



Mi Universidad

Tamiz neonatal

Cristian Josué Valdez Gómez

Parcial III

Crecimiento y Desarrollo

Dr. Jorge López Cadenas

Medicina Humana

Semestre III

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de Noviembre de 2024

Características	EMH	TT-RN	SAM	DBP
Edad Gestacional	< 34 semanas	Termino o Pretermino > 34 semanas	Termino o Posttermino	Prématuras extremas < 32 semanas
Fisiopatología	Deficiencia de surfactante alveolar que causa colapso alveolar y atelectasia, lo cual aumenta el trabajo respiratorio	Retardo en la reabsorción del líquido pulmonar fetal, generando dif. respiratoria transitoria.	Aspiración de meconio en vías respiratorias causando obstrucción y respuesta inflamatoria pulmonar.	Daño pulmonar crónico debido a O ₂ x Vent. Mecánica prolongada, inflamación y fibrosis en tejido pulmonar
Clinica	Dificultad respiratoria progresiva al nacer: quejido, retracción	Dif. respiratoria leve, taquipnea, generalmente sin signos de cianosis grave.	Dif. respiratoria severa, cianosis, taquipnea, hipoxia al nacer o dentro de los primeros hrs.	Dif. respiratoria persistente, dependencia de oxígeno o Ventilación Mecánica.
Radiografía	Patrón de "vidrio" esmerilado con broncograma aéreo.	Pulmones con leve aumento de volumen líneas pulmonares prominentes.	Infiltrados irregulares áreas de hiperinflación, atelectasias parcheadas	Pulmones hiperinflados, áreas de fibrosis, cambios quísticos.
Laboratorio	Gases arteriales: hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria.	Gases arteriales: hipoxemia leve o normales	Gases arteriales: hipoxemia grave, acidosis respiratoria	Gases arteriales: anormales en fases avanzadas.
Tratamiento	Surfactante exógeno, oxigenoterapia, Vent. Mecánica.	Oxigenoterapia y soporte respiratorio.	Oxigenoterapia, Vent. Mecánica. Antibióticos.	Oxigenoterapia prolongada, soporte Vent.

Pronóstico.

Generalmente mejora con tratamiento en pocas días; riesgo de secuelas o/na complicaciones.

Resolución en 48 a 72 horas con secuelas a largo plazo.

Riesgo de neumonía e hipertensión pulmonar, algunos desarrollan secuelas crónicas.

Riesgo de complicaciones respiratorias crónicas en la infancia y adolescencia.

Cristian Jose Nalder Comet 3^{er} A.

Aspectos	Hipotiroidismo congénito	HSC	Galactosemia	Deficiencia de Biotinidasa	Fibrosis quística
Generalidades	Alteración en la producción de hormonas tiroideas que afectan el desarrollo físico y mental.	Trastorno auto-sómico recesivo que afecta la síntesis de cortisol.	Trastorno auto-sómico recesivo en el metabolismo de la galactosa = acumulación en tejidos	Def. en la enzima biotinidasa que impide el reciclaje de biotina, necesaria para el metabolismo celular.	Trastorno autosómico recesivo, afecta a las glándulas mucosas.
Epidemiología	1 en 2.000 - 4000 nacidos vivos; prevalencia mayor en regiones con deficiencia de yodo.	1 en 10.000 nacidos vivos, más frecuentes en poblaciones de origen asiático	1 en 30.000 nacidos vivos, > prevalencia en personas de origen europeo.	1 en 60.000 nacidos vivos, baja prevalencia en la población en general.	1 en 30.000 en el promedio de nacidos vivos, prevalencia en personas de origen caucásico.
Fisiopatología	Disminución o ausencia de hormonas tiroideas alterando el metabolismo y el desarrollo del SNC y crecimiento.	Def. enzimática generalmente 21-hidroxilasa causando insuf. de cortisol y exceso de andrógenos.	Def. de la enzima galactosa-1-fosfato uridil transferasa, acumulando galactosa-1-fosfato tóxico en hígado y otros órganos.	Ausencia de biotinidasa, impide la utilización de biotina, afectando el metabolismo de CH, grasas y proteínas.	Mutación en el gen CFTR que causa disfunción en el canal de cloro, afecta el equilibrio de líquidos y secreciones mucosas espesas.

<p>Factores de Riesgo</p>	<p>Historia familiar de enfermedad tiroidea, def de todo.</p>	<p>Consanguinidad historia familiar de HSC.</p>	<p>Historia familiar de galactosemia, consanguinidad.</p>	<p>Historia familiar de deficiencia de biotinida.</p>	<p>Historia familiar de fibrosis quística herencia autosómica recesiva.</p>
<p>Clinica</p>	<p>Letargia, prolon-gada, letargo, dif. para alimentarse, se retrasa en el crecimiento, facies toscas o/ tratamiento</p>	<p>Malnutrición en niños, deshidratación, hipotermia, hipohalema)</p>	<p>Femoris, letargia, hepatomegalia, retraso en el crecimiento, sepsis en casos graves sintomatología.</p>	<p>Convulsiones, hirsutonia, dermatitis alopecia.</p>	<p>Los percente, infecciones respiratorias, dif. para ganar peso, síntomas gastro intestinales</p>
<p>Diagnóstico</p>	<p>Tamizaje neonatal: niveles bajos T4 y altos de TSH. Confirmación Perfil tiroideo.</p>	<p>Niveles elevados T4, hidroxipropio-terona. Confirmación Perfil tiroideo.</p>	<p>Niveles elevados de galactosa o galactosa 1-fosfato. Confirmación Perfil tiroideo.</p>	<p>Baja actividad de biotinida en prueba de sangre. Confirmación mediante análisis enzimático.</p>	<p>Niveles elevados de liposina inmuno reactiva. Confirmación prueba de cito en suero.</p>
<p>Tratamiento</p>	<p>Levodroxina en dosis ajustada según peso y niveles hormonales.</p>	<p>Hidrocortisona-terapia de cortisol, fluido-cortisona para control de electrolitos si es necesario.</p>	<p>Eliminación de galactosa en la vida y dieta (evitar alimentos lácteos)</p>	<p>Suplementación de biotina de por vida para prevenir síntomas.</p>	<p>Terapia respiratoria, antibióticos, soporte nutricional entinos pancreáticos y suplementos vitamínicos. f. bioterapia respiratoria.</p>

Bibliografía

1. Organización Panamericana de la Salud. (s.f.). *Manual de crecimiento y desarrollo del niño* (2ª ed.). Serie PALTEX para ejecutores de programas de salud.
2. Aguayo Canales, C. (2019). Tamiz neonatal: Guía de diagnóstico y tratamiento para los profesionales de la salud. Editorial Médica Panamericana.