



# Mi Universidad

## Cuadro Comparativo

*José Rodolfo Meza Velasco*

*Tercer Parcial*

*Crecimiento y Desarrollo*

*Dr. Jorge Arturo López Cadenas*

*Medicina Humana*

*Tercer Semestre*

ASPECTO	Enfermedad de Membrana Hialina	Taquipnea Transitoria del Recien nacido (TTRN)	Síndrome de Aspiración Neonatal (SAM)
<p><b>EDAD GESTACIONAL</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mayor incidencia en prematuros, &lt;28 SDG.</li> <li>- Raro en neonatos a término (&gt;37 SDG).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Más frecuente en RN a término (37-41 SDG), y Prematuros tardíos (34-36 SDG)</li> <li>- Mayor incidencia en bebés nacidos por cesáreas electivas sin trabajo de parto, ya que no hay compresión torácica que ayude a eliminar el líquido pulmonar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Más común en RN a término y posttérmino (39 SDG).</li> <li>- Raro en prematuros, ya que el meconio suele liberarse solo cuando el sistema GI del feto es más maduro.</li> <li>- Frecuente en embarazos con sufrimiento fetal o hipoxia (como desprendimiento de placenta)</li> </ul>
<p><b>FISIOPATOLOGIA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Deficiencia de surfactante e inmadurez pulmonar.</li> <li>- Hipoxemia y acidosis (daño al epitelio pulmonar), generan vasoconstricción pulmonar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se debe a un retraso en la reabsorción del líquido pulmonar fetal en los pulmones tras el nacimiento.</li> <li>- Durante el embarazo, los pulmones fetales producen líquido para desarrollarse adecuadamente.</li> <li>- Reabsorción incompleta, retención de líquidos en espacios alveolares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La hipoxia o sufrimiento fetal causan relajación del esfínter anal y peristalsis intestinal, liberando meconio en el líquido amniótico</li> <li>- El meconio aspirado obstruye las vías aéreas y este efecto irrita para el epitelio pulmonar, la inflamación aumenta el riesgo de hipoxemia</li> <li>- Dificultad respiratoria a serena que aparece al nacer o dentro de las primeras hrs. de vida.</li> </ul>
<p><b>CLINICA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dificultad Respiratoria</li> <li>- Respiración espiratoria, taquipnea (&gt;60 RPM).</li> <li>- Retracciones intercostales, aléteo nasal y cianosis</li> <li>- DR progresiva en las tras 48 hrs si no se trata.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicio: Dentro de las primeras 2 hrs de vida y suele progresar rápido.</li> <li>- Signos principales: taquipnea de (&gt;60 RPM), sin signos graves de hipoxia</li> <li>- Aléteo nasal, leve retracción intercostal y ocasional quejido respiratorio.</li> <li>- Se resuelve en 24-72 hrs.</li> <li>- Buen tono y color</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Taquipnea (&gt;60 /min), retracciones intercostales, aléteo nasal, quejido, cianosis en caso de hipoxemia</li> <li>- Piel: útero o cordón umbilical leonado de color verde o amarillizo si hubo exposición prolongada al meconio.</li> </ul>
<p><b>RADIOGRAFIA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patrón de vidrio esmerilado difuso y simétrico debido a opacidades pulmonares</li> <li>- ↓ del volumen pulmonar, us obstrucciones de broncogramas</li> <li>- Línea blanca, compaña en la expansión pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hallazgos característicos: Pulmones hiperinflatados con costillas visibles y aplanamiento del diafragma debido al atrapamiento de aire.</li> <li>- Líneas de líquido en las cisuras interlobares, más notable en la cisura menor.</li> <li>- Leve cardiomegalia</li> <li>- Inconsolidación pulmonar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infiltrados pulmonares de aspecto irregular y parches en ambos pulmones, con apariencia parchada y áreas hiperinflatadas x el atrapamiento del aire.</li> <li>- Atelectasias en algunas áreas y consolidaciones en otras debido a obstrucción y atrapamiento de aire.</li> <li>- Neumotórax</li> </ul>
<p><b>LABORATORIO</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gases arteriales: hipoxemia (bajo O2) y acidosis respiratoria y/o metabólica + hipercapnia (elevado CO2).</li> <li>- Electroлитos y glucosa</li> <li>- Ecografía: para poder descartar hipertensión pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gases arteriales: normales o con leve hipoxemia (puede haber acidosis respiratoria leve en caso de taquipnea severa).</li> <li>- Hemograma y PCR: si no hay alguna sospecha de infección para descartar neumonía.</li> <li>- Exámenes adicionales: si el cuadro es pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gases arteriales: muestran hipoxemia severa, acidosis respiratoria, y/o metabólica</li> <li>- Hemograma y PCR: Ríden realizarse para descartar infecciones</li> <li>- Neumonía</li> <li>- oxigenotapia</li> <li>- surfactante exógeno</li> </ul>
<p><b>TRATAMIENTO</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Surfactante exógeno: administrado a través de un tubo endotraqueal.</li> <li>- soporte respiratorio: CPAP</li> <li>- oxigenoterapia</li> <li>- Manejo de líquidos</li> <li>- Medidas de soporte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- oxigenotapia: si la saturación de oxígeno es &lt;90-92%</li> <li>- CPAP nasal: en casos de taquipnea severa, (Presión Positiva Continua Aérea)</li> <li>- Evitar la alimentación por vía oral: hasta que la taquipnea mejore para reducir el riesgo de aspiración; recomendar uso de sonda nasogástrica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- soporte respiratorio</li> <li>- oxigenoterapia</li> <li>- surfactante exógeno</li> <li>- antibióticos</li> <li>- Medicación para HPPRN</li> <li>- Monitoreo y los cuidados de soporte.</li> </ul>
<p><b>PRONOSTICO</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mejora rápida con el tratamiento precoz de surfactante y soporte ventilatorio adecuado</li> <li>- Factores de riesgo de peor pronóstico incluyen menor edad gestacional, bajo peso al nacer y complicaciones.</li> <li>- complicaciones comunes: displasia broncopulmonar, hemoorragia intraventricular, retinopatía del prematuro.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Generalmente excelente, con una resolución completa en 24-72 horas sin ninguna secuela.</li> <li>- La TTRN es autolimitada y rara vez tiene complicaciones a largo plazo</li> <li>- La duración prolongada de los síntomas es inusual, pero puede observarse en algunos casos de prematuros tardíos.</li> <li>- Las complicaciones graves son raras pero si se prolonga es necesario reevaluar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pronóstico variable: En casos leves de SAM, suele resolverse en días o semanas.</li> <li>- complicaciones a corto plazo: neumotórax, HPPRN, nutrición respiratoria y neumonitis química grave</li> <li>- complicaciones a largo plazo: mayor riesgo de displasia broncopulmonar, asma en la infancia.</li> </ul>

	FENILCETONURIA	DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA	FIBROSIS QUÍSTICA
GENERALIDADES	Trastorno metabólico hereditario que afecta la capacidad del cuerpo para metabolizar el aminoácido fenilalanina. Se debe a una deficiencia de fenilalanina que es necesaria para la tiroxina.	Trastorno metabólico hereditario que afecta la capacidad del cuerpo para metabolizar la biotina. Se hereda de forma autosómica recesiva.	Trastorno genético autosómico recesivo. Afecta principalmente las glándulas exocrinas, caracterizado por la producción de moco espeso y pegajoso que obstruye las vías respiratorias.
EPIDEMIOLOGIA	La incidencia varía según la población, siendo aproximadamente 1 de cada 10,000 a 1 de cada 15,000 RN. Es más común en Europa y América del Norte, y menos común en Asia y África.	Aproximadamente 1 en 60,000 a 1 en 110,000 va. es decir que es raro. Mayor prevalencia en grupos indígenas. Se puede detectar en el tamiz.	incidencia de 1 en 3,000 RN más común en Africanos. Se puede detectar mediante tamiz neonatal.
FISIOPATOLOGIA	La deficiencia de la enzima PAH interfiere a la conversión de fenilalanina a tirosina lo que provoca una acumulación de este y afecta a la síntesis de neurotransmisores y provoca toxicidad en el SNC.	La biotinidasa es la responsable de la hidrólisis de los proteínas unidas a biotina lo que permite la liberación de la biotina libre, interviene a la actividad de coenzimas dep. de biotina.	Mutación en el gen CFTR que provoca una alteración en la función de la proteína afectando los electrolitos. El moco espeso se acumula en las vías respiratorias cuando interacciones bacterianas.
FACTORES DE RIESGO	Genéticos: Herencia autosómica recesiva. Antecedentes heredo-familiares.	Genéticos: Herencia autosómica recesiva. Antecedentes heredo familiares. Trae efecto a SNL deficiencia puede causar daño neurológico.	Genéticos: Herencia autosómica recesiva. Antecedentes heredo-familiares. Exposición a irritantes pulmonares como tabaco.
CLINICA	En RN la mayoría es asintomática, pueden presentar letargia, vómitos y retraso en el desarrollo. En la infancia retraso en el desarrollo, piel clara, cabello rubio, da. característico.	En RN muchos no presentan síntomas inmediatos pero pueden ser vómitos y letargia, hipotonia, dermatitis, diarrea, problemas neurológicos, como convulsiones retraso.	Tos persistente, producción con opito, infecciones recurrentes como bronquitis, neumonía o pseudomonas, disnea, especialmente durante el ejercicio.
DIAGNOSTICO	Tamizaje neonatal para medir niveles de fenilalanina. Determinación de la actividad enzimática de PAH en BH. análisis genético.	Tamiz neonatal para medir biotinidasa. Prueba de Guthrie. Pruebas para medir niveles de biotinidasa BH YESO. Estudios neurológicos.	Tamiz neonatal, prueba de sudor donde se mide el contenido de cloro en el sudor. Exámenes de función pulmonar como espirometría radiografía de tórax.
TRATAMIENTO	Dieta baja en fenilalanina. Producto de origen animal. suplemento nutricional de leche. suplemento de aminoácidos que contengan fenilalanina. Monitoreo, intervenciones adicionales como apoyo educativo y ocupacional.	Suplementación de biotina. dieta equilibrada que sea rica en biotina, como algunas legumbres. Monitoreo continuo de niveles de biotina. evaluación regular del desarrollo neurológico cognitivo. tiempos ocupacionales.	Manejo respiratorio, medicamentos broncodilatadores mucolíticos. Manejo digestivo con suplementos enzimáticos pancreaticos, dieta alta en calorías y nutrientes con suplementos de vitaminas liposolubles.

HIPOTIROIDISMO

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

GALACTOSEMIA

GENERALIDADES

Es un trastorno endocrino caracterizado por una deficiencia en la producción de hormonas tiroideas.

Grupo de trastornos genéticos que afecta la síntesis de hormonas en las glándulas suprarrenales. La forma más común es la HSC por deficiencia de 21 hidroxilasa, puede provocar exceso de andrógenos y def. en la prod. de cortisol.

Es un trastorno metabólico hereditario que afecta el metabolismo de la galactosa. Causada por deficiencias enzimáticas que impiden la conversión de galactosa a glucosa.

EPIDEMIOLOGIA

Es más común en mujeres mayores de 60 años, antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, incidencia de 5-10%.

Afecta aproximadamente 1 de cada 15.000 nacimientos. Causa más común de insuficiencia renal en niños. Relacionada con trastorno de maduración sexual.

Varía la incidencia pero se logra estimar en aproximadamente 1 de cada 30.000 a 1 de cada 60.000 nacimientos. Rara en la infancia y común neonatal.

FISIOPATOLOGIA

Primario: Hay un fallo en la glándula tiroides por la producción de hormonas debido a la autoinmunidad, def. de yodo, secundaria: trastorno de eje de TSH o TRH relacionados hipofisaria/hipotalámica.

Afecta aproximadamente 1 de cada 15.000 nacimientos. Causa más común de insuficiencia renal en niños. Relacionada con trastorno de maduración sexual. Generalmente causada por mutaciones en el gen CYP21A2. Disminución de cortisol que provoca un retroalimentación negativa en el eje → hipotálamico-hipofisario.

causado por la deficiencia de enzima galactosa 4 epimerasa. Afecta al hígado, riñones, cerebro y a los ojos. Principalmente

FACTORES DE RIESGO

Genéticos: Antecedentes familiares de enf. tiroideas o autoinmunes maternos: dietas de yodo restringida. otros: Edad avanzada.

Genéticos: Herencia autosómica recesiva. Antecedentes heredo familiares. ciertas poblaciones tienen una mayor incidencia.

Genéticos: Herencia autosómica recesiva, Antecedentes heredo familiares. Probabilidad de tener un hijo con esta enf. es del 25% con padres portadores.

CLÍNICA

Síntomas generales: fatiga, aumento de peso, piel seca, obesidad, voz ronca, síntomas neuromusculares, calambres, síntomas cardiovasculares, bradicardia, hipertensión, edema.

Insuficiencia adrenal: debilidad, vómitos, pérdida de peso, hipoadrenogenismo, desarrollo sexual precoz en hombres oligomenorrea, amenorrea, en mujeres y desarrollo precoz.

debilidad, en piel y ojos, vómitos recurrentes, hipoglucemia, hepatomegalia, hipotonia, crisis metabólicas: náuseas en el decurso, discapacidad intelectual. Problemas hepáticos.

DIAGNÓSTICO

Hemograma - TSH y T4 Para identificar el tipo Ecografía de tiroides para evaluar el tamaño, estructura y detectar nódulos o inflamación.

Historia clínica y examen físico evaluando los síntomas. Análisis de lab. de Mediciones de 17-hidroxiprogesterona, determ. de cortisol y aldosterona. Estudio de función adrenal en caso de sospecha.

Determinación en el suero neonatal. Análisis genético para identificar mutaciones en el gen GALT. ECG: Muestra la presencia de galactosa, pruebas de función hepática.

TRATAMIENTO

Terapia de reemplazo hormonal = Levotiroxina, dieta equilibrada y suficiente en yodo, cuidados especiales que varían según la presencia de los síntomas.

Glucocorticoides, mineralocorticoides, manejo a largo plazo con endocrinólogo. Asesoramiento genético para evitarlo.

Dieta sin galactosa. Suplementación nutricional como el calcio y vitamina D. Monitoreo continuo y las intervenciones adicionales como terapia ocupacional y física para abordar los problemas en el desarrollo motor.

## Referencias Bibliográficas

1. De Salud, S. (s. f.). Tamiz metabólico neonatal y auditivo. gob.mx.

<https://www.gob.mx/salud/articulos/tamiz-metabolico-neonatal-y-auditivo>