



Mi Universidad

Cuadro comparativo

Ramón de Jesús Aniceto Mondragón

Parcial III

Crecimiento y Desarrollo

Dr. Jorge Arturo López Cadenas

Medicina Humana

Tercer Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 14 de noviembre de 2024

	ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA	TAGIQRNEA TRANSITORIA DEL RECIEN N.	SINDROME DE ASPIRACION MECONIO	DISPLASIA BRONCOPULMONAR
EPOD GSTRONAL	EMH 1: < 34 SD6 EMH 2: > 34 SD6	RN TERMINO: 37-41 Prematuros > 34 SD6 tardios	< 42 SD6	< 32 SD6: 36 semanas de EGC o al tiempo del alta. > 32 SD6: > 28 dias pero < 56 dias
FISIOPATOLOGIA	Deficit cuantitativo y cualitativo de surfactante. Colapso progresivo de los alveolos pulmonares.	Retraso en la reabsorcion del liquido pulmonar fetal en el parto.	Condicion respiratoria que ocurre cuando un recién nacido aspira meconio que es la primera deposicion fecal antes o durante el parto.	Secuela respiratoria en el RN que requiere oxigenoterapia de forma prolongada. La DBP se caracteriza por desarrollo anormal del tejido pulmonar y la inflamacion de vias respiratorias.
CUNICA	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Bradipnea Hipoxemia Hipercapnia Atelectasia Cianosis Tiraje intercostal Hipoventilacion Aleteo nasal Quejido inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> FR > 60x' Cianosis Aleteo nasal Retraccion xiroidea Quejido inspiratorio Taquipnea Hipoxia 	<ul style="list-style-type: none"> Disnea Bradipnea Atelectasia Cianosis Atelectasia Hipoventilacion Tiraje intercostal Aleteo nasal Quejido inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> Disnea persistente Sibilancias Hipoxemia cronica Tos cronica Cianosis.
RADIOGRAFIA	<ul style="list-style-type: none"> Patron parenquimatoso reticulo-granular vidrio esmerilado ura de agua superpuesta sobre alveolos colapsados. esp. intercos < 7 	<ul style="list-style-type: none"> Cisuritis. Congestion parahiliar Atrapamiento de agua. Rectificacion de arcos costales. 	<ul style="list-style-type: none"> Infiltrados algo nodosos difusos. Parcheados. Zonas de consolidacion (atelectasia) Hiperinsuflacion pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> Pulmones hiperinsuflados Infiltrados intersticiales Quistes y bullas engrosamiento de paredes bronquiales Atelectasia.

Ramon de Jesus Aniceto Mondragon 3-A



	ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA	TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO	SINDROME DE ASPIRACION MECONIAL	DISPLASIA BRONCOPULMONAR
LABORATORIO	<ul style="list-style-type: none"> - Gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> o Hipoxemia o Hipercapnia o Acidosis mixta o Hipoxia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> o Hipoxemia o Acidosis respiratoria o Acidosis metabolica o Hipoxia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Gasometria Arterial <ul style="list-style-type: none"> o Hipoxemia o Acidosis respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> o Hipoxemia cronica o Hipercapnia o Acidosis respiratoria - Función renal: <ul style="list-style-type: none"> o Equilibrio hidroelectrolítico.
TX	<ul style="list-style-type: none"> - Corticosteroides <ul style="list-style-type: none"> o Dexametazona o Betametazona - Factor surfactante - VM invasiva/CPAP 	<ul style="list-style-type: none"> - Oxigenoterapia <ul style="list-style-type: none"> o SpO2 88% - 95% 	<ul style="list-style-type: none"> - oxigenoterapia. <ul style="list-style-type: none"> o VM. - ON. - surfactante. - Antibióticos. 	<ul style="list-style-type: none"> - diuréticos; en pocos casos. - corticoides; en casos de DBP severa.
PRONOSTICO.	<p>Es posible que algunos necesitan soporte respiratorio durante varios sem. Algunos neonatos pueden desarrollar complicaciones como displasia broncopulmonar.</p>	<p>La TTRN es transitoria y auto-limitada en RN. Se resuelve con soporte respiratorio y monitoreo cuidadoso.</p>	<p>Muchos neonatos se recuperan completamente, pero los casos >severos pueden experimentar complicaciones: DBP o HT pulmonar.</p>	<p>Durante el primer año de vida la mortalidad es alta en DBP grave. Posterior se presenta retardo en el crecimiento.</p> <ul style="list-style-type: none"> - secuelas neurológicas - muerte súbita.

	GALACTOSEMIA.	HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGENITA.	HIPOTIROIDISMO CONGENITO
GENERALIDADES	<p>Epidemiología: La frecuencia de la enfermedad es de 1:14,000 a 1:80,000 a nivel mundial. En México, el IMSS reporta una frecuencia de 1:59,158.</p>	<p>Epidemiología: La incidencia de HCS varía de acuerdo a la región geográfica y características étnicas. En México su forma clásica de, se presenta 1:12,000 recién nacidos/as.</p>	<p>Epidemiología: La letalidad por hipotiroidismo congénito ha registrado una tasa de 23.8 x 1000 RN. Se ha observado una mayor frecuencia de HC, en el sexo femenino.</p>
	<p>Fisiopatología: Error innato del metabolismo clínicamente heterogéneo en el cual se encuentra más de 165 mutaciones en el gen GALT. Las mutaciones más frecuentes en la población mexicana en un 71% de los casos son la Q188R, I152-2A76 y N314D, siendo las dos primeras las más severas por presentar ausencia de actividad enzimática.</p>	<p>Fisiopatología: El déficit de cortisol, incremento la producción de ACTH, lo que hiperestimula y aumenta de tamaño de las glándulas suprarrenales. Incrementa la producción de precursores esteroideos previos al bloque enzimático. La P. STAR es crucial para transportar el colesterol a la mitocondria y convertirlo en pregnenolona.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 17α-Hidroxiase, 3β-HSD 21-hidroxiase y 11β-hidro. 	<p>Fisiopatología: La falta absoluta o relativa de hormonas tiroideas da origen a la disminución de la función de todos los sistemas que en casos graves puede llevar al paciente al coma, con mixedema y eventualmente la muerte.</p>
	<p>Factores de riesgo: Pósterior a la ingesta de leche materna o posterior a la ingesta de fórmulas que contienen galactosa.</p>	<p>Factores de riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Antecedentes HSC o Consanguinidad 	<p>Factores de riesgo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia de yodo - Medicamentos antitiroideos - Edad materna >35a - Enfermedades autoinmunes.

	GALACTOSEMIA	HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGENITA	HIPOTIROIDISMO CONGENITO.
CUNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Retardo en crecimiento - Rechazo al alimento - Vómitos - Diarrea - Ictericia - Anemia - Colicatos - Hipotonía - Letargia - Coma - Acidosis metabólica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Deficit 21-Hidroxilasa ◦ Vómitos ◦ Deshidratación ◦ Hiponatremia ◦ Hipertalemia - Forma no perdedora de sal ◦ Ovilización en niñas ◦ Pubertad precoz niños - Forma no clásica ◦ Acne ◦ Irregularidades menstruales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fontanela post. > 1cm - Fontanela ant. amplia. - Ictericia prolongada > 7 días - Piel seca - Hernia umbilical - Distensión abdominal - Llanto ronco - Succión débil
DIAGNOSTICO	<p>Se establece cuando los resultados de galactosa total son mayor o igual a 10mg/dl en tamiz.</p> <ul style="list-style-type: none"> - GALT ≤ 9.5 umol/h/g - GI ≥ 1 mg/dl. 	<ul style="list-style-type: none"> - Espectrometría de masas de Tandem - Cromatografía de líquidos de Alta resolución y Biología molecular. 	<ul style="list-style-type: none"> - Perfil Tiroideo: TSH > 4 ◦ Tiroxina libre < 0.8 ng/dl ◦ Tiroxina total < 4 ug/dl - Determinación de edad ósea con radiografía.
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> - Eliminación de la galactosa en la dieta. - Ingesta de <ul style="list-style-type: none"> ◦ Vitamina D ◦ Calcio 	<ul style="list-style-type: none"> - Corrección de la hipoadrenalidad. Administrar líquidos intravenosos. - Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides - Corrección con cirugía. 	<ul style="list-style-type: none"> - El medicamento de elección es a Levotiroxina sódica ◦ Dosis 12 a 15 ug/kg/día.

	FENILCETONURIA	DEFICIENCIA DE LA BIOTINIDASA	FIBROSIS QUÍSTICA.
GENERALIDADES	<p>Epidemiología: Se ha estimado una incidencia global de 1:10,000-20,000 de recién nacidos/as vivos/as (RNV) la que varía según el grupo étnico estudiado.</p> <p>Fisiopatología: la falta absoluta o relativa de hormona/ la actividad de la fenilalanina hidroxilasa dan como resultado acumulación excesiva de fenilalanina en sangre y tejidos. En donde por vías alternativas es metabolizada formando ácido fenilpirúvico, fenilacético e hidroxifenilacético.</p> <p>Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> - AHF de fenilcetonuria - Consanguinidad - origen étnico, mayor prevalencia en Europa. </p>	<p>Epidemiología: Se ha estimado, la incidencia teniendo en cuenta los casos de deficiencia parcial es de 1:60,000 la edad de presentación es de 6-5 meses.</p> <p>Fisiopatología: el hecho patológico radica en una alteración del metabolismo de la biotina que origina una deficiencia múltiple en las carboxilasas, las cuales juegan en la gluconeogénesis, síntesis de ácidos grasos y catabolismo de los aminoácidos. Genéticamente el gen codificador de biotina es 3p25.</p> <p>Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> - AHF de deficiencia - genes defectuosos o portadores. </p>	<p>Epidemiología: Su incidencia varía de 1:3000 a 1:8000 nacidos vivos, 1 de cada 25 personas es portadora de la enfermedad.</p> <p>Fisiopatología: esta enfermedad está causada por la mutación en un gen que codifica una proteína reguladora de la conductancia transmembrana, CFTR. Su mutación más frecuente AF508. que alteran la función de CFTR. Eso explica la HNE en glándulas sudoríparas, aparato respiratorio, páncreas, sistema genital, etc.</p> <p>Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> - AHF de genes defectuosos - Personas caucásicas. - Consanguinidad. </p>

	FENILKETONURIA	DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA	FIBROSIS QUÍSTICA.
CLÍNICA	<p>Clásica: Retardo mental y motor grave</p> <ul style="list-style-type: none"> ◦ Crisis convulsivas ◦ Autismo - microcefalia ◦ Hipertonía ◦ Vómito ◦ Disminución de reflejos ◦ Hiperpigmentación ◦ Hiperactividad ◦ Olor a pajalguardado. <p>Moderada: Alteraciones neuropsicológicas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Hipotonía muscul. ◦ Ataxia ◦ Convulsiones ◦ Retraso del desarrollo ◦ Hipoacusia ◦ Dermatitis ◦ Alopecia ◦ Taquipnea ◦ Hiperventilación ◦ Apnea ◦ Dermatitis seborreica ◦ Conjuntivitis. 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Problemas respiratorios ◦ Manifestaciones digestivas - Diarrea crónica ◦ Retraso en el desarrollo <p>Periodo neonatal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ◦ Meconio ◦ Ictericia ◦ Anemia ◦ Edemas <p>Grave</p> <ul style="list-style-type: none"> ◦ Bronquiectasias. ◦ Hipertensión pulmonar
DIAGNÓSTICO	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Cromatografía de liq. de alta resolución (HPLC). 2.- Cromatografía de liq. de ultradesempeño <p>- " acoplada a espectrometría de masas en Tandem.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Medición de la actividad de la biotinidasa. 2.- Estudio de la actividad de las carboxilasas en leucocitos y Fibroblastos. 	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Prueba del sudor. $> 60 \text{ mmol/L} \rightarrow \text{FQ}$ 2.- Pruebas genéticas - Mutación en CFTR. 3.- Test de tripsinógeno inmunoreactivo.
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> - Restricción de fenilalanina (FEN). Menor ingesta de este. - Sapropterina (BHT): - Aminoácidos Neutros de Cadena Cargada 	<ul style="list-style-type: none"> - Suplementación con Biotina = entre 5-20mg/día ayuda a resolver la mayoría de los síntomas clínicos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fisioterapia torácica. - Broncodilatadores. - Mucolíticos. - Antibióticos. - Enzimas pancreáticas - Vitaminas A, D, E y K