



UDRS

Mi Universidad

Dannia Gissela Díaz Díaz

3er Parcial

Crecimiento y Desarrollo

Doctor. Jorge López Cadenas

Medicina Humana

3er Semestre, Grupo "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 14 de noviembre del 2024

	Enfermedad de Membrana Hialina (EMH).	Taquipnea Transitoria del RN (TRN)	Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM)	(DBP) Displasia Broncopulmonar
Edad Gestacional	Pre-terminos: 34 semanas de gest.	Recien nacido a término. Prematuros tardíos.	Recien nacido a término posttérmino.	Recien nacido prematuro 34 semanas de Gest.
Factores de riesgo.	Hipoxemia Asfixia perinatal Sexo masculino No esteroides	Parto por cesárea sin trabajo de parto Madre con diabetes gest. Macrosomía (p. elevado al nacer) Asfixia perinatal leve.	Desprendimiento prematuro de la placenta. Prolapso del cordón. Parto prolongado o difícil. Madre con hipertensión o preeclampsia. Infecciones maternas. Restricción del cr. intrauterino	Edad materna, num de embarazos previos, falta de acceso a atención prenatal. Estrés psicológico. Enfermedades crónicas no controladas. Trastornos mentales
Fisiopatología	Deficit cognitivo y cualitativo de surfactante, ocasionando colapso progresivo de alveolos. Pérdida de espacio pulmonar. Desequilibrio entre perfusión y difusión	Retraso en la reabsorción del liq. pulmonar fetal en el momento del parto, el exceso de este limita el oxígeno que llega a los capilares pulmonares.	Los surf. psicoactivos interfieren en el cr. neuronal y fetal, ya que atraviesan la placenta, debido a la solubilidad de lip. Este induce a la apoptosis,	Transferencia de surf a la placenta, retrasando la resorción del cr. intrauterino, alteran metabolismo del feto y su regulación hormonal.
Clinica	Dificultad respiratoria progresiva en las primeras hrs. de vida, con retracciones, quejidos, cianosis y ↑ del esfuerzo	FR. mayor a 60 respiraciones x min Retracciones inter y subcostales Flete nasal. Quejido respiratorio Cianosis leve.	Irritabilidad y llanto excesivo. Hipersensibilidad a estímulos. Hiperactividad o letargia. Anomalías tónicas y o ft en el cr. retraso en el desarrollo motor y cognitivo	Irritabilidad. Llanto inconsolable. Vómitos y diarrea. Problemas de sueño. Hendidura palpebral. Bajo peso al nacer, Temblores.
Radiografía	Reacción del vol. pulmonar Aspecto homogéneo en ambos pulmones Brazo aereo	↑ de la vasc. pulmonar Lineas de Kerley B Hipersuflación Aq. en las cisuras. Ausencia de broncogr.	Hipersuflación pulmonar Atelectasias localizadas. Neumotórax Neumomediastino.	Preso de hiperinflación y atelectasias Gusos y burbujas ↓ de la capacidad pulmonar al perinatal
Laboratorio	Gases arteriales (Hipoxemia y acidosis). Hemograma completo. Lactato sérico. Electrocardiograma y monitoreo de gases sanguíneos. PCR.	Gasometría arterial. Hemograma completo Glicemia	Análisis de sangre materna Análisis de orina o meconio Hemograma completo Química sanguínea Ecografía.	Pruebas de toxicología urinaria y de meconio. Hemograma completo. Pruebas genéticas. Evaluaciones neurológicas.
Tratamiento	Admin de corticosteroides. Betametasona y Dexametasona. Entre 4 hrs y 7 días antes del parto Admin de surfactante. Aplicación de nitrato de O2. Ventilación mec.	Oxigenoterapia - SPO2: Rango de 88 a 95% CPAP. No SPO2	Oxigenoterapia: UM. Medicamentos. - Oxidante - Surfactante - Antibióticos.	Opioides Bentodiatempino. Lactancia materna. Uso de teta para evaluar la gravedad.
Pronóstico.	Con tx temprano, el pronóstico es bueno, en casos severos, puede haber riesgo de displasia broncopulmonar.	Suele resolverse en un periodo de 24-48 hrs, después del n. La mayoría de los px no tienen complicaciones a largo plazo	Es variable, con intervención adecuada y atención hoy resultados positivos. Pero es importante el monitoreo continuo para observar las necesidades que confirme van creciendo.	Puede variar, depende de las condiciones en las que haya estado expuesto el feto, con un seguimiento adecuado, se obtienen resultados positivos.

	Hipotiroidismo	Hiperplasia Suprarrenal Congenita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de biotina	Fibrosis Quística
Definición	Deficiencia o ausencia de hormonas tiroideas desde el nacimiento, general para el desarrollo neurológico	Tosismo hereditario que afecta a los g. suprarrenales, que son responsables de producir hormonas con el cortisol, la aldosterona y los andrógenos	Trastorno metabólico hereditario que afecta la capacidad de metabolizar la galactosa (aminoácido que se encuentra en la leche)	Trastorno genético autosómico recesivo en donde el cuerpo es incapaz de metabolizar la fenilalanina, lo cual se convierte en tirosina.	Trastorno metabólico hereditario, en donde el cuerpo no puede recibir y utilizar la biotina (vit. B7) por lo que se acumula o la falta de la misma afecta a la nutrición de un gen.	Enfermedad genética autosómica recesiva que afecta a los pulmones y al sistema digestivo de un gen.
Epidemiología	Alrededor del 15% esta asociado con casos genéticos. Incidencia de 1 por cada 4000 a 4000 nacidos vivos.	Tiene una incidencia de 1 en 10,000 nacimientos, pero la forma clásica, siendo esta la más grave y la más común.	Es raro en ratos, pero incidencia de 1 en 30,000. La galactosemia clásica es la más clásica y grave.	Afecta alrededor de 1 en 10,000 nacimientos.	1 de cada 10000 nacimientos. La forma clásica es la más común y la más grave.	1 de cada 3,500 nacimientos. Es una enfermedad crónica.
Fisiopatología	Consiste en la ausencia o en el mal funcionamiento de la glándula tiroidea, la que afecta el desarrollo y el buen funcionamiento del organismo, afectando el metabolismo del y el cerebro.	Deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa que impide que el cuerpo produzca cortisol, lo que, estirando a la hipofisis, o hipofisario, a la hormona adrenocorticotrófica, donde hay hipofisario de la C. Signo.	Se asocia a la deficiencia de galactosa-1-4-epimerasa, una enzima que ayuda en el metabolismo de la galactosa.	En el cuerpo del organismo para metabolizar la fenilalanina, debido a la ausencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa que la convierte en tirosina.	Se origina por la falta de la enzima biotinidasa que afecta la producción de la biotina por lo que provoca problemas en varios procesos metabólicos.	Relacionada a la falta de un gen CFTR que afecta a los pulmones y el sistema digestivo.
Factores de riesgo	Antecedentes familiares de disfunción tiroidea, defectos genéticos, malformaciones congénitas y deficiencia de yodo en la madre.	Antecedentes familiares de HSC. Desconocida. Muertes en el gen CYP21B2 prueba bilateral del 15% de heredar la enfermedad.	Hereditario familiar de galactosemia. Desconocida. hereditaria. hereditaria. falta de detección prenatal.	Herencia autosómica recesiva. Antecedentes familiares. Desconocida. Consonancia. Problemas de crecimiento.	Herencia autosómica recesiva. Ingesta baja de biotina. Trastornos gastrointestinales. Uso de ciertos medicamentos. Desnutrición.	Herencia autosómica recesiva. Antecedentes familiares. Exposición a inf. pulmonares. Uso de ciertos medicamentos.
Clinica	Letargia prolongada, letargo y somnolencia, dificultad para alimentarse, llanto roncador que piel seca y fría. Menos en el crecimiento post. cabello o grande. Edema facial. Retraso mental.	Deshidratación, hipotensión. Letargo, vómitos, diarrea, hipopigmentación, imbecilidad y mala alimentación. Púber. Podría ser ex. acelerado.	Letargia. Vómitos. Diarrea. Hacia para alimentarse. Letargo. Problemas hepáticos. Hepatomegalia. Obstrucción. Retraso en el desarrollo.	Retraso en el desarrollo. Problemas neurológicos y del crecimiento. Anemia. Problemas de visión y audición.	Problemas neurológicos. Convulsiones. Hipotensión. Retraso en desarrollo. Problemas de visión y audición.	Malabsorción de nutrientes.
Diagnóstico	Tamizaje neonatal. Segundo prueba de sangre. Ecografía tiroidea. Gammagrafía tiroidea. Pruebas genéticas.	Tamizaje neonatal (13-hidroxilasa). En las semanas 4-9. Pruebas de orina y audición. Electroclínicos. Servicios.	Tamizaje neonatal. Pruebas de galactosa o de lactosa. Pruebas genéticas. Pruebas confirmatorias.	Tamizaje neonatal. Prueba de goteo en sangre. Pruebas genéticas. Confirmación de fen. la lanina.	Tamizaje neonatal. Prueba de oct. enzimática. Análisis de metabolitos. Estudios de imagen.	Tamizaje neonatal. Prueba de función pulmonar. Pruebas moleculares. Radiografía de tórax. Ecografía abdominal.
Tratamiento	Debe iniciarse en las días siguientes al nacimiento. En forma de comprimidos para mantener los niveles de T4 en el rango superior de lo normal.	Glucocorticoides. Mineralocorticoides. Electrolitos. Reemplazo hormonal.	Dieta libre de galactosa. Suplementación nutricional. Monitoreo médico regular. Intervención temprana.	Dieta baja en fenilalanina. Fórmulas y alimentos especiales. Suplementación de Tirosina. Regulación.	Administración de biotina: 5-20 mg/día. Intervención temprana. Alimentación adecuada.	Medicamentos. Suplementos de enzimas pancreáticas. Suplementos vitamínicos.