



Mi Universidad

Cuadro comparativo

Damaris Yamileth Espinosa Albores

Parcial III

Crecimiento y desarrollo

Dr. Jorge Arturo López Cadena

Licenciatura en Medicina Humana

Tercer Semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 14 de noviembre de 2024 de 2024.

	Enfermedad de Membrana Hialina	Taquipnea transitoria del recién nacido	Síndrome de aspiración de meconio	Displasia Broncopulmonar
Edad Gestacional	Menos de 28 SDG: El riesgo es muy alto, con una incidencia de hasta el 60-80%	Mayor frecuencia en recién nacidos a término o cerca de término > 37 semanas.	Principalmente en recién nacidos a término > 37 semanas o posttérmino más de 42 semanas.	Más frecuentemente en neonatos prematuros especialmente en los que nacen antes de 28 SDG
Fisiopatología	Deficiencia de surfactante → Atelectasia → hipoxia y acidosis → Daño alveolar → formación de membranas hialinas - Deterioro respiratorio	Retención de líquido en los pulmones después del nacimiento. Normalmente durante el parto vaginal y la transición al ambiente extruterino, el líquido pulmonar fetal es reabsorbido por los linfáticos y vasos sanguíneos pulmonares. En el caso de TTRN, este proceso es ineficiente o incompleto, lo que genera congestión de líquido en los pulmones y dificultades para el intercambio gaseoso correcto.	El meconio es una sustancia espesa y viscosa que cuando es inhalado antes o durante el nacimiento, puede causar varios efectos adversos en los pulmones - Obstrucción de las vías aéreas: Puede bloquear parcial o completamente los bronquios y bronquiolos, provocando atelectasia en algunas partes del pulmón y sobredistensión - Inflamación química: Es altamente irritante para el tejido pulmonar, lo que desencadena una respuesta inflamatoria severa que causa neumonitis química. - Disminución del surfactante: Interviene con la producción y función del surfactante, una sustancia que ayuda a mantener los alveolos abiertos. - Hipertensión pulmonar persistente: lleva a una hipoxia severa, lo que provoca una vasoconstricción de los v.p y una hipertensión pulmonar persistente.	Prematuridad → Factores de riesgo → lesión pulmonar → alteraciones estructurales → consecuencias.

Radiografía

Respiración rápida o dificultad
Retracción de las costillas al respirar.
Cianosis (color azulado de la piel causado por la falta de oxígeno).
Quejidos al exhalar.

Taquipnea: Con una frecuencia respiratoria mayor a 60 respiraciones/minuto
-Retracción costal
-Aleteo nasal
-Quejido espiratorio cío
-Cianosis leve

Dificultad grave respiratoria
-Taquipnea
-Retracciones costales
-Aleteo nasal
-Quejidos espiratorios
-Hipersuflación del tórax
-Sibilancias o ruidos respiratorios gruesos.

Dificultad respiratoria persistente, dependencia de oxígeno, taquipnea retracciones intercostales uso músculos accesorios y sibilancias
Episodios de hipoxia
Apnea.

Clinica

La radiografía de tórax es fundamental para el diagnóstico y el seguimiento de EMH.
-Patrón reticulogranular difuso: vidrio esmerilado o pulmón granular
-Broncograma aéreo: visualización de los bronquios llenos de aire en contraste con los alveolos colapsados.
-Disminución del volumen pulmonar: pulmones colapsados
-Ausencia de cardiomegalia

-Hiperopletación pulmonar
-Osuritis.
-Congestión vascular: vasos pulmonares prominentes, reflejando el aumento de líquido
-Atelectasias mínimas: colapso leve de pequeñas áreas del pulmón.

-Infiltrados parcheados y heterogéneos: Áreas de opacidades dispersas en los pulmones, obstrucción de la vía aérea y atelectasias.
-Hiperinsuflación: pulmones sobredistendidos debido a la destrucción de las vías aéreas
-Atelectasia en diferentes regiones pulmonares
-Neumotorax o neumomediastino.

Áreas de hiperinsuflación atelectasia y cambios quísticos.

Gases arteriales
-hipoxemia
-hipercapnia
-Acidosis respiratoria
-Acidosis metabólica.
Evaluación de infecciones
Por medio de hemocultivo, hemograma y PCR
Electrolitos y glucosa:
Pueden alterarse en función del estado general del bebé

Gases arteriales
Normalmente, los recién nacidos con TTRV muestran oxigenación adecuada, aunque en casos más graves puede haber hipoxemia leve.
Marcadores de infección
Hemocultivo
PCR.

Gases arteriales
-hipoxemia: bajos niveles de oxígeno en la sangre
-Acidosis respiratoria
-Acidosis mixta
Hemograma y pruebas de infección:

Gases arteriales
Hipoxemia crónica o intermitente.
En algunos casos se puede realizar ecocardiografía para evaluar la presencia de hipertensión pulmonar secundaria
-Biomarcadores de inflamación

Tratamiento

Administración de surfactante exógeno: Es el principal paso, ya que el surfactante ayuda a los pulmones a funcionar correctamente.

Soporte respiratorio

Es autolimitada y en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente en 48 a 72 hrs. El tratamiento depende de la gravedad de los síntomas

- Oxigenoterapia
- CPAP nasal.
- Nutrición parenteral.

Depende de la gravedad del cuadro clínico

Intervenciones al nacer:

- Soporte respiratorio:
- oxigenoterapia, ventilación mecánica, ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico inhalado
- Surfactante exógeno
- Antibióticos
- Soporte hemodinámico.

Diuréticos: se utiliza para manejar el edema pulmonar y mejorar la oxigenación.

Nutrición: es importante un soporte nutricional adecuado

Broncodilatadores y otros medicamentos.

Pronóstico

Los bebés extremadamente prematuros menos de 28 SDG o de muy bajo peso al nacer <1000gr. tienen un mayor riesgo de complicaciones a largo plazo.

Suelen recuperarse completamente en unos pocos días sin secuelas a largo plazo

Leves a moderados, la mayoría de los recién nacidos se recuperan completamente sin secuelas

Los neonatos que sobreviven la fase aguda pueden experimentar mejoría con el tiempo, pero muchos tienen riesgo de complicaciones a largo plazo.

	Hipotiroidismo	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de Biotinidasa	Fibrosis quística
Generalidades - Epidemiología - Fisiopatología - Factores de riesgo	Defecto más común Disgenesia tiroidea 85% Localización ectópica < ingesta de yodo Trisomía 21, madres > 38.	Deficiencia de 21 hidroxilasa y aumento de 17 hidroxiprogesterona Causa de amenorrea 1º	Deficiencia parcial o total de la enzima galactosa 1 fosforotransferasa (GALT).	Ausencia de fenilalanina hidroxilasa	Biotina (B7), Enzima en el metabolismo de la glucogénesis	Mutación del gen CFTR del C17, ocasiona obstrucción de canales de cloro (secreciones espesas)
Clinica	Fontanela posterior 20.5cm, llanto ronco, macroglasia, hernia umbilical	> Androgénos Perdedora de sal 67% virilizante. - Hipoglucemia, Hiponatremia, Hipercalemia	Ictericia, coagulopatías, cataratas Rechazo al V.O.	Retraso mental 100% (muta), alteraciones del EEG, autismo, microcefalia, pelo rubio, olor a humedad	Hipotonía, convulsiones, retraso en el desarrollo, Alopecia, dermatitis	Ileo meconial, esteatorrea, infecciones respiratorias recurrentes
Diagnóstico	Medición de TSH y T4L TSH < 10 desviata 10-20: Repite 20-40: Perfil tiroideo >40: confirma Gammagrafía 1123	Niveles de 17 hidroxiprogesterona > 20 Mutación del gen CYP21A No cortisol	Inicial: Galactosa total en sangre Definitivo: GALT en plasma	Fenilalanina en sangre. Fenilpiruvato en orina	Deficiencia de biotina	- Cloro en sudor < 40 descarta 40-60: sospecha > 60 confirma
Tratamiento	Levotiroxina 10-15 mcg; meta normal < 1 mes	Hidrocortisona	Eliminar fuentes de lactosa y galactosa de la	Eliminar fuentes de fenilalanina	Biotina 10 mg/día Eulor clara de huevo	Soporte

Bibliografía

- secretaria de salud, (2010). Tamiz Neonatal Detección, Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento de los Errores Innatos del Metabolismo. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Primera edición.
http://cnegrs.salud.gob.mx/contenidos/descargas/PublicacionesSMP/TN_E_Innatos_Metabolismo.pdf
- Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Ibáñez Fernández A. (2008). Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico.
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf> Aeped.