



Cuadro comparativo

Andrea Alejandra Albores López

Parcial III

Crecimiento y desarrollo

Dr. Jorge Lopez Cadenas

Licenciatura en medicina humana

Tercer semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 de noviembre de 2024

MEMBRANA HIALINA (EMH)

EDAD GESTACIONAL.	Ocorre principalmente en prematuros menores de 34 semanas de gestación, ya que los pulmones aún no producen suficiente surfactante.
FISIOPATOLOGÍA.	Es causado por la deficiencia de surfactante pulmonar, lo cual aumenta la tensión superficial en los alveolos, dificultando su expansión y causando colapso alveolar (atelectasia). La falta de surfactante conduce a hipoxemia, acidosis e inflamación pulmonar.
CLÍNICA.	<ul style="list-style-type: none">• Dificultad respiratoria en las primeras horas de vida.• Taquipnea.• Regido respiratorio.• Retracción subcostal.• Cianosis.
RADIOGRAFÍA	Muestra un patrón retículo-nodular fino en ambos pulmones también descrito como vidrio esmerilado y con broncogramas aéreos visibles.
LABORATORIO	Gasometría arterial: hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Perfil de electrolitos y proteínas alterados.
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none">• Administración de surfactante exógeno intra traqueal.• Soporte Ventilatorio (CPAP o Ventilación Mecánica)• Órgano terapia según sea necesario.
PRONOSTICO	Con el uso de surfactante y ventilación asistida con esto el pronóstico a mejorado.

Andrés Albores López 35°C

TAQUIPNEA TRANSITORIA del RECIEN NACIDO (TTRN)

EDAD GESTACIONAL.

Corre en recién nacidos a término o cercanos a término y con mayor frecuencia en partos por cesárea.

FISIOPATOLOGÍA.

Se debe a la reabsorción inadecuada de líquido pulmonar fetal, lo que provoca acumulación de líquido en los alveolos y dificulta el intercambio gaseoso. Esto genera un aumento del trabajo respiratorio transitorio hasta que se reabsorbe el líquido.

CLÍNICA.

- Aparece en las primeras horas de vida
- Taquipnea
- Retracciones leves
- Quejido
- Ocasionalmente cianosis leve

RADIOGRAFÍA.

Se observa congestión perihiliar, aumento de la trama vascular pulmonar y en ocasiones hiperinsuflación pulmonar.

LABORATORIO

Gasometría arterial puede mostrar leve hipoxemia
- Los resultados de laboratorio no son específicos para esta enfermedad

TRATAMIENTO

Oxigenoterapia leve
Observación y cuidados de soporte
suelen mejorar en 48-72 hrs.

PRONOSTICO

Es muy favorable, se recuperan sin complicaciones a los pocos días con un bajo riesgo de secuelas respiratorias.

SINDROME de ASPIRACIÓN MECONIAL

EDAD GESTACIONAL	Ocurre principalmente en recién nacidos a término o posttérmino, especialmente en aquellos que experimentan sufrimiento fetal o hipoxia antes o durante el parto
FISIOPATOLOGIA	Causa obstrucción de las vías respiratorias, inflamación pulmonar, atelectasias y áreas de hiperinsuflación. Esto puede llevar a hipoxia, hipertensión pulmonar persistente y mayor riesgo de infección.
CLINICA	Dificultad respiratoria desde el nacimiento Taquipnea Retracciones Cianosis Respiración ruidosa
RADIOGRAFIA	Muestra infiltrados heterogéneos con áreas de consolidación y atrapamiento de aire, pueden observarse áreas de hiperinsuflación, atelectasias y ocasionalmente neumotórax
LABORATORIO	Gasometría arterial, muestra hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Se pueden realizar estudios de infección si se sospecha neumonía secundaria
TRATAMIENTO	Oxigenoterapia según necesidad Ventilación mecánica si hay insuficiencia respiratoria grave Surfactante pulmonar Antibióticos profilácticos o terapéuticos Manejo de la hipertensión pulmonar con medicamentos vasodilatadores
PRONOSTICO	Varia según la gravedad - Los casos leves mejoran sin secuelas - Los casos graves pueden tener complicaciones

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

EDAD	Comun en recién nacidos prematuros, especialmente aquellos con bajo peso al nacer que requieren ventilación mecánica o terapia de oxígeno prolongada
GESTACIONAL	
FISIOPATOLOGIA	Es una lesión pulmonar crónica causada por la exposición prolongada a oxígeno y mecánica. Esto provoca inflamación y daño en los pulmones inmaduros, generando alteraciones en el desarrollo alveolar y vascular, fibrosis y reducción de la superficie de intercambio gaseoso
CLINICA	Los signos aparecen después de 28 días de vida. <ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea - Retracciones - Sibilancias - Intolerancia a la alimentación - Dependencia continua de oxígeno <p>Los síntomas pueden persistir o empeorar durante el primer año de vida</p>
RADIOGRAFIA	Se observa un patrón de esponja o pulmón en panel, con áreas de hiperinflación y zonas de atelectasia. En los casos más graves puede haber signos de enfisema intersticial y fibrosis pulmonar
LABORATORIO	Gasometría puede mostrar hipoxemia o hipercapnia crónica acidosis respiratoria crónica
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> - Oxigenoterapia a largo plazo según necesidad - Soporte nutricional adecuado - Diuréticos para controlar el edema pulmonar - Corticoides en algunos casos para reducir la inflamación - Terapia de soporte respiratorio - Broncodilatadores
PRONOSTICO	Los pronósticos dependen de la gravedad <ul style="list-style-type: none"> - Leves mejoran gradualmente - Graves presentan secuelas respiratorias

TAMIZ NEONATAL

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

EPIDEMIOLOGIA	Afecta aprox. a 1 en 10000 a 20000 nacidos vivos. es un trastorno hereditario de transmisión Autosómica Recesiva
Factores de RIESGO	Antecedentes familiares de HSC o padres portadores de mutaciones en el gen CYP21A2.
EDAD GESTACIONAL	Se diagnostica al nacimiento o en el periodo neonatal gracias al tamizaje.
FISIOPATOLOGIA	La forma más común, deficiencia de 21-hidroxilasa, causa una alteración en la síntesis de cortisol y en algunos casos de aldosterona. Esto provoca un aumento en la producción de andrógenos suprarrenales llevando a virilización en fetos femeninos.
CLINICA	<ul style="list-style-type: none">• Virilización de genitales en recién nacidos• deshidratación• hiponatremia• hipopotasemia• Crisis de pérdida de sal• Pubertad precoz• hirsutismo• Trastornos menstruales
RADIOGRAFIA	Generalmente no se utiliza
LABORATORIO	Elevación de 17-hidroxiprogesterona en el tamiz neonatal - hiponatremia - Acidosis - hipopotasemia
TRATAMIENTO	Glucocorticoides (hidrocortisona) Mineralocorticoides (fludrocortisona) suplemento de sodio
PRONOSTICO	con tratamiento es bueno
TAMIZ NEONATAL	Medición de 17-hidroxiprogesterona

HIPOTIROIDISMO CONGENITO

EPIDEMIOLOGIA.	Enfermedad endocrina común, con incidencia de aproximadamente 1 en 2,000 a 4,000 recién nacidos. Más frecuente en recién nacidos a término y en mujeres
EDAD GESTACIONAL	Se diagnostica en cualquier edad gestacional, tamiz neonatal se realiza entre los 2 a 5 días de vida Diagnóstico temprano
Factores de Riesgo	Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea, anomalías congénitas, deficiencia de yodo materno, exposición a medicamentos anti-tiroideos en el embarazo y algunas afecciones autoinmunes maternas
FISIOPATOLOGIA	Degeneración tiroidea, defectos en la síntesis de hormonas tiroideas o causas transitorias como anticuerpos maternos. La falta de la hormona tiroidea afecta el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo neurológico
CLINICA	Asintomáticos al nacer, debido a la transferencia de hormonas; - Ictericia prolongada - llanto ronco - macroglosia - hipotermia - hernia umbilical - retraso en el desarrollo - Fontanelas amplias - Piel seca
RADIOGRAFIA	Pueden observarse signos de retraso en la maduración ósea en radiografías, especialmente en epífisis y en el cartilago del crecimiento
LABORATORIO	Tamiz neonatal muestra elevados de TSH, confirmación con niveles bajos de T4 libre y T4 total, junto con TSH
TRATAMIENTO	Levo-tiroxina sódica por vía oral, comenzando a los pocos días del diagnóstico para evitar daños en el desarrollo neurológico.
PROMOSTICO	Con tratamiento temprano el pronóstico es excelente y los niños alcanzan un desarrollo neurológico y físico normal

GALACTOSEMIA

EPIDEMIOLOGIA	Ocorre aproximadamente en 1 de cada 30000 a 60000 nacidos vivos
FACTORES DE RIESGO	Antecedentes familiares de galactosemia, padres portadores de mutaciones en el gen GALT
EDAD GESTACIONAL	Puede presentarse en cualquier edad gestacional
FISIOPATOLOGIA	Se debe a una deficiencia de la enzima GALT necesaria para el metabolismo de la galactosa. Acumulación de galactosa-1-fosfato en los tejidos causa toxicidad especialmente en el hígado, riñones, cerebro, y cristalino
CLINICA	Los síntomas aparecen los primeros días de vida - ictericia - hipoglucemia - vómitos - letargo - hepatomegalia - mala alimentación
LABORATORIO	Tamiz neonatal muestra niveles elevados de galactosa en sangre Confirmación con pruebas enzimáticas y pruebas genéticas Niveles de bilirrubina elevados y transaminasas
TRATAMIENTO	Dieta estricta sin galactosa Monitoreo regular de su desarrollo
PRONOSTICO	Bueno
TAMIZ NEONATAL	Detecta niveles elevados de galactosa o baja actividad de la enzima GALT
RADIOGRAFIA	No se utiliza

FENILCETONURIA

EPIDEMIOLOGIA	Ocorre en 1 cada 10000 a 15000 nacidos vivos mas común en poblaciones de ascendencia europea
FACTORES DE RIESGO	Antecedentes Familiares con Fenilcetonuria Padres portadores de mutaciones en el gen PAH que codifica la enzima Fenilalanina hidroxilasa
EDAD GESTACIONAL	Se detecta después del nacimiento
FISIOPATOLOGIA	Deficiencia de la enzima Fenilalanina hidroxilasa que convierte Fenilalanina en tirosina La acumulación de Fenilalanina es neurotóxica afectando el desarrollo cerebral
CLINICA	<ul style="list-style-type: none">- Retraso en el desarrollo psicomotor- Discapacidad intelectual- Convulsiones- Microcefalia - Olor característico a ratón- Irritabilidad- eccema
LABORATORIO	Tamiz neonatal Niveles elevados de Fenilalanina en sangre Confirmación con prueba cuantitativa de Fenilalanina y pruebas genéticas para identificar mutaciones en el gen PAH
PRONOSTICO	Buena
TRATAMIENTO	Dieta estricta evitando proteínas y usando fórmulas y alimentos especiales Monitorización frecuente
TAMIZ NEONATAL	Detecta niveles elevados de Fenilalanina en la sangre
RADIOGRAFIA	No es necesario

FIBROSIS QUÍSTICA

Generalidades
epidemiología
Factores de
riesgo

Mutación del gen CFTR del cromosoma 7
ocasiona ausencia de canales de cloro
(secreciones espesas)

Clinico

Ileo meconial, esteatorrea,
Infecciones Respiratorias recurrentes

Diagnostico

Cloro en sudor
< 40 descarta
40-60 sospecha
> 60 confirma

Tratamiento

soporte

DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA

Generalidades
Epidemiología
Factores de riesgo

Biotina B7, enzima en el metabolismo de la Gluconeogénesis

Clinica

- Hipotonia
- convulsiones
- Retraso en el desarrollo
- Alopecia
- Dermatitis

Diagnostico

Deficiencia de Biotina

Tratamiento

Biotina 10 mg/día
Euler clara de huevo