



Mi Universidad

Cuadro comparativo.

Esmeralda Pérez Méndez

Tercero B

Crecimiento y desarrollo

Dr. Jorge López Cadenas

Medicina Humana

Primer parcial.

ENFERMEDAD RESPIRATORIAS	ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA (EMH)	TAQUINEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO (TRN)	SINDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO (SAM)	DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)
EDAD GESTACIONAL	Su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional se presenta en 80% en R/M en 24 semanas	Edades gestacionales entre las 34 y 37 semanas crecen nacidos prematuros tardíos y en aquellos nacidos a término, especialmente cuando el parto es cesárea	Este síndrome es más frecuente en R/M posttérmino (edad gestacional mayor a 40 sem) y en recién nacidos a término (37-40 semanas)	Es común en bebés nacido antes de las 32 semanas de gestación cuando más prematuro sea el nacimiento mayor es el riesgo
FISIOPATOLOGIA	Deficiencia de surfactante alveolar, que aumenta la tensión superficial en los alveolos lo que provoca microatelectasia y bajos volúmenes pulmonares. Alteraciones funcionales: Disminución de la distensibilidad pulmonar	Fase fetal: Los pulmones producen y contienen un líquido rico en agua, sodio y proteínas, que ayuda al desarrollo de las vías respiratorias, que incluyen construcción, inflamación, daño pulmonar y alteración en intercambio de gases	Involucra la liberación del meconio en el líquido amniótico su aspiración por el R/M y las consecuencias resultantes en el sistema respiratorio, que incluyen construcción, inflamación, daño pulmonar y alteración en intercambio de gases	Es multifactorial e implica una interacción compleja entre la inmadurez pulmonar, la ventilación, la inflamación y el daño tisular. El manejo terapéutico y adecuado de los bebés prematuros.
CLÍNICA	Inicio: Inmediatamente después del parto (primeras 4 horas) • Taquipnea • Gravedad: Atelectasia, quejido respiratorio, aliento nasal • Mov. disminuidos • Disminución del flujo urinario.	Alteraciones en la observación líquida • Taquipnea • Quejido respiratorio • Aleteo nasal • Tiraje intercostal y subcostal • Cianosis leve • Disminución del ruido respiratorio	• Cianosis • Ausencia o disminución de sonidos respiratorios • Hipoxia y alteración del estado general • Dificultad respiratoria	• Dificultad respiratoria • Hipoxia • Apneas • Ruidos respiratorios anormales • Broncograma aéreo • Disminución del Volo men • Palmonar • Sat. O ₂ reducida
RADIOGRAFIA	Drametro AP del tórax disminuido • Sat. O ₂ reducido granular fino y difuso • Aspecto de vidrio esmerilado • Broncograma aéreo disminuido • Graves: Atelectasias	Hallazgos radiográficos en la TRN: • Sobre distensión pulmonar • Línea de líquido en las fisuras interlobares • Atelectasia subsegmentaria • Electrolitos y glucosa • Cultivos de sangre y líquidos • Hemograma • Gasometría arterial	• Hipersuflación • Neumotorax o neomomedios tino • Dilatación del diaphragma • Atelectasia	• Radiografía de tórax • Hemograma completo • Exámenes de función pulmonar • Ventilación asistida • Medicamento broncodilatadores • Corticosteroides • Nutrición adecuada • Fisioterapia adecuada.
LABORATORIO	Rx tórax • Gasometría • Hematocrito capilar • Glicemia	• Atelectasia y glucosa • Cultivos de sangre y líquidos • Hemograma • Gasometría arterial	• Hemotivivo (si se sospecha la infección) • Hemograma completo	• Radiografía de tórax • Hemograma completo • Exámenes de función pulmonar • Ventilación asistida • Medicamento broncodilatadores • Corticosteroides • Nutrición adecuada • Fisioterapia adecuada.
TRATAMIENTO	• Calor de la incubadora • Hidratación • Oxígeno terapia • Surfactante exógeno.	• Atelectasia • Ventilación según gravedad: - Casco cefálico - CPAP - Intubación	• Oxigenoterapia • Surfactante • Antibióticos • Intubación endotraqueal	• Ventilación asistida • Medicamento broncodilatadores • Corticosteroides • Nutrición adecuada • Fisioterapia adecuada.
PRONOSTICO	Los avances en el tratamiento, incluyendo la administración de surfactante y el soporte ventilatorio, el pronóstico de la EMH ha mejorado. No obstante los casos graves o en neonatos muy prematuros	• Generalmente favorable, esta condición suele ser transitoria y autolimitada, resolviéndose en la mayoría de los casos dentro de las primeras 24 a 72 horas de vida Sin dejar secuelas	• Severidad de respiración - Leve - Severa	Variable.

<p>Clínica</p>	<ul style="list-style-type: none"> o Piel y Cabello claro o Convulsiones o Retraso del desarrollo o Olor rancio en el aliento 	<ul style="list-style-type: none"> o Alucinaciones o Signos neurológicos o Convulsiones o Salpido en la cara 	<ul style="list-style-type: none"> o Tics o Heces sueltas o Poco aumento de peso o Distensión abdominal o Infecciones respiratorias
<p>Diagnóstico</p>	<ul style="list-style-type: none"> > Tamiz neonatal > Pruebas de tolerancia > Pruebas enzimáticas y genéticas 	<ul style="list-style-type: none"> > Tamiz neonatal Se detecta mediante la medición Colormétrica de la liberación de ácido p-aminobenzoico. 	<ul style="list-style-type: none"> > Tamiz neonatal > Exámenes de Sangres > Prueba de portadores Congénitos > Examen trioxígeno inmuno reductivos
<p>Tratamiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> > Monitoreo > Suplemento de aminoácidos > Restricción de proteínas > Tetrahidropterina 	<ul style="list-style-type: none"> > Suplemento de biotina de forma oral > Recomendaciones de controles oftalmológicos y Neurológicos y metabólicos 	<ul style="list-style-type: none"> > Antiinflamatorios > Medicamentos reductores de acido > Ablandadores de heces

Detección de enfermedades

Generalidades
Epidemiología
Fisiopatología
Factores de riesgo

Clínica

Diagnóstico

Tratamiento

Detección de enfermedades

Generalidades
Epidemiología
Fisiopatología
Factores de riesgo

HIPOTIROIDISMO

Es una infección en el caso las glándulas tiroideas no producen suficientes hormonas. Esta afección a menudo se llama tiroides hipofuncionales. La prevalencia al nacimiento de hipotiroidismo congénito en PNH de la Secretaría de Salud de México fue de 7.3 x cada 10000 RN terminados. Las glándulas hipofuncionales no estimulan las glándulas tiroideas. Ausencia o desarrollo insuficiente de las glándulas tiroideas. Uso materno de fármacos anti-tiroideos. Anticuerpos maternos que bloquean el receptor de TSH.

- Debilidad
- Pálida o piel seca
- Fatiga o sentirse lento
- Sensación de frío
- Estreñimiento
- Pérdida de peso

> Radiografía de huesos largos
 > Tamiz neonatal
 > Cuento sanguíneo completo

• Se administra tiroxina para tratar el hipotiroidismo
 • Recomendaciones de remisión a un endocrinólogo pediátrico para atención

FENILKETONURIA

Trastorno metabólico hereditario que impide que el organismo procese la fenilalanina, un aminoácido que se encuentra en los alimentos. Se estima en 1/10,000 nacidos vivos en Europa.

• Sin el gen PAH disminuye la enzima fenilalanina hidroxilasa que evita normalmente de fenilcetonuria.
 > Padres portadores del gen
 > Raza o etnia.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

Hiperplasia de nacimiento en las glándulas suprarrenales. Según sus datos estadísticos a nivel mundial puede variar desde 1 a 10,000 a 18,000.

Se da principalmente por la falta de la enzima proteasa 21 hidroxilasa. A través de la hiperplasia suprarrenal congénita podría deberse a ser descendientes de judíos, latinos. El padre o la madre tienen hiperplasia

- Diarrea
- Agotamiento
- Deshidratación
- Edad esca avanzada
- Niveles bajos de glucosa

> Análisis de sangre
 > Tamiz neonatal
 > Exámenes físicos

• Medicamentos de reemplazo hormonal
 • Glucocorticoides
 • Monitoreo

DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA

Deficiencia de un enzima metabólico autotómico recesivo en que la biotina no se libera de los proteínas en la dieta durante la ingestión.

La prevalencia clínica de la deficiencia se estima de 1/60,000. Esta causada por mutaciones en el gen BTD (3p25)
 > Consumo prolongado de huevo
 > medicamentos anti-coagulantes

GALACTOSEMIA

Concentración elevada de galactosa en la sangre, además de ser un trastorno del metabolismo de los Carbohidratos causado por la falta de galactosa 4-epimerasa.

La incidencia es alta que varía geográficamente de 1 de cada 80,000 a 40,000. Se da principalmente por la deficiencia de galactosa 4-epimerasa o por la deficiencia de galactosa 6-fosfato. Pérdida de peso. Padres con el gen defectuoso.

- Intercara
- Peso bajo
- Letargo
- Vómito
- Irritabilidad

> Tamiz neonatal
 > Pruebas de nivel de oxígeno
 > Pruebas de audición

• Evaluación y manejo de complicaciones
 • Dieta libre de galactosa.

FIBROSIS QUISTICA

Enfermedad hereditaria que provoca acumulación de moco espeso. La FQ es una enfermedad multigénica. Cada año mueren en promedio 3000 personas con FQ. Es causada por mutación en el gen del brazo corto del cromosoma 7 que codifica la proteína.

> Gen defectuoso.

Referencia

De Zárate, O., & Julieta, M. (2002). Control del niño sano. *Revista Mexicana de Puericultura y Pediatría*, 10(56), 53-62. <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-mexicana-de-puericultura-y-pediatria/articulo/control-del-nino-sano>