



Mi Universidad

Cuadros Comparativos

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Parcial III

Crecimiento y desarrollo

Dr. Jorge Arturo López Cadenas

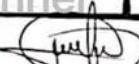
Medicina humana

3er Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 08/11/2024

	EMH	TTRN	SAM	DBP
Edd gestacional	Generalmente menor a las 37SDG con una incidencia mayor a <32SDG	Es más frecuente en RN prematuros (antes de las 37SDG) y RN a término (37-42SDG) que presenten ciertos factores de riesgo	Común en neonatos a término o prematuros	En niños que nacen a las 23-28 SDG en la fase canalicular del pulmón
Fisiopatología	Insuficiencia de surfactante pulmonar causa atelectasia de los alveolos, y también hay aumento de la tensión superficial en los pulmones y dificultad en la expansión alveolar	Hay una acumulación transitoria de líquido en los pulmones debido a la inmadurez del sistema de absorción pulmonar. Hay un colapso alveolar intermitente, que da una dificultad respiratoria	Hay una aspiración de meconio durante el trabajo de parto o nacimiento y se genera obstrucción de las vías respiratorias y hay respuesta inflamatoria en los pulmones	Se entiende como un daño pulmonar crónico inducido por ventilación mecánica, oxigenoterapia prolongada y otras intervenciones en neonatos prematuros y da como resultado fibrosis e hiperventilación pulmonar
Clínica	Dificultad respiratoria en los primeros 6-24hrs de nacido, cianosis, alateo nasal, retracción costal, taquipnea	Taquipnea, respiración rápida y superficial, retracción intercostal y a veces cianosis. Mayormente se da las primeras horas de haber nacido	Dificultad respiratoria, apnea, cianosis, aumento de la frecuencia respiratoria con signos de obstrucción de las vías respiratorias	Dificultad respiratoria crónica, aumento del trabajo respiratorio, disnea, hipoxemia, cianosis y puede haber dependencia de oxígeno
Radiografía	Se podrá observar opacidad pulmonar difusa, con atelectasias y signos de pulmones no expansivos	Infiltrados pulmonares bilaterales difusos con patrón de edema intersticial, mayormente sin atelectasias evidentes	Opacidad pulmonar, posible neumotórax o efigema, signos de obstrucción de las vías respiratorias (mucosa densificada)	Se puede observar una imagen de los pulmones "hiperexpandidos" con signos de fibrosis pulmonar y área de atelectasia
Laboratorio	Gasometría sangüínea la cual muestra hipoxemia y acidosis respiratoria, se pueden encontrar bajos los niveles de surfactante en el líquido amniótico	Hemograma, y hemocultivos para descartar infecciones. Gasometría en la cual se puede observar hipoxemia leve	Puede haber signos de hipoxemia y acidosis, en la gasometría se puede observar alterados los niveles de CO ₂ y O ₂	Exámenes de gasometría arterial suele mostrar hipoxemia persistente
Tratamiento	-Administrar surfactante exógeno -Soporte respiratorio -oxígeno suplementario	Soporte respiratorio con oxígeno suplementario y ventilación no invasiva	-Aspiración de meconio al nacimiento -Oxígeno -Ventilación mecánica -Tx de la hipertensión pulmonar	Manejo con oxígeno suplementario, ventilación mecánica, diuréticos, corticoides, eventualmente broncodilatadores
Prognóstico	Suele ser variado, pero favorable con un buen y adecuado tratamiento, pero tiene más mortalidad en prematuros extremos	Muy buena, generalmente el neonato se recupera en 24-48 hrs, sin secuelas a largo plazo	Variado, con un buen tratamiento la mayoría se recupera, pero se pueden presentar secuelas a largo plazo como el asma	Depende del grado de inmadurez pulmonar y del manejo, los casos leves pueden resolverse pero los graves pueden presentar complicaciones respiratorias crónicas

Escaneado con CamScanner

Ángel David Castellanos Rodríguez 3^{er} "C" 

	Hipotiroidismo	Hipereplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de Biotinidasa	Fibrosis quística
Epidemiología	1 de cada 3000-4000 nacidos vivos - Cosa más común de retraso mental	1 de cada 10 000 a 15 000 nacidos vivos	1 de cada 40 000-60 000 nacidos vivos	1 de cada 10 000-15 000 nacidos vivos	1 de cada 60 000 a 80 000 nacidos vivos	1 de cada 3000 a 4000 nacidos vivos
Fisiopatología	Deficiencia de hormona tiroidea. Puede ser por agenesia o disgenesia tiroidea.	Deficiencia de las enzimas que convierten la 17-hidroxiprogesterona a cortisol, causando un exceso de andrógenos.	Deficiencia de la enzima galactosa-1-fosfato uridiltransferasa.	Deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa, que impide la conversión de fenilalanina a tirosina.	Deficiencia de la biotinidasa, que afecta la reutilización de biotina.	Mutaciones en el gen CFTR que afecta el transporte de cloro y sodio.
Factores de Riesgo	No hay factores de riesgo claros, su causa es mayormente esporádica. Bajo peso al nacer.	Mutaciones autosómicas recesivas en los genes para las enzimas esteroidogénicas.	Infección materna, historia familiar - Alimentación - Raza - Consanguinidad	Historia familiar positiva, mutaciones en el gen PAH - Factores ambientales	Historia familiar positiva de deficiencia de biotinidasa.	Historia familiar de fibrosis quística Falta de dx temprano - Etnicidad
Clinica	Retraso en el crecimiento, ictericia prolongada, hipotonia, letargia, fontanela amplia y piel seca.	Virilización en mujeres, pubertad precoz, hipertensión, hiponatremia, deshidratación.	Ictericia, vómitos, letargia, hipoglucemia, cataratas, retraso en el desarrollo.	Retraso en el desarrollo, convulsiones, eccema, conductas anormales, piel de color clova.	Hipotonicidad, erupciones cutáneas, pérdida auditiva y problemas visuales.	Tos crónica, infecciones respiratorias frecuentes, mala absorción, insuficiencia pancreática.
Diagnostico	Prueba de tamiz neonatal (TSH y T4 libre elevadas) confirmación con niveles de TSH y T4. - Triptomía 2/1 - Harro ronco	Prueba de Tamiz neonatal (17-OHP elevado) confirmación con análisis genético o prueba de estimulación con ACTH.	Prueba de Tamiz neonatal (galactosa-1-fosfato elevado) confirmación con análisis enzimático.	Prueba de Tamiz neonatal (fenilalanina elevada) confirmación con análisis de fenilalanina en plasma.	Prueba de tamiz neonatal (deficiencia de biotinidasa en sangre) confirmación con análisis enzimático.	Prueba de Tamiz neonatal (Triptomía elevada, IRT elevada) confirmación con sudor y pruebas genéticas.
Tratamiento	Levo tiroxina (hormona tiroidea) de por vida.	Corticoides (hidrocortisona), mineralocorticoides y a veces cirugía para corregir utilización.	Dieta sin galactosa, estricta desde el nacimiento.	Dieta estricta sin fenilalanina (baja en proteínas) desde el dx.	Suplementación con biotina (vitamina H) desde el dx.	Terapia respiratoria, suplementos pancreáticos, antibióticos para infecciones.

BIBLIOGRAFÍAS:

-Gobierno Federal (2010), Tamiz neonatal, detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los errores innatos del metabolismo

-Aguinaga Ontoso, I., & Izquierdo Macía, I. (2019). Enfermedades respiratorias en el recién nacido: guía práctica para el pediatra y neonatólogo. Editorial Médica Panamericana

-Organización Mundial de la Salud. (2016). Criterios para la detección de enfermedades neonatales mediante el tamizaje. Organización Mundial de la Salud

-González Jiménez, C., & Ramírez Moreno, R. (2020). Detección y diagnóstico temprano de enfermedades en recién nacidos mediante tamiz neonatal. Revista Médica de Chile