



Mi Universidad

Cuadro comparativo

López Méndez Breici del Rocio

Parcial III

Crecimiento y desarrollo

Dr. López Cadenas Gorge

Medicina Humana

Tercer semestre grupo B

	Enfermedad de la membrana hialina (LHM)	Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN)	Síndrome de aspiración de meconio (SM)	Displasia bronco-pulmonar (DBP)
Edad gestacional	Se presenta en RN antes de 37 a 39 semanas • Poco común en RN a término	• Más frecuente en RN prematuros antes de las 37 SGA y nacidos a término (37-42 SGA)	• Poco frecuente en RN de menos de 34 semanas de gestación	• Generalmente más frecuente en RN antes de las 32 SGA.
Fisiopatología.	• Se caracteriza por un déficit en la producción de surfactante lo que no permite el reclutamiento de la unidad alveolar y el intercambio gaseoso.	• Caracterizado por una respiración, temporalmente rápida y fatigosa presenta concentraciones bajas de oxígeno en sangre debido al exceso de líquido en los pulmones después del nacimiento	• Son problemas respiratorios que en el bebé tiene meconio en las deposiciones (heces) hacia el líquido amniótico durante el trabajo de parto o nacimiento y lo aspira hacia los pulmones.	Se presenta en bebés graves enfermos que han recibido altos niveles de oxígeno durante largos periodos de tiempo que han estado conectados a un respirador. • Algunos factores son cardiopatías, prematuridad o infecciones.
Clinica.	• Color azulado de piel y membrano. • Apnea • Disminución del gasto urinario • Aleteo nasal • Respiración poco profunda • Sonidos ruidos • Movimiento respiratorio inusual.	• Cianosis • Taquipnea	• Cianosis • Dificultad respiratoria • Pano respiratorio • Flacidez en el bebé al nacer.	• Coloración azulado (cianosis) • Tos • Taquipnea • Bradipnea.
Radiografía.	• Radiografía de tórax: muestra que los pulmones tienen apariencia de vidrio esmerilado • A menudo aparece de 6-12 hrs después de nacer.	• Radiografía de tórax: se observa retraso vasculares primas, diaphragma, plano, ligera cardiomegalia, derrame pleural	• Radiografía de tórax: muestra imagen de panel de abejas.	• Radiografía de tórax: imagen de esponja • Tomografía computarizada del tórax.

<p>Laboratorio</p>	<p>Gasometría arterial • Analisis de laboratorio</p>	<p>• Dificultad respiratoria • Hemocultivo • Analisis de sangre</p>	<p>• Puntaje bajo en Apgar • Apnoeas sintesis.</p>	<p>• Gasometría arterial • Oximetría de pulso.</p>
<p>Tratamiento</p>	<p>• Betametazona 12mg/24hrs (2 dosis) • Dexametazona 6mg/12hrs (4 dosis)</p>	<p>• Oxígeno suplementario • Control de gases en sangre arterial. • Oximetría de pulso • Ventilación mecánica.</p>	<p>• Ventilación mecánica</p>	<p>• Suplementar nutricionales • Restricción de líquidos. • Recurso catéteres leivos • Diuréticos.</p>
<p>Pronóstico</p>	<p>• continua siendo una complicación importante de la prematuridad e incrementa la morbilidad y la mortalidad inmediatas y a largo plazo.</p>	<p>• Casi siempre desaparece al cabo de 48 a 72 hrs después del parto.</p>	<p>• Solo cerca del 5% de los bebés tendrían líquido con meconio • Desaparece en 2-4 días.</p>	<p>• Los bebés con DBP mejoran inmediatamente con el tiempo es posible que algunos bebés con esta afección no sobrevivan.</p>

<p>Generalidades.</p>	<p>Hipotiroidismo c</p> <p>Ocurre aproximadamente 1/2.600 - 1/4.000 recién nacidos, más común en niñas asiáticas nativas americanas e hispanas.</p>	<p>Hiperplasia supra-renal congénita</p> <p>Prevalencia de 1/10.000 - Incidencia anual oscila entre 1/5.000 y 1/15.000.</p>	<p>Galactosemia</p> <p>No se conoce prevalencia general, la incidencia anual está estimada en 1/40.000 - 1/60.000 en países occidentales.</p>	<p>Fenilacetaturia</p> <p>- Estimado en 1/10.000 RN vivos en Europa, con una tasa + elevada en algunos países - Turquía = 1/4.000 RN.</p>
<p>Fisiopatología</p>	<p>- Deficiencia de glándula tiroidea ocurre cuando un bebé RN nace sin la capacidad para producir cantidades normales de hormona tiroidea.</p>	<p>- Enfermedad genética producida cuando las glándulas suprarrenales no pueden producir las hormonas necesarias cortisol y aldosterona.</p>	<p>- [7] elevada de la galactosa en sangre - Trasorno de metabolismo de los carbohidratos causado por la falta de una de las enzimas necesarias para metabolizar la galactosa.</p>	<p>- Trastorno metabólico hereditario que impide al organismo la producción de fenilalanina</p>
<p>Factores de riesgo.</p>	<p>- Prematuridad - Exposición a yodo perinatal - Malformación congénita.</p>	<p>- Ambos padres tienen hiperplasia suprarrenal congénita o son portadores del cambio genético del trastorno.</p>	<p>- Es un trastorno hereditario, se transmite de padres a hijos</p>	<p>- Tener ambos padres con una madre que cause fenilacetaturia.</p>
<p>Clinica.</p>	<p>- Alimentación deficiente - Sueño excesivo - Llanto débil - Estreñimiento - Ictericia</p>	<p>- Alimentación deficiente o vómitos - Diarrea - Deshidratación - Ritmo cardíaco anormal - ↓ glucosa en sangre - pérdida de peso.</p>	<p>- vómitos - Ictericia.</p>	<p>- Piel y cabello claros - Erupciones cutáneas - Convulsiones - Retraso en desarrollo - Problemas en crecimiento - Comportamiento</p>

Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de sangre 	<ul style="list-style-type: none"> • Tamiz neonatal 	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de sangre • Tamiz auditivo • Pruebas nivel de oxígeno. 	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de sangre en RN en primeros días de vida.
Tratamiento	<p>Medicamento de reemplazos hormonales. tiroideos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Levotiroxina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplemento de biotina oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminación de galactosa en dieta. 	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamento de reemplazos hormonales.
Generalidades	<p>Deficiencia de biotinidasa</p>	<p>Fibrosis quística</p>		
Epidemiología	<ul style="list-style-type: none"> • Prevalencia estimado 1/61.000 • Población general (portadores) 1/120. 	<ul style="list-style-type: none"> • Incidencia entre 3.000 a 1/8.000 RN vivos. • 1/25 personas es portadora. 		
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Desorden metabólico autosómico recesivo en la biotina no es liberado de las proteínas en la dieta durante la digestión o del catabolismo de proteína normal en la célula. 	<p>Enfermedad hereditaria que provoca la acumulación de moco espeso y pegajoso en los pulmones / el tubo digestivo y otros órganos.</p>		
Factores de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Ambos padres con una modificación genética y antecedentes familiares de este padecimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes familiares de este padecimiento (hereditario) 		
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> • Adelgazamiento de cabello • Sarpuído en cara. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tos, sibilancias, infecciones respiratorias frecuentes, distensión abdominal, heces sueltas, poca de peso. 		
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Tamiz neonatal 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios genéticos • Prueba del sudor. 		
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Suplemento de biotina oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiótico broncodilatador • Salbutamol, lebutalina • Formoterol, salmeterol 		

Bibliografías:

González, S. G., & Ramírez, E. A. (2019). Tamizaje neonatal en México: Avances, retos y perspectivas. *Revista Mexicana de Pediatría*, 86(4), 123-135.

Secretaría de Salud (SS). (2020). Informe sobre el estado del tamiz neonatal en México, 2019-2020. Gobierno de México. Recuperado de <https://www.gob.mx/salud>