



Cuadro
comparativo

Mariana Sarahí Espinosa Pérez.

3 – “B”.

Crecimiento y desarrollo.

Dr. Jorge López Cadenas

Comitán de Domínguez, Chiapas a 7 de noviembre 2024.

CUADRO COMPARATIVO ENF. RESP.

DÍA	MES	AÑO

Edad gestacional.	Enfermedad de V membr. hidlinda (EMH). RIN antes de 37 q 39 SDG	Taquipnea transitoria del RN (TTTRN). Frecuente en nacidos Prematuros y nacidos a término.	Sx de aspiración de meconio (SAM). Poco frecuente en bebés < 34 SDG. - Posttérmino.	Displasia bronco-pulmonar (DBP). En bebés nacidos antes de los 32 SDG.
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	Respiración típicamente rápida y fatigosa, presión [?] bajas de O ₂ en sangre, debido al exceso de líquido en los pulmones después del nacimiento	Problemas resp. que en el bebé tiene meconio en las deposiciones hacia el l. y. Omisión durante el trabajo de parto o nacimiento y puede aspirarlo hacia los pulmones.	Se presenta en bebés que enferman que han recibido altos niv. de O ₂ durante períodos de tiempo largos que han estado conectados a un respirador.
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Color azulado de la piel y memb. (Cianosis). - Apnea. - T. resp. cunial - Altered nasal - Resp. rápida - Resp. poco profunda - Sonidos roncós - Hw. resp. inusual 	<ul style="list-style-type: none"> o Cianosis o Taquipnea. 	<ul style="list-style-type: none"> o Color azulado en piel o Dificultad resp. o Fato resp. o Flacidez en el bebé al nacer 	<ul style="list-style-type: none"> o Cianosis. o Tos o Respiración acelerada o Dificultad respiratoria
Radiografía	Tórax: Huestro en pulmones que tienen apariencia de vasoamehido. Aparece a menudo de 6 a 12 hrs después de nacer.	Tórax: Se observan hrazas vasculares planas, dilatación plana, ligera. cardiomegalia, derrame pleural.	Tórax: Huestro imagen de panel de alvegas	Tórax: Imagen de esponja. Tomografía computarizada de tórax.

laboratorio.	Gasometría art. • Análisis de lb.	• Frecuencia resp. y dificultad resp. • Análisis de sangre y hemocultivo según sea necesario.	• Puntaje bajo en APGAR • Es visible en liq. amniótico al nacer.	• Oximetría de pulso • Gasometría arterial
Tratamiento.	• Betametazona 12mg/24hrs. (2 dosis) • Dexametazona 6mg/12hrs (4 dosis).	• O ₂ suplementario • Control de gases en sangre arterial. • Admin. Salbutamol.	• Ventilación mecánica.	• Suplementos nutricionales • Restricción de líquidos • Diuréticos • Broncodilatadores • Corticosteroides
Pronóstico.	Sigue siendo complicado en la edad prematura e incrementa la mortalidad y morbilidad a largo plazo.	Casi siempre desaparece al cabo de 48-72 hrs después del parto	Solo cerca del 5% de los bebés tendrán líquido cefalorraquídeo. Desaparece en 2 ó 4 días	Mejoría lenta, con el tiempo los bebés no logran sobrevivir.

Generalidades	Hipotiroidismo E.	Hipertiroidismo suprarrenal congénita.	Galactosemia.	Fenilcetonuria	Deficiencia de ácido hídrico.
Epidemiología	<ul style="list-style-type: none"> + Mas común en niños asiáticos nativos americanos e hispanos. - La tinea aprox. 2,000 - 4,000 PN. 	<ul style="list-style-type: none"> - Incidencia anual de 5000 a 15,000. 	<ul style="list-style-type: none"> Se da en países occidentales que va de 40,000 a 50,000 personas 	<ul style="list-style-type: none"> Prevalencia elevada en Turquía en BN UNOS DE 4,000. Y de 10,000 en Europa. 	<ul style="list-style-type: none"> Prevalencia de 61,000 La frecuencia de portadores en la población mundial es de approx 120.
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de G. Tiroidea. Ocurre cuando no hay capacidad de producir cantidad de H. tiroidea 	<ul style="list-style-type: none"> Enf. genética producida por la deficiencia de producción de hormonas como el cortisol y aldosterona 	<ul style="list-style-type: none"> [↑] de galactosa en sangre y transbordamiento por lo causado por la falta de enzimas para degradar la galactosa. 	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno metabólico hereditario que impide al organismo procesar fenilalanina. 	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia metabólica autosómica recesiva en la lactancia no es liberada en los prot. de la dieta a través de la digestión o de catabolismo de prot. normal en la c.
FX de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad • Exposición a yodo prenatal. • Malformación congénita 	<ul style="list-style-type: none"> • Genética. 	<ul style="list-style-type: none"> • Genética. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tener una genética de esta. • Raza o etnia 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno genético
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación deficiente • Sueño excesivo • Letargia. • Estreñimiento • Lento débil 	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Diarrea • B. hirs cordiaes anormal. • Alimentación deficiente • Usím. fto. glicosa • Nivel ↓ glicosa • Pérdida de peso 	<ul style="list-style-type: none"> • Vómito • Letargia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Erupción en piel. • Olor rancio en el alimento. • Prob. alimentarios y comportamentales. • Piel y cabello claro. • Convulsiones 	<ul style="list-style-type: none"> • Adelgazamiento del cabello • Sin pulido.

Dx	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas de Sangre. 	Tamiz neonatal	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de sangre • Pruebas niv. O₂ • Pruebas de audición. 	<ul style="list-style-type: none"> • FCU se detecta mediante análisis de sangre 	Tamiz neonatal.
Tx.	<ul style="list-style-type: none"> • Admin. h. tiroidea. 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplemento de biotina oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminación de la galactosa de la dieta. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tx de reemplazo de hormonas 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementos de biotina oral
Generalidades	<ul style="list-style-type: none"> • No hay producción de hormona tiroidea en hem. tiroidea en sangre 	<ul style="list-style-type: none"> • Glándulas suprarrenales afectada que están en riñón. 	<ul style="list-style-type: none"> • No toleran la leche o alimentos con galactosa. • No hay enzima GALT. 	<ul style="list-style-type: none"> • No hay descompensación de fenilalanina. • Cambio del gen fenilalanina hidroxilasa 	<ul style="list-style-type: none"> • Mutación en el gen BTID. • No hay mov. de biotina.
Epidemiología	<ul style="list-style-type: none"> • Incidencia de 1 c/ 3,000 personas 	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiopatología: Enf. hereditaria provoca la acumulación de moco espeso y pegajoso en pulmones, el tubo digestivo y otros órganos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Generalidades: Enf. hereditaria sin defecto que produce moco 	<ul style="list-style-type: none"> • Clínica: Síntomas: Heces sueltas, Poco AP pes, Tos, Síntomas abdominales, Inf. Resp. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dx: Pruebas del sudor, Estudios genéticos
Fibrosis quística					<ul style="list-style-type: none"> • Tx: Salbutamol, Formoterol, Salmeterol, Ipratropio

Referencias:

- Manual de crecimiento y desarrollo del niño, 2° edición.