de una anomalía en las vías urinarias. Dicho líquido desaparece después del nacimiento, llevando a que se presente un abdomen arrugado que luce como una ciruela pasa. La apariencia es más notoria debido a la falta de músculos abdominales.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

-Músculos abdominales débiles: estreñimiento, demora para sentarse y caminar, dificultades para toser.

-Problemas de las vías urinarias: pueden causar dificultad para orinar.

DIAGNÓSTICO

-Ecografía.

-PIV.

-CUGM.

-Radiografías.

-Tomografía computarizada.

TRATAMIENTO

La cirugía temprana se recomienda para reparar los músculos abdominales débiles, los problemas de las vías urinarias y los testículos que no han descendido. Al bebé se le pueden administrar antibióticos para tratar o ayudar a prevenir infecciones urinarias.

PREVENCIÓN

No hay una forma conocida de prevenir esta afección. Si al bebé se le diagnostica obstrucción de las vías urinarias antes de nacer, en muy pocos casos, una cirugía realizada durante el embarazo puede ayudar a prevenir el progreso del problema hacia el síndrome del abdomen en ciruela pasa.



ACONDROPLASIA

Trastorno del crecimiento de los huesos que ocasiona el tipo más común de enanismo.

CAUSAS

La acondroplasia se puede heredar como un rasgo autosómico dominante, lo cual significa que, si un niño recibe el gen defectuoso de uno de los padres, presentará el trastorno. Si uno de los padres padece acondroplasia, el bebé tiene un 50% de probabilidad de heredar el trastorno. Si ambos padres tienen la enfermedad, las probabilidades de que el bebé resulte afectado aumentan al 75%. Sin embargo, la mayoría de los casos aparecen como mutaciones espontáneas. Esto quiere decir que dos progenitores que no tengan acondroplasia pueden engendrar un bebé con la enfermedad.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La apariencia típica del enanismo acondroplásico se puede observar en el momento del nacimiento. Los síntomas pueden incluir: apariencia anormal de las manos con un espacio entre el dedo del corazón y el anular, pies en arco, disminución del tono muscular, prominencia frontal, estenosis raquídea, estatura baja, estrechamiento de la columna vertebral llamadas cifosis y lordosis.

DIAGNÓSTICO

Durante el embarazo, un ultrasonido prenatal puede mostrar líquido amniótico excesivo rodeando al feto.

El examen del bebé después de nacer muestra un aumento del tamaño de la cabeza de adelante hacia atrás. Las radiografías de los huesos largos pueden revelar la presencia de acondroplasia en el recién nacido.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la acondroplasia. Se deben tratar las anomalías conexas, incluyendo la estenosis raquídea y la compresión de la médula espinal, cuando causan problemas.

PRONÓSTICO

Las personas con acondroplasia pocas veces alcanzan a tener 5 pies (1.5 metros) de estatura. Su inteligencia está en el rango normal. Los bebés que reciben el gen anormal de ambos padres generalmente no sobreviven más allá de unos pocos meses.



ANOMALÍA DE EBSTEIN

La anomalía de Ebstein es un raro defecto cardíaco que está presente al nacer (congénito). En esta afección, la válvula tricúspide está en posición incorrecta y las aletas de la válvula (valva) tienen la forma incorrecta. Como resultado, la válvula no funciona correctamente. La sangre podría filtrarse a través de la válvula, haciendo que el corazón trabaje con menos eficacia. La anomalía de Ebstein también puede provocar el agrandamiento del corazón e insuficiencia cardíaca.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las formas leves de la anomalía de Ebstein podrían no provocar síntomas hasta más tarde en la edad adulta. Estos son algunos de los signos y síntomas posibles: falta de aire, fatiga, arritmias, cianosis.

FACTORES DE RIESGO

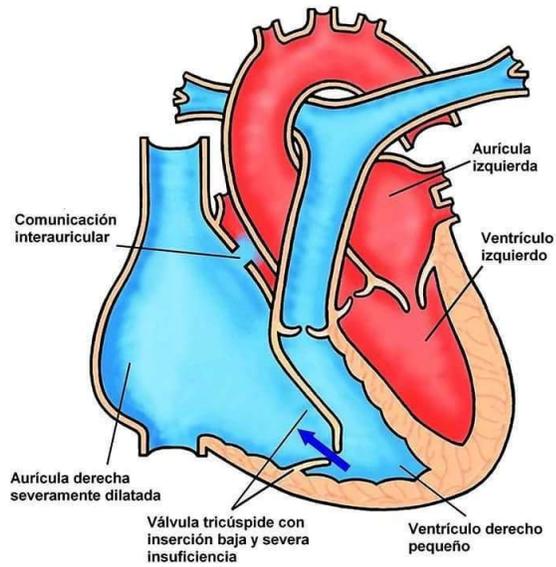
Los defectos cardíacos congénitos, como la anomalía de Ebstein, se producen cuando el corazón del feto se desarrolla en el útero de la madre. Los antecedentes familiares de defectos cardíacos o el uso de ciertos medicamentos por parte de la madre, como el litio, durante el embarazo pueden aumentar el riesgo de anomalías de Ebstein en el niño.

COMPLICACIONES

- Insuficiencia cardíaca.
- Paro cardíaco repentino.

-Accidente cerebrovascular.

Anomalia de Ebstein



REFERENCIAS

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012160618303816>
- http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0186-23912016000500289&script=sci_arttext
- <https://medicienciasuta.uta.edu.ec/index.php/MedicienciasUTA/article/view/215>
- <http://www.reinpec.org/reinpec/index.php/reinpec/article/view/408>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1889183717301083>
- <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/153>
- <https://periodicos.unifesp.br/index.php/neurociencias/article/view/8487>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1293296506471012>
- <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/593>
- <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=22967>
- <https://revistas.udenar.edu.co/index.php/usalud/article/view/2734>
- <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=54967>
- <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=20244>
- <https://biblat.unam.mx/pt/revista/acta-medica-grupo-angeles/articulo/sindrome-de-apert>
- <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=78171>

-Goldstein JA, Losee JE. Pediatric plastic surgery. In: Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk AJ, eds. Zitelli and Davis' Atlas of Pediatric Physical Diagnosis. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:chap 23.

-<http://www.revgenetica.sld.cu/index.php/gen/article/view/42>

-<http://periodicos.uem.br/ojs/index.php/PsicolEstud/article/view/40178>

-<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1634214306479279>

-<http://revistamedicahjca.iess.gob.ec/ojs/index.php/HJCA/article/view/170>

-<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2530016418301320>

-<http://www.revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/1000>

-<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=66384>

-<http://repositorio.pediatrica.gob.mx:8180/handle/20.500.12103/1424>

-Descriptores en Ciencias de la Salud: DeCS [Internet]. ed. 2017. Sao Paulo (SP): BIREME / OPS / OMS. 2017 [actualizado 2017 May 18; citado 2017 Jun 13].

-<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6721915>

-<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1443950615013931>

-<https://link.springer.com/article/10.1007/s12055-018-0778-0>

-<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/59446>

- <http://revrehabilitacion.sld.cu/index.php/reh/article/view/88>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1889898X11000727>
- https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422005000300012
- <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/2934>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1695403312001841>
- <http://editorial.ucsg.edu.ec/ojs-medicina/index.php/ucsg-medicina/article/view/103>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2007408515000646>
- <https://www.revistaspp.org/index.php/pediatria/article/view/239>
- Hoover-Fong JE, Horton WA, Hecht JT. Disorders involving transmembrane receptors. In: Kliegman RM, St Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020:chap 716.
- <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=19539>
- <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=12784>