



Mi Universidad

Cuadros

*Eduardo Mendez Trigueros
Parcial III*

Crecimiento y desarrollo

Dr. Jorge Lopez cadenas

Medicina humana

tercer semestre grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 14 de noviembre de 2024

	SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO (SAM)	DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)
EDAD GESTACIONAL	Recien nacidos a término o posttérmino (Mayor a 37 semanas)	Prematuros (menor a 32 semanas) especialmente < 28 semanas
FISIOPATOLOGIA	Aspiración de meconio intrauterina o durante el parto. Obstrucción, inflamación, inactivación del surfactante, y riesgo de hipertensión pulmonar persistente (HTPP)	Lesión pulmonar crónica por oxígeno y ventilación mecánica prolongada. Inflamación, remodelación de vías aéreas y alveolos, y desarrollo incompleto de estructuras pulmonares.
CLINICA	Dificultad respiratoria al nacer; taquipnea, cianosis, retracciones, tórax en tonel. Puede haber hipertensión pulmonar	Dificultad respiratoria persistente o intermitente, dependencia de oxígeno, sibilancias, retracciones, pobre ganancia de peso.
RADIOGRAFIA	infiltrados parcheados, áreas de atelectasia y sobredistensión. Tórax en tonel, posible neumotórax o neumomediastino	Pulmones hiperlucientes, atelectasias, engrosamiento de paredes bronquiales y fibrosis. Imágenes de esponja en fases avanzadas.
LABORATORIO	Gasometría (hipoxemia, acidosis), oximetría preductal y posductal para HTPP, antibióticos profilácticos, y en casos graves, ECMO. Cultivos y PCR en caso de sospecha de infección.	Gasometría para evaluar oxigenación. Se pueden hacer estudios para descartar infecciones o evaluar inflamación sistémica PCR.
TRATAMIENTO	Oxigenoterapia, CPAP o ventilación mecánica. Surfactante exógeno, óxido nítrico para HTPP, antibióticos, profilácticos, y en casos graves, ECMO.	Oxígeno terapia prolongada, soporte respiratorio (CPAP o ventilación mecánica), corticoides para reducir inflamación, y broncodilatadores.
PRONOSTICO	Buen pronóstico si es leve; en casos graves, riesgo de complicaciones respiratorias y neurológicas. La HTPP puede ser grave.	Variable, riesgo de dependencia prolongada de oxígeno y complicaciones respiratorias crónicas. En algunos casos, problemas de crecimiento y desarrollo a largo plazo.

	HIPOTIROIDISMO	HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA	GALACTOSEMIA	FENILCETONURIA	DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA	FIBROSIS QUISTICA
<p>EPIDEMIOLOGIA</p> <p>Afecta aproximadamente 1 de cada 3,000-4,000 RN. Es más común en niños.</p>	<p>incidencia de 1 en 10,000-20,000 nacidos vivos, afecta ambos sexos, aunque las manifestaciones varían.</p>	<p>incidencia de 1 en 30,000 a 60,000 nacidos, Mayor prevalencia en algunas poblaciones europeas</p>	<p>incidencia de 1 en 10,000-15,000 nacidos, más frecuente en poblaciones europeas y del norte de África.</p>	<p>incidencia de 1 en 60,000 unidades nacidos, más común en ciertos grupos étnicos.</p>	<p>afecta a 1 en 2,500-3,500 nacidos vivos en poblaciones caucásicas.</p>	
<p>FISIOPATOLOGIA GENERALIDADES</p> <p>Producción inadecuada de hormonas tiroideas debido a disgenesia tiroidea o errores en la síntesis de hormonas.</p> <p>FACTORES DE RIESGO</p> <p>Historia familiar de disfunción tiroidea, anomalías genéticas.</p>	<p>Deficiencia enzimática (frecuentemente de 21-hidroxilasa) que impide la producción de cortisol y, en algunos casos, de aldosterona.</p> <p>Mutaciones genéticas autosómicas recesivas.</p>	<p>Deficiencia de la enzima galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT) que lleva a la acumulación de galactosa en sangre.</p> <p>Historia familiar de la enfermedad, herencia autosómica recesiva.</p>	<p>Deficiencia de fenilalanina y neurotoxicidad por hidroxilasas, lo que lleva a la acumulación de fenilalanina y neurotoxicidad.</p> <p>Herencia autosómica recesiva, antecedentes familiares.</p>	<p>Deficiencia en la regulación de biotina, esencial para el metabolismo de carbohidratos y proteínas.</p> <p>Herencia autosómica recesiva, antecedente familiar.</p>	<p>Mutación en el gen CFTR, que afecta el transporte de agua y cloro en las células, resultando en moco espeso y viscoso.</p> <p>Herencia autosómica recesiva, antecedentes familiares.</p>	
<p>CLINICA</p>	<p>ictericia prolongada letargo llanto ranco retraso en el crecimiento fontanelas abiertas grandes.</p>	<p>-vilitación en niñas -pubertad precoz en niñas -desequilibrio de electrolitos (hiponatremia, hipercalcemia).</p>	<p>-vómitos -ictericia -hepatomegalia -falta en el crecimiento -cataratas neonatales</p>	<p>-Retraso en el desarrollo -Microcefalia -convulsiones -eczema -olor a mohel en el sudor y orina.</p>	<p>-convulsiones, hipotonia -alopecia -erupciones cutáneas -retraso en el desarrollo</p>	<p>-Tos crónica -Infecciones respiratorias recurrentes -Malabsorción -sudor salado -retraso en el crecimiento</p>
<p>DIAGNOSTICO</p>	<p>Tamiz neonatal (TSH elevada y T4 baja), pruebas confirmatorias de T4 y TSH en suero.</p>	<p>Tamiz neonatal (17-hidroxi-progesterona), pruebas hormonales y genéticas.</p>	<p>Tamiz neonatal (Niveles elevados de galactosa), pruebas de actividad enzimática y genéticas.</p>	<p>Tamiz neonatal, medición de la actividad enzimática de biotinidasa. (Fenilalanina elevada), pruebas en sangre.</p>	<p>Tamiz neonatal, medición de la actividad enzimática de biotinidasa.</p>	<p>-Prueba de cloro en sudor -Tamiz neonatal -pruebas genéticas</p>
<p>TRATAMIENTO</p>	<p>Terapia de reemplazo con levotiroxina</p>	<p>Glucocorticoides y, en casos necesarios, mineralocorticoides</p>	<p>Dieta estricta sin lactosa y galactosa</p>	<p>Dieta baja en Fenilalanina, fórmulas especiales</p>	<p>suplementación oral de biotina de por vida</p>	<p>-Terapia respiratoria -Antibióticos -enzimas pancreáticas -Moduladores del CFTR</p>

Referencias:

1. [Lineamiento Retinopatía](#)
2. [Tamiz neonatal Detección, Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento de los Errores Innatos del Metabolismo | Secretaría de Salud | Gobierno | gob.mx](#)