



Mi Universidad

Cuadros Comparativos.

De la cruz Anzueto Laura Sofia.

Tercer parcial.

Crecimiento y Desarrollo.

Dr. Jorge López Cadenas.

Licenciatura en Medicina Humana.

Tercer semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 08 de noviembre del 2024

CUADRO COMPARATIVO

Concepto	Enfe. Membrana Hialina	Taquipnea Transitoria RN	Sx por aspiración de meconio	Diplasia broncopulmonar
Edad Gestacional	Se presenta en RN prematuros principalmente en los que nacen con menos de 37 SDG, afecta en un 60% a los menores de 28 SDG y 60-10 a un 5% de los mayores de 35 SDG.	Se presenta en los primeros horas de vida, en bebés a término o prematuros tardíos, afecta a bebés a poco de nacer y dura 1 o 3 días, generalmente desaparece por sí sola.	Se presenta en la etapa neonatal o de lactancia, es poco frecuente en bebés menores de 34 SDG. Se presenta mayor a 42 semanas de gestación.	Se diagnostica en RN cuando requieren oxígeno suplementario o soporte respiratorio por más de 28 días después de nacer. Generalmente en bebés nacidos antes de las 32 SDG.
Fisiopatología	Producido por falta o déficit de surfactante, que es una sustancia producida en forma natural por los pulmones. La HMB se produce cuando los pulmones no están completamente maduros y no producen suficiente surfactante, el surfactante es un líquido que permite que los alveolos se mantengan abiertos y se llenen con aire. Disminuye la tensión superficial de la película de agua que reviste los alveolos lo que reduce su tendencia a colapsarse y el trabajo requerido para insuflarlos.	Consiste en dificultad respiratoria transitoria causada por reabsorción difusa de líquido pulmonar fetal. Para que haya un intercambio gaseoso normal, deben eliminarse rápidamente el líquido alveolar e intersticial de los pulmones. La eliminación se produce por la absorción del líquido en las celdas del pulmón a través del canal de Na epitelial. La taquipnea transitoria del RN se debe probablemente a un retraso de este proceso de eliminación.	Estrés fisiológico durante el trabajo de parto y parto puede hacer que el feto elimine meconio en el líquido amniótico antes del parto. Durante el parto el 5% de los RN con eliminación de meconio lo aspiran lo que desencadena lesión pulmonar y dificultad respiratoria, los mecanismos de aspiración se inducen a: liberación inespecífica de citocinas, obstrucción de las vías aéreas disminución de la producción e inactivación del surfactante y neumonitis química.	Involucra la interacción de múltiples factores que incluyen radicales libres tóxicos del Oxígeno, daño pulmonar inducido por el ventilador y liberación de citocinas y enzimas citotóxicas inflamatorias tales como elastasas y proteasas. Factores: Función respiratoria, Circulación pulmonar, y Anormalidades cardiovascularres. Los casos colaterales han sido asociados a una mortalidad importante en paciente con DBP severa y con hipertensión pulmonar.
Clinica	Clinicamente se aprecia un recién nacido prematuro con respiración difícil o a los pocos minutos de nacer, con frecuencia respiratoria alta, retracción de musculatura torácica, coloración azulada de piel y mucosas y quejido al respirar, aleteo nasal, concentraciones de oxígeno en la sangre y los resultados de las radiografías de tórax.	Los síntomas más comunes son: respiración rápida, con una frecuencia mayor a 60 respiraciones / minuto, aleteo nasal, retracción del pecho entre las costillas al respirar, reopitados al respirar y coloración azulada o grisácea de la piel, los ojos, los encías, los labios o la zona alrededor de los ojos (cianosis).	Los signos y síntomas son: taquipnea, aleteo nasal, retracciones, cianosis o desaturación, esferoides y roncus. La tinción de color amarillo verdoso del cordón umbilical, las lectas cingulares o la piel indica una exposición prolongada al meconio en el útero, puede indicar sufrimiento fetal prolongado, la tinción meconial puede ser visible en el bucofaringe, laringe y tráquea.	Algunos síntomas de la DBP son: Respiración acelerada, dificultad respiratoria, tos coloración azulada de la piel (cianosis), taquicardia, gruñidos y aleteo nasal.
Radiografía	Se observan los pulmones con un aspecto de "vidrio molido", que es típico de la enfermedad, esto a menudo aparece de 6 a 12 horas después de nacer, la transparencia pulmonar está disminuida.	Atrapeamiento aéreo: Rectificación de áreas costales, herniación del parénquima pulmonar, heterogeneidad pulmonar, aumento del espacio intercostal, opacamiento del diafragma, Escantitis, Incremento del diámetro anteroposterior, Cardíomegalia discreta.	Se observa hiperinsuflación (opacificación contrapunto aéreo) infiltrados alveolares parcheados y diafragmas aplastados. En algunos casos puede aparecer neumotórax o neumomediastino, trama broncovascular prominente.	Se visualizan imágenes quísticas, con zonas de hiperinsuflación pulmonar y líneas gruesas intercostales bilaterales que puede corresponder a fibrosis pulmonar en una DBP clásica severa.
Laboratorio	Gasometría arterial: Muestra bajos niveles de oxígeno y exceso de ácido en los fluidos corporales. Pruebas Prenatales: P (L/E): madura con SDG en LA (+). Pruebas Post-natales: AGA, hemograma completo, orina (pH, estrep. B), Endotelina-1 sérica, Prueba Oz al 100%.	Hemograma y hemocultivo para descartar una infección. Prueba de gasometría arterial para verificar los niveles de dióxido de carbono y oxígeno. La GA puede mostrar una acidosis respiratoria leve.	Gasometría con hipoxemia, hipercapnea y acidosis (APN). Análisis de gases sanguíneos, hemograma, hemocultivos y PCR, Químico sanguíneo, Laringoscopia para buscar manchitos de meconio en los cuerdos vocales, auscultación del tórax para detectar ruidos respiratorios anormales.	Gasometría arterial, Tomografía computarizada del tórax. Radiografía de tórax, Oximetría de pulso. El NICHD ha desarrollado criterios diagnósticos clínicos específicos.
	Surfactante exógeno:	Oxígeno: Se puede administrar de forma	Respiración: Se utiliza una	Respirador: Se utiliza un

	<p>traciones de oxígeno en la sangre y los resultados de las radiografías de tórax.</p>	<p>los ojos, los encías, los labios o la zona alrededor de los gases (cinosis).</p>	<p>en el útero, puede indicar sufrimiento fetal prolongado, la función mecánica puede ser visible en la laringe, faringe y tráquea.</p>	
Radiografía	<p>Se observan los pulmones con un aspecto de "vidrio molido", que es típico de la enfermedad, esto a menudo aparece de 6 a 12 horas después de nacer, la transparencia pulmonar está disminuida.</p>	<p>Atrapamiento aéreo: Reducción de áreas costales, herniación del parénquima pulmonar, hinchazón pulmonar, aumento del espacio intercostal, aplonamiento del diafragma, Escantitis, Incremento del diámetro anteroposterior, Cardiomediastinal opacifica.</p>	<p>Se observa hiperinsuflación (con atrapamiento aéreo) infiltrados alveolares parcheados y diafragma aplonados. En algunos casos puede aparecer neumotórax o neumomediastino, trama broncovascular prominente.</p>	<p>Se visualizan imágenes quísticas, con zonas de hiperinsuflación pulmonar y líneas gruesas interlobulares bilaterales que pueden corresponder a fibrosis pulmonar en una DBP clásica severa.</p>
Laboratorio	<p>Gasometría arterial: Muestra bajos niveles de oxígeno, exceso de ácido en los fluidos corporales. Pruebas Prenatales: B (L/E): madura con EtO_2 en LA (4). Pruebas postnatales: AGA, hemograma completo, orina (Ag. Estrep. B), Endotelina -1 sérica, Prueba O_2 al 100%.</p>	<p>Hemograma y hemocultivo para descartar una infección. Prueba de gasometría arterial para verificar los niveles de dióxido de carbono y oxígeno. La G/A puede mostrar una Acidosis Respiratoria leve.</p>	<p>Gasometría con hipoxemia, hipercapnea y acidosis (APN). Análisis de gases sanguíneos, hemograma, hemocultivos y PCR, Química sanguínea, Laringoscopia para buscar ruidos de mecánica en los ruidos vocales, auscultación del tórax para detectar ruidos respiratorios anormales.</p>	<p>Gasometría arterial, Tomografía computarizada del tórax, Radiografía de tórax, Oximetría de pulso. El NICHD no desarrollado criterios diagnósticos adicionales específicos.</p>
Tratamiento	<p>Surfactante exógeno: Se administra por vía traqueal para mejorar la oxigenación y la función pulmonar. Es la opción más efectiva si se aplica en las primeras 6 horas de vida. Presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP): Envía aire a través de la nariz para mantener abiertas las vías respiratorias. Controides antenatales.</p>	<p>Oxígeno: Se puede administrar a través de una mascarilla o una cámara de oxígeno, en ocasiones se utiliza un tubo con dos cánulas nasales. Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). ^{Aumentación por sonda.} Ventilador: Se utiliza una máquina que ayuda a introducir y extraer el aire de los pulmones. Antibióticos.</p>	<p>Aspiración: Se utiliza una pera de goma para extraer el moco de la boca, nariz y garganta. Oxígeno: Para mantener los niveles sanguíneos normales. Respirador: Antibióticos. Surfactante: Se utiliza para ayudar a abrir los pulmones. Oxido nítrico inhalado: Se añade al oxígeno para abrir las vías sanguíneas y mejorar el flujo del oxígeno.</p>	<p>Respirador: Se utiliza un respirador para ayudarles a respirar y administrarles oxígeno. Corticosteroides: Para prevenir DBP. Suplemento nutricional. Restricción de líquidos: Pueden tener dificultades para eliminar fluidos adicionales. Diuréticos; Profilaxis respiratoria y Oxido nítrico Inhalado (ONI). Para la hipertensión pulmonar.</p>
Pronóstico	<p>El pronóstico para la enfermedad de membrana hialina es favorable, ya que más del 90% de los bebés que la padecen sobreviven. Sin embargo algunos bebés con casos graves de Sx de dificultad respiratoria pueden morir, generalmente entre los días 2 y 7 de vida.</p>	<p>Su duración es que desaparece en 48 a 72 horas, la mayoría de los bebés no tienen problemas posteriores y no requieren cuidados especiales.</p>	<p>El pronóstico para el Sx de aspiración de meconio es excelente en la mayoría de los casos y no suele tener efectos a largo plazo en la salud. La mayoría de los bebés se recuperan por completo, aunque algunos bebés pueden tener un riesgo mayor de infecciones de pulmón, resaca o respiración sibilante.</p>	<p>El pronóstico de la displasia broncopulmonar (DBP) depende de la gravedad de la enfermedad, pero en general es favorable. La mayoría de los bebés mejoran gradualmente en 2 a 4 meses, la mayoría de los bebés con DBP sobreviven, pero si están graves pueden morir.</p>

Laura Sofia de la Cruz Anzueto 3C

TAMIZ NEONATAL

Concepto	Hipotiroidismo	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de biotinidasa	Fibrosis quística
Epidemiología	El hipotiroidismo congénito es una afección prevenible de discapacidad cognitiva. Su incidencia ocurre entre uno de cada 2,500 y uno de cada 6,000 nacidos vivos. En México, la prevalencia de HC es de 4.12 x 10,000 recién nacidos, con una mayor incidencia en el sexo femenino (66.84%).	Es un trastorno autoinmune recesivo con una frecuencia de presentación relativamente baja, según datos epidemiológicos a nivel mundial la incidencia de la enfermedad puede variar desde de 1 en 10,000 a 18,000 personas. En México se reporta en 1 por cada 10,000 a 20,000 RN y la forma sintomática simple en 1 por cada 40,000 RN.	La galactosemia es una enfermedad hereditaria que se transmite de padres a hijos, la incidencia varía según la zona geográfica pero estima que es de aprox. 1 caso por cada 60,000 nacidos vivos.	La PKU es una enfermedad hereditaria que se produce por una mutación en el gen que codifica la fenilalanina hidroxilasa. Se estima en 1/10,000 nacidos vivos en Europa, con un total más elevado en algunos países (Irlanda, Italia). En México, la prevalencia de la PKU es de 3.6 casos por cada 100,000 RN vivos.	Es una enfermedad metabólica hereditaria que se estima que tiene una incidencia de 1 en 60,000 recién nacidos vivos. La frecuencia de portadores en la población general es de aprox. 1 en cada 120.	Es una enfermedad genética que se caracteriza por la incidencia de los siguientes datos: La incidencia varía de 1 entre 3,000 a 7 entre 8,000 nacidos vivos. Uno de cada 25 personas es portador de la enfermedad, común entre las personas de raza caucásica, en Europa la prevalencia media al nacimiento es de 1/15,000.
Fisiopatología	HC transitoria: Los casos principales son durante el embarazo-parto, lo sobre carga y el parto que puede experimentar el feto, la inmadurez del eiot. hipotiroideo-hipofisario. HC definitiva: Mutaciones que ocurren en los factores de transcripción y el complejo enzimático preciso para la formación de hormonas tiroideas.	La HSC se produce cuando una persona hereda de sus padres una forma alterada de los enzimas que controlan la formación de hormonas en las glándulas suprarrenales. Esto provoca una alteración en la producción hormonal, que se traduce en una disminución de los niveles de cortisol y mineralocorticoides y aumento en niveles de andrógenos.	Es una enfermedad metabólica que se produce por la falta o mal funcionamiento de la enzima galactosa-1-fosfato uridil transferasa (GALT). La falta de la enzima GALT impide la conversión de galactosa en glucosa lo que provoca la acumulación de la galactosa en sangre.	Es una enfermedad genética ligada a una deficiencia de fenilalanina hidroxilasa, que permite la transformación de fenilalanina a tirosina, provocando un aumento de fenilalanina en plasma tóxico para el cerebro.	La deficiencia de biotinidasa es una enfermedad autoinmune recesiva del metabolismo de la biotina, causada por la ausencia o la deficiencia de la enzima, lo cual es causado por mutaciones en el gen BTD (3p23) que resultan en una actividad reducida o ausente de la biotinidasa.	Es una enfermedad hereditaria causada por una mutación en el gen CFTR, que codifica una proteína reguladora de la conductancia transmembrana. Para padecerla el niño debe heredar una copia del gen mutado de cada padre. Si solo hereda una copia, será portador del gen mutado y podrá transmitirlo.
Factores de riesgo	Mal desarrollo de la glándula tiroidea, Mal producción de hormona tiroidea, Carencia de yodo, medicamentos que pudo haber tomado la madre en el emb. Anticuerpos bloqueantes de tiroidea.	Tener mutaciones en ambas copias de un gen relacionado con esta afección, causado por mutaciones que se están en el cromosoma X o Y.	El factor de riesgo principal es la herencia de dos genes defectuosos uno de cada padre que causan la enfermedad.	Hereditaria: Ambos padres deben transmitirle una copia del gen modificado que causa la enfermedad. Etnia: Afecta a personas de la mayoría de etnias. Fenilcetonuria materna:	Tener antecedentes familiares de la enfermedad. Se presenta cuando se correlacionan generalmente anomalías neurológicas graves: convulsiones, hipotonía, ataxia, atrofia óptica.	Principalmente es heredar dos genes anormales de la enfermedad, uno de cada padre, antecedentes familiares y la raza.
Clinica	Algunos síntomas del hipertiroidismo congénito en recién nacidos son: Aumento de las funciones corporales, como la frecuencia cardíaca y respiratoria, irritabilidad, apetito excesivo, pero poco aumento de peso, microrreflexia, retraso del desarrollo, vómitos y diarrea y ojos saltones (exoftalmos).	Crecimiento retardado en la niñez, acné, vello púbico antes de lo normal, voz gruesa, microrreflexia, como agrandado en los varones, testículos pequeños en los varones. NO CLÁSICA y en la CLÁSICA hay una vniiedad parietal de ojal o variada clásica unilateral simple. Periodos menstruales irregulares en las niñas.	Los síntomas son: Irritabilidad, letargo, alimentación deficiente, poco aumento de peso, ictericia, vómito, diarrea y crecimiento anómalo. Si no se trata puede causar complicaciones graves como: Agrandamiento del hígado, insuficiencia renal, cataratas en los ojos y daño cerebral.	Los síntomas de la FCU son: Retraso en el desarrollo mental y social, cabeza más pequeña de lo normal, hiperactividad, movimientos espasmódicos en brazos y piernas, discapacidad mental, convulsiones, erupción cutánea y temblores.	Se caracteriza por una serie de síntomas que pueden incluir: hipotonía o poco tono muscular, pérdida de cabello, calambos, crisis epilépticas, dificultad respiratoria y retraso psicomotor. Los síntomas suelen aparecer entre el primer y el octavo mes de vida, pero pueden manifestarse más tarde en la infancia o adolescencia.	Respiratorio: Bronquiolitis, infección bronquial crónica, neumotórax, hemoptisis, fallo respiratorio. Gastrointestinal: Ileo meconial, insuficiencia pancreática, pancreatitis de repetición, obstrucción. Reproductor: Agnosia bilateral de conductos deferentes y oligomenorrea. Metabólico: Diabetes relacionada con FQ y osteoporosis.
Diagnóstico	Se puede diagnosticar mediante un análisis de sangre que mide los hormonas de la tiroidea: Tiroxina libre, Triyodotironina y Hormona estimulante de la tiroidea, en general las personas con hipertiroidismo tienen niveles elevados de T4 y bajos de TSH.	Clásica: Análisis de rutina en RN para detectar la deficiencia de 21-hidroxi-lasa. Análisis de sangre y orina para detectar niveles de hormonas que producen las AS y pruebas genéticas para confirmarlo.	Mediante un análisis de sangre o de orina y pruebas genéticas. Análisis de sangre detecta la presencia de enzimas necesarias para transformar la galactosa en glucosa en el orina se busca la presencia elevada de concentraciones de galactosa.	Análisis de sangre que mide la cantidad de fenilalanina en la muestra. Cribado neonatal: Espectrometría de masas en tándem. Prueba de talón o técnica de Guthrie y examen de sangre y/o orina.	Se diagnostica en RN mediante la prueba de talón (tamizaje), sirve para medir la actividad de la enzima biotinidasa, si la prueba arroja resultados alterados se realiza una prueba de confirmación (prueba cuantitativa de la act de la biotinidasa).	Análisis de sangre: Se busca variaciones del gen en la FQ, en RN se realiza una prueba estándar (tripoligéno inmunoreactivo IRT). Análisis de sudor: Se evalúa el contenido de sal en la sudoración, y pruebas genéticas.
Tratamiento	Se trata con el medicamento levotiroxina diario con sus indicaciones. Realizar controles regulares con un endocrinólogo pediátrico para ajustar dosis, realizar exámenes de sangre para verificar niveles de hormonas.	Consiste en reemplazar las hormonas bajas con esteroides, el objetivo es normalizar los niveles. Hidrocortisona que reemplaza el cortisol, Fludrocortisona. El tratamiento es de por vida y requiere un reemplazo hormonal diario.	Eliminar la galactosa de la dieta. Evitar la leche y productos lácteos. Tomar suplementos de calcio y vitaminas, es importante iniciar el tratamiento lo antes posible para evitar daño.	Se basa en una dieta estricta y baja en fenilalanina, evitar alimentos ricos en proteínas y endocrínicos artificiales, controlar las concentraciones plasmáticas de fenilalanina. Suplementos: Fenilalanina y Pantoicase - PAZP.	Consiste en suplementos de biotina oral en forma libre, no unida a proteínas, la carga con biotinas de por vida.	Antibióticos, fármacos en aerosol para fluidificar las secreciones respiratorias, broncodilatadores inhalatorios, corticosteroides para algunos.

Bibliografía

MANUAL MSD. (Septiembre de 2023). Obtenido de Enfermedades del Recién Nacido.: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/salud-infantil/problemas-pulmonares-y-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/s%C3%ADndrome-de-dificultad-respiratoria-s%C3%ADndrome-de-distr%C3%A9s-respiratorio-en-reci%C3%A9n-nacidos>

MANUAL MSD. (Julio de 2023). Obtenido de Enfermedades Respiratorias del RN: <https://www.msmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/generalidades-sobre-los-trastornos-respiratorios-perinatales>