

# ENFERMEDAD DE membrana HIALINA

Característica	Descripción
Edad gestacional	Prematuros <34 sdg.
Fisiopatología	Se presenta un déficit cuantitativo y cualitativo de Surtactante. En ausencia se produce un colapso progresivo de los alveolos pulmonares. Pérdida del espacio pulmonar, que se compensa con aumento del trabajo respiratorio, que produce un desequilibrio entre ventilación y perfusión.
Clinica	Taquipnea, aleteo nasal, quejido respiratorio, cianosis y retracciones costales. Los síntomas aparecen en los primeros minutos a horas de vida.
Radiografía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patrón parenquimatoso retículo-granular: vidrio esmerilado</li> <li>• Presencia de alveolos colapsados</li> <li>• Broncograma aéreo</li> <li>• Disminución del volumen pulmonar.</li> </ul>
Laboratorio	Gases arteriales muestran hipoxemia y acidosis respiratoria. También se pueden analizar niveles de surfactante en el líquido amniótico en algunas situaciones.
Tratamiento	Administración de corticosteroides: Betametasona y Dexametasona entre 24 hrs y 7 días antes del parto. Admin. de surfactante con aplicación endotraqueal Ventilación mecánica invasiva o CPAP
Pronóstico	Mejora con tratamiento adecuado, depende de la edad gestacional y otros factores Los neonatos prematuros extremos tienen mayor riesgo de complicaciones.

# SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO

Edad gestacional	Frecuente en recién nacidos a término o posttérmino > 37 semanas. Más común en bebés con signos de sufrimiento fetal o parto prolongado
Fisiopatología	Paso de meconio al líquido amniótico, que luego es aspirado por el feto antes o durante el parto. El meconio bloquea vías aéreas.
Clinica	• Dificultad respiratoria severa al nacer: taquipnea, retracciones intercostales, aléteo nasal, quejido respiratorio y cianosis
Radiografía	Infiltrados alveolares difusos, parcheados. - Zonas de consolidación/atelectasia - Hiperinsuflación pulmonar
Laboratorios	Gases arteriales muestran hipoxemia y acidosis respiratoria y metabólica.
Tratamiento	Soporte: Oxigenoterapia: VM Medicamento: óxido nítrico, surfactante, antibióticos.
Pronóstico	Varia según la gravedad; con tratamiento adecuado, muchos recién nacidos se recuperan sin secuelas. Sin embargo, en casos graves pueden tener riesgo de complicaciones a largo plazo.

# DISPLASIA Broncopulmonar

Edad gestacional	Comun en prematuros <32 sdg, especialmente en aquellos que requieren ventilación mecánica prolongada o alta concentración de oxígeno.
Fisiopatología	Daño pulmonar crónico debido a la exposición prolongada a oxígeno y ventilación mecánica. Esto causa inflamación y alteración en el desarrollo alveolar y vascular, lo que lleva a la formación de menos alveolos y engrosamiento de las paredes de las vías aéreas.
Clínica	Dificultad respiratoria persistente. Taquipnea, sibilancias, retracciones, cianosis y dependencia de oxígeno.
Radiografía	Imágenes pulmonares con áreas de hiperinsuflación, opacidades en parches, engrosamiento peribronquial y atelectasias.
Laboratorios	No hay un laboratorio específico, pero en los gases arteriales pueden mostrarse hipoxemia crónica y en casos graves hipercapnia.
Tratamiento	O <sub>2</sub> suplementario, diuréticos para reducir edema pulmonar, broncodilatadores y corticoides inhalados.
Pronóstico	Varia según la severidad y factores individuales; algunos niños requieren oxígeno suplementario durante los primeros años de vida. En general la función pulmonar tiende a mejorar con el crecimiento.

# Familias neonatales

Condición	Hipertiroidismo congénito	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de biotinidasa	Fibrosis quística
	Incidencia: 1 en 2,000 a 4,000 recién nacidos	Incidencia: 1 en 10,000 a 15,000 recién nacidos	Incidencia: 1 en 30,000 a 60,000 recién nacidos	Incidencia: 1 en 10,000 a 15,000 recién nacidos	Incidencia: 1 en 60,000 a 80,000 recién nacidos	Incidencia: 1 en 3,500 recién nacidos
Fisiopatología	Deficiencia en la producción de hormonas tiroideas, causando retraso en el desarrollo neurológico y físico.	Deficiencia de enzima, causando un exceso de andrógenos y deficiencia de cortisol	Deficit de la enzima galactosa-1-fosforiltransferasa, que impide la metabolización de la galactosa.	Deficit de la fenilalanina hidroxilasa, que impide la conversión de esta en tirosina, causando una acumulación tóxica.	Def. en biotinidasa impide el reciclaje de biotina, afectando el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.	Mutación en el gen CFTR que altera las secreciones mucosas, afectando pulmones y sistema digestivo principalmente.
	Historia familiar, anomalias tiroideas de la madre y radiación.	Historia familiar, ascendencia (más común en poblaciones del medio oriente)	Historia familiar de galactosemia	Hist. familiar de fenilcetonuria, ascendencia europea	Historia familiar de deficiencia de biotinidasa	Hist. familiar, ascendencia caucásica.
Factores de riesgo	Ictericia prolongada, hipotonía, somnolencia, llanto roncante, piel seca, estreñimiento, fontanelas amplias.	Vómitos, deshidratación, hipoglucemia, genitales ambiguos en niños	Ictericia, vómitos, hepatomegalia, megalo, letargo, cataratas.	Retraso en el desarrollo, hipopigmentación, convulsiones, olor característico a orina o ratón.	Convulsiones, hipotonía, pérdida de la audición, dermatitis, alopecia	Tos crónica, infecciones respiratorias frecuentes, insuf. pancreática, retraso en el crecimiento.
	Clinica					

Condición	Hipertiroidismo congénito	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de biotina	Fibrosis quística
Diagnóstico	Niveles elevados de TSH en Tamiz neonatal	Niveles elevados de 17-hidroxiprogesterona en tamiz neonatal	Niveles elevados de galactosa, pruebas enzimáticas	Niveles elevados de fenilalanina en sangre	Niveles reducidos de actividad de biotina en la sangre	Niveles elevados de tripsinógeno inmunoreactivo.
Tratamiento	Levotiroxina para normalizar los niveles de hormona tiroidea	Hidrocortisona para reemplazar el cortisol; fludrocortisona para equilibrio de electrolitos	Dieta libre de galactosa y lactosa de por vida para prevenir toxicidad.	Dieta restringida en fenilalanina, suplemento de tirosina.	Suplementación de biotina de por vida para prevenir síntomas	Terapia respiratoria, antibióticos, enzimas pancreáticas, dieta alta en calorías y fisioterapia
Pronóstico	Excelente con tratamiento temprano. Sin tratamiento hay riesgo de discapacidad intelectual.	Variable; sin tratamiento, riesgo de crisis adrenales y genitales ambiguos en niños	Sin tratamiento riesgo de discapacidad intelectual, daño hepático y cataratas.	Buen Pronóstico con dieta estricta	Buen pronóstico con tratamiento temprano. Sin tratamiento posible discapacidad y complicaciones graves.	Variable. Sin tratamiento, riesgo de daño pulmonar crónico y deterioramiento de la esperanza de vida

# TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL recién nacido

Edad gestacional	Más frecuente en recién nacidos a término o prematuros tardíos. Es común en RN por cesárea sin trabajo de parto.
Fisiopatología	Retraso en la absorción del líquido pulmonar fetal en los pulmones, lo que provoca acumulación de líquido en los espacios alveolares e intersticiales. Esto reduce el intercambio de gases y provoca taquipnea.
Clinica	Inicia las primeras horas de vida FR > 60 RPM con aumento en el requerimiento de oxígeno con niveles de CO <sub>2</sub> . Los síntomas se resuelven en 24 a 72 hrs.
Radiografía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirsuritis</li> <li>• Congestión parahiliar</li> <li>• Atrapamiento aereo: rectificación de arcos costales, hiperclaridad pulmonar</li> </ul>
Laboratorios	No se presentan alteraciones en los gases arteriales significativas.
Tratamiento	<p>Oxigenoterapia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- SpO<sub>2</sub>: Rango de 88 a 95%</li> <li>• CPAP sin metas de SpO<sub>2</sub></li> </ul>
Pronóstico	Excelente. La mayoría de los casos se resuelven completamente sin secuelas. No se asocia con complicaciones pulmonares a largo plazo.