



Mi Universidad

Cuadro comparativo

Yahir Franco Cristiani Vázquez

Tercer parcial

Crecimiento y Desarrollo

Dr. Jorge Arturo López Cadenas

Medicina Humana

Tercer semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 08 de noviembre del 2024

	Hipotiroidismo congénito	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de biotina	Fibrosis Quística
Generalidades	trastorno provocado por la baja producción de la H. tiroidea RN	trastorno hereditario que altera la producción de H. suprarrenal	trastornos metabólicos donde el cuerpo no procesa galactosa	trastornos hereditarios por incapacidad de metabolizar fenilalanina	Trastorno en el metabolismo de biotina	Enf. genética que afecta las glándulas mucosas y sudoríparas
Epidemiología	Afecta a 1 de cada 3000 a 4000 RN	incidencia de aprox. 1 en 15000 nacidos vivos	inciden incidencia aprox. 1, en 30,000 a 60,000 Nacidos vivos	Aprox. 1 en 10000 a 15000 nacidos vivos	Aprox. 1 en 60000 nacidos vivos	incidencia en 1 en 2500 a 3500 recién nacidos
Fisiología	Deficiencia de la H Afecta el crecimiento y desarrollo cerebral	Deficiencia enzimática causando la acumulación de andrógenos	deficiencia en la enzima GalT	Deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa	impide la reutilización de biotina, esencial.	Mutación en el gen CFTR (R7) alterando el transporte de cloro
Factores de riesgo	Antecedentes familiares y anomalías en las glándulas tiroideas	Antecedentes familiares y mutaciones en el gen CYP21A2.	Antecedentes familiares	Antecedentes familiares con def. Fenilcetonuria	Antecedentes familiares con def. de biotina	Antecedentes familiares con fibrosis quística
Clinica	ictericia prolongada, letargo y retraso en el desarrollo	Virilización en niñas deshidratación y crisis adrenal en casos graves	Letargo, ictericia hepatomegalia catorratos en el primer mes	retraso en el desarrollo Problemas de conducta y olor de moho en orina	Convulsiones, hipocalcemia dermatitis y alopecia	inf. respiratorias concurrentes def. para ganar peso y sudor salado
Diagnostico	Mediante TSH y T4 -10	17 hidroxiprogesterona en sangre	Prueba de galactosa en sangre	Prueba de fenililina en la sangre	Prueba de biotina en sangre	prueba de cloro en el sudor
tratamiento	Suplementación de levo-tiroxina de por vida	Adm. Glucocorticoides y mineralocorticoides de x vida	Dieta sin galactosa de x vida	Dieta sin fenilalanina	Suplemento oral de biotina de x vida	Antibióticos, fisioterapia resp. y suplementación nutricional

EMH

TTRN

SAM

DBP

Edad gestacional

RN prematuros con <34 sds

RN mayor a 37 SDG frecuente en bebés nacidos por cesárea

Afecta principalmente a neonatos a término o posttérmino edad gestacional >37 semanas

Afecta principalmente a los neonatos menores de 28 semanas de gestación

Fisiopatología

Deficiencia de surfactante pulmonar, producida por los neumocitos tipo II

hay una insuficiencia de reabsorción de líquido fetal en el momento del nacimiento.

Situaciones de estrés fetal, como hipoxia o sufrimiento fetal, el feto puede defecar dentro del útero, liberando meconio en el líquido amniótico.

Generado por la combinación de factores incluyendo la ventilación mecánica a presión alta, exposición al O₂ alta.

Clínica

- Dificultad respiratoria progresiva
- Aleteo nasal
- Retracciones inter y subcostales
- Quesido respiratorio
- Taquipnea
- Cianosis

- Taquipnea "FR 76" x min.
- Retracciones sub o intracostales
- Aleteo nasal leve
- Quesido respiratorio ocasional
- Síntomas leves resueltos en 24 a 72 horas.

- Dificultad respiratoria grave
- Taquipnea y retracciones intercostales
- Cianosis
- Aleteo nasal
- Quesido respiratorio

- Dificultad respiratoria crónica
- Taquipnea
- Sibilancias y ruidos
- Dependencia del O₂ ✓

Radiografía

El tórax muestra un patrón reticulogranular difuso con aspecto de "vidrio esmerilado"

Se observa congestión pulmonar con prominencias de líneas vasculares, engrosamiento de las cisuras pulmonares.

- Presencia de meconio teñido en la piel
- o infiltrados difusos y heterogéneos.
- o áreas de atrapamiento aéreo
- o casos graves neumotórax.

Se observa hiperinsuflación
Atelectasia
Engrosamiento de las paredes bronquiales

Laboratorio

Gasometría arterial: Revela hipoxemia y acidosis respiratoria por la insuficiencia del intercambio de gases.

La gasometría arterial suele presentar hipoxemia leve o moderada sin cianosis significativa.

Gasometría arterial, mostrar hipoxia severa, hipercapnia y cianosis respiratoria y metabólica

Gasometría arterial puede mostrar hipoxemia crónica o hipercapnia.

Tratamiento

Surfactante exógeno, se administra surfactante pulmonar artificial directamente en los pulmones, mediante un tubo endotraqueal, mejorando la oxigenación.

Oxigenoterapia, manteniendo la saturación O₂ adecuada >90%, por la cánula nasal) o CPAP si es necesario.Soporte ventilatorio
Oxígeno suplementario
Surfactante exógeno
Antibiótico en caso de sospecha de infección.Oxígeno suplementario
medicamentos broncodilatadores
corticosteroides
Diuréticos

Pronóstico

El empleo del tratamiento adecuado el pronóstico ha mejorado significativamente. Y en prematuros puede causar complicaciones a largo plazo.

Pronóstico excelente recuperándose en las 24 y 72 horas

Pronóstico puede variar según la severidad de la inspiración. Algunos neonatos se recuperan sin ningún problema, mientras que otros desarrollan secuelas

Puede mejorar con el tiempo, aunque con presencia de síntomas persistentes.

1. Secretaría de Salud. (s.f.). Manual del tamiz neonatal. Gobierno de México.

https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/1015/tamiz_neonatal.pdf

2. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2019, octubre). IMSS detecta más de 20 mil casos de enfermedades congénitas mediante tamiz neonatal. IMSS.

<https://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201910/459>

3. GuíaSalud. (s.f.). Portal de GuíaSalud: Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad.

<https://portal.guiasalud.es/gpc/>