



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITÁN



DIAGRAMA DE FLUJO

MATERIA: CLINICA PEDIATRICA

DR. MIGUEL DE JESUS GARCIA CASTILLO

7° A

ALUMNO: CARLOS OMAR JACOB VELAZQUEZ

HIPOGLUCEMIA NEONATAL

Transtorno metabólico, ocurre cuando el nivel de glucosa en el recién nacido está por debajo del nivel considerado para la edad

FACTOR DE RIESGO

Neonatales: Bajo peso al nacer, prematuridad, recién nacido pequeño/ grande, asfixia, sepsis, hipotermia

Materno: Diabetes, hipertensión, hipoglicemia, uso de cocaína

Hipoglucemia neonatal transitoria: Ocurre dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento, consecuencia de cambios metabólicos

Hipoglucemia neonatal persistente: más allá de las 48 hrs de vida, puede provocar un hiperinsulinismo neonatal persistente

Etiología/Tipos

Clinica

Temblores
sudoración, convulsiones,
cianosis, sueño, hipotonía

HIPOGLUCEMIA NEONATAL

Tratamiento

DIAGNOSTICO

test de glucosa, 1 h de vida
c/2h x 8h, c/4-6hx24h

Test glucosa > 45mg/dL
Conceptual <47mg/dL
Operativa < 45mg/dL
Hg post tx (<24h, <40)(>14h <50)
Hg recurrente >= 2 episodios recurrentes

- RN con hipoglucemia sintomática:
- Administrar bolo de sol. glucosada 10% 2ml/kg seguido de
 - infusión IV de sol. glucosada 10% 6-8 mg/kg/min
 - Monitorizar niveles de glucosa 30-60 min despues y posterior c/4-6h hasta mantener un nivel de glucosa >50 mg/dL

Nivel de de glucosa <45 mg/dl administrar nuevo bolo de sol. glucosada 10% 2ml/kg e incrementar infusión IV 2mg/kg/min c15-30 min hasta un maximo de 12 mg/kg

RN CON HIPOGLUCEMIA ASINTOMATICA

glucosa plasmatica 25-45mg/dl

- Alimentación oral, seno materno (1-3ml/kg hasta 5ml/kg por toma) hasta 10-12 tomas al día y repetir nivel de glucosa sérica 30-60 min después de la alimentación

objetivo: mantener nivel glucosada de 50-120 mg/dl

glucosa plasmática <25 mg/dl iniciar solución glucosada 10% de 6-8 mg/kg/min y continuar como manejo sintomatico

CONVULSIONES FEBRILES

son un trastorno más común en la lactancia y primera infancia, son descargas eléctricas neuronales anormales que tiene manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial

Epidemiología

- 1 año - 5 años por CC febriles.
- 2-5% de los niños presentan 1 crisis febril antes de los 5 años.
- 4-5 % en todos los niños
- 460/100 000 en niños <4 años, incidencia máxima a los 18 meses
- Sexo masculino

Factores de riesgo
Fiebre, infecciones virales, AHF de convulsiones febriles

Clasificación de crisis convulsiva

CLINICA

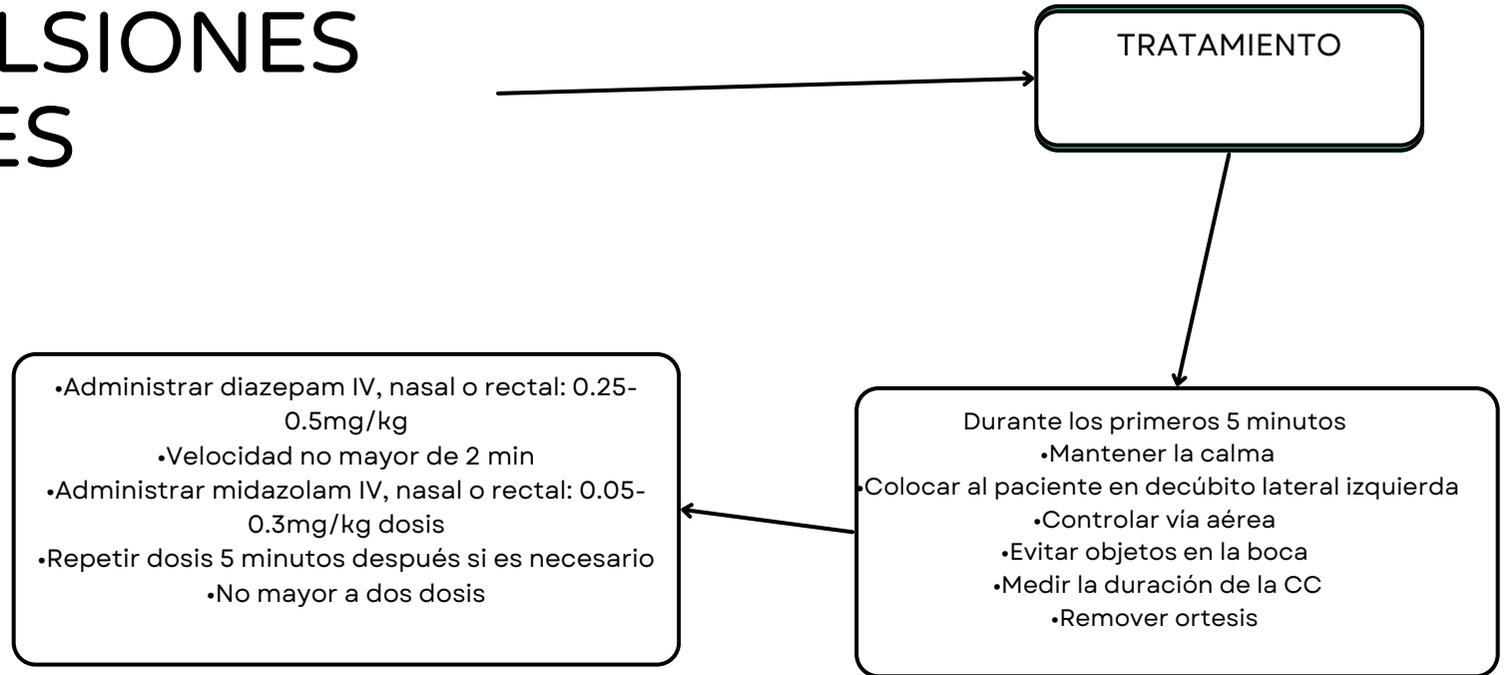
Establecer tiempo de inicio de la convulsión. comprobar temperatura inncorporal
 buscar factores asociados: antecedentes de convulsiones
 inmunización reciente
 buscar signos meníngeos: irritabilidad, fontanelas abombadas, rigidez de nuca, hipotonía

Diagnostico

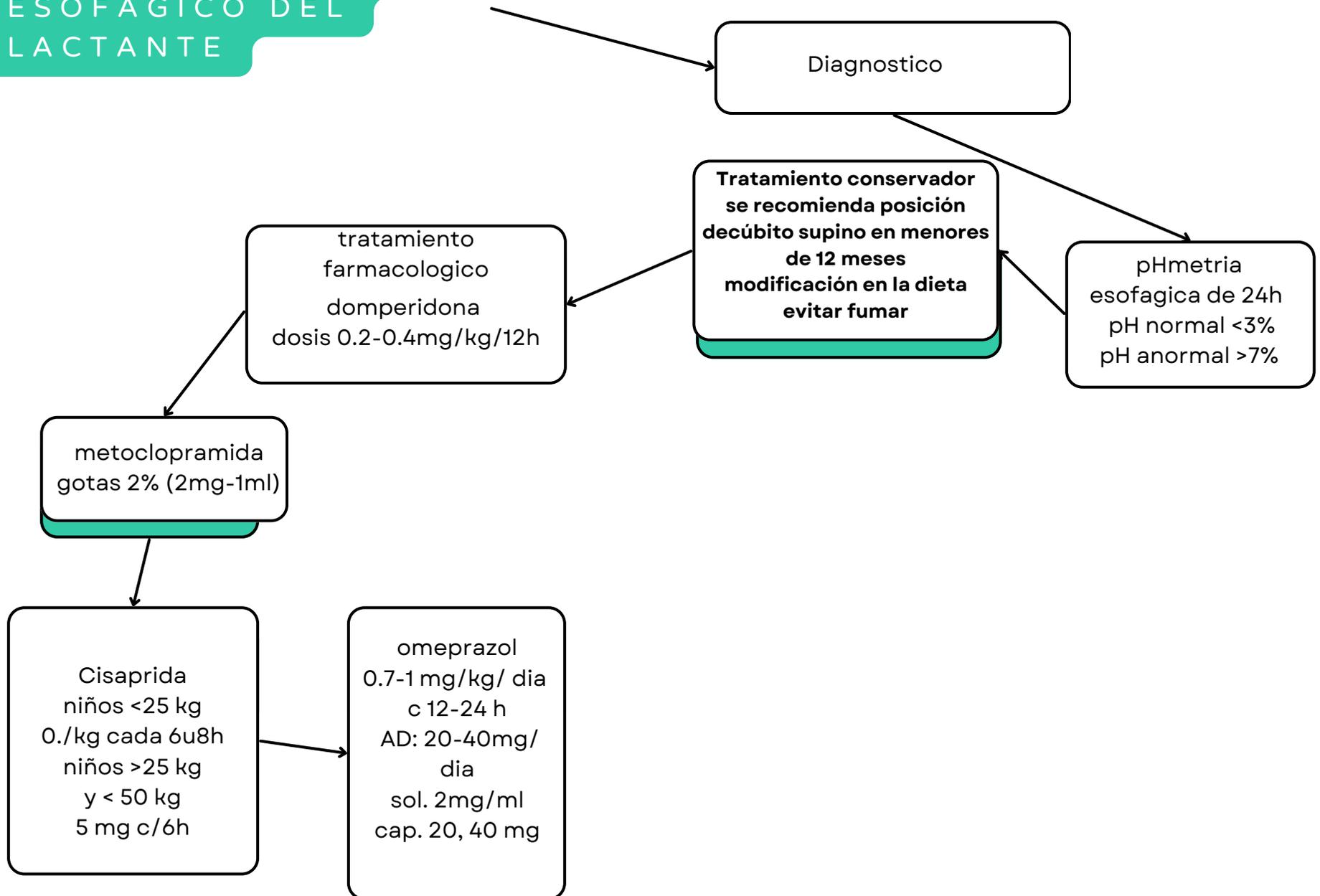
Punción lumbar --> en tx con Antibioticos Neuroimagen

Tipo	Topografía	
CE focales (parciales) Sin alteración del estado de conciencia	Parcial Simple	Motora Sensorial Autónomica Psíquica
	Parcial compleja	Motora Sensorial Autónomica Psíquica
	Parciales con generalización secundaria	CPS que evoluciona a CTCG CPC que evoluciona a CTCG CPS que evoluciona a CPC y secundariamente se generaliza
CE generalizadas Con pérdida del estado de conciencia	Tónico-clónicas	
	Tónicas	
	Clónicas	
	Ausencias	Típicas Atípicas
	Mioclónicas	Focales Generalizadas Segmentarias Multifocales
Atónicas	Focal Generalizadas	
CE no clasificables		

CONVULSIONES FEBRILES



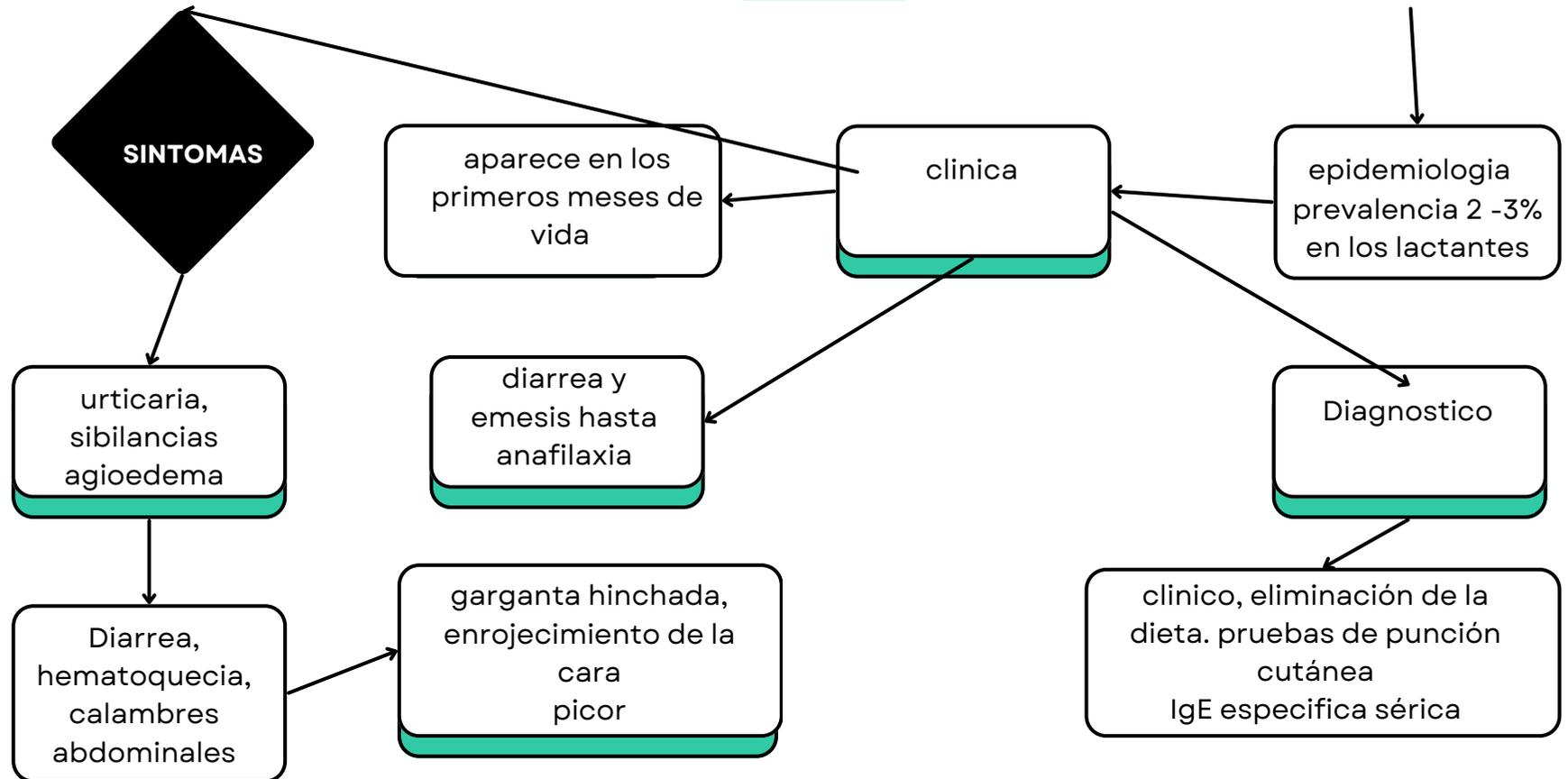
REFLUJO GASTROESOFAGICO DEL LACTANTE



ALERGIA A LA PROTEINA DE LA LECHE DE VACA

APVL

- Reacciones de hipersensibilidad iniciadas por un mecanismo inmunitario específico contra la proteína de la leche de vaca.
- Estas reacciones pueden ser mediadas por anticuerpos IgE, mecanismos mixtos o de tipo no IgE.
- Se manifiesta como una variedad de síntomas y signos que se desarrollan comúnmente en los bebés y pueden regresar a la edad de 6 años.



ALERGIA A LA PROTEINA DE LA LECHE DE VACA



INCOMPATIBILIDAD DE GRUPO Y RH

INCOMPATIBILIDAD MATERNO-FETAL

Presencia de uno o más antígenos en el glóbulo rojo fetal que no están presentes en glóbulos rojos maternos

Incompatibilidad del grupo

- 20% de RN tienen incompatibilidad ABO; pero solo 5% se ve afectado clínicamente
- Mayormente en RN primogenitos
- Madre con grupo O son más aptas para formar IgG anti-A y anti-B

clínica
anemia, ictericia,
hinchazón peligrosa

EPIDEMIOLOGIA

- Herencia mendeliana: madre negativa, padre positivo.
- Prevalencia: 68 % x 1,000 RN
- Incidencia 6.8 x 1,000 RN
- Todos los embarazos: 1 - 5 %

FISIOPATOGENIA

- -Anemia intensa → Palidez marcada
- -Hemólisis intensa → ictericia marcada (1 día de vida)
- -Hígado inmaduro → mucha bilirrubina indirecta → Encefalopatía bilirrubinémica

Diagnóstico

prueba indirecta coombs cuantitativo

TRATAMIENTO

fototerapia
inmunoglobulina IV

coombs indirecto (-) dar profilaxis por que aun no está sensibilizada: 300 ug de GAMMAGLOBULINA HUMANA ANTI-D a las 28-32 SDG

CARDIOPATIAS CONGENITAS

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

es una patología que consiste en la abertura del tabique interventricular, debido a una alteración en el desarrollo del embrión ocasionado por una conexión anormal en las cavidades inferiores

Epidemiología
incidencia de
1.5 a 3.5 cada 1000
nacidos

fisiopatología
existen cambios
hemodinámicos
dependiente del tamaño
de la anomalía y de las
resistencias vasculares
pulmonares y sistémicos

Complicaciones

SON

vasculopatía
pulmonar
dilatación en la
cavidad

sx de
eisenmenger
disfunción
sistólica

SINTOMAS

Insuficiencia
cardíaca
congestiva

taquipnea
retraso en el
crecimiento

EXPLORACIÓN FÍSICA

presencia de
soplo
holosistólico y
mesodiastólico

CARDIOPATIAS CONGENITAS

DIAGNOSTICO

RADIOGRAFIA SE
OBSERVA
CARDIOMEGALIA
ECOCARDIOGRAFIA DE
DOPPLER
CATETERISMO
CARDIACO

quirurgico durante
los primeros meses de
vida

TRATAMIENTO

CARDIOPATIAS CONGENITAS

COMUNICACION INTERAURICULAR

es un defecto en el septo interauricular que comunica las 2 auriculas entre si

Tipos

- Ostium secundum
- Ostium primium
- Seno venoso

FISIOPATOLOGIA

ES

este defecto permite el paso de sangre de la AI a la AD

se produce una sobrecarga de volumen el cual el grado del corto circuito dependera del tamaño de la comunicaci3n

CLINICA

auscultacion hay un primer tono fuerte con soplo sistolico de hiperflujo pulmonar asintomaticos en la infancia

Diagnostico

ECG, Rx de torax, Ecocardiografia, cateterismo

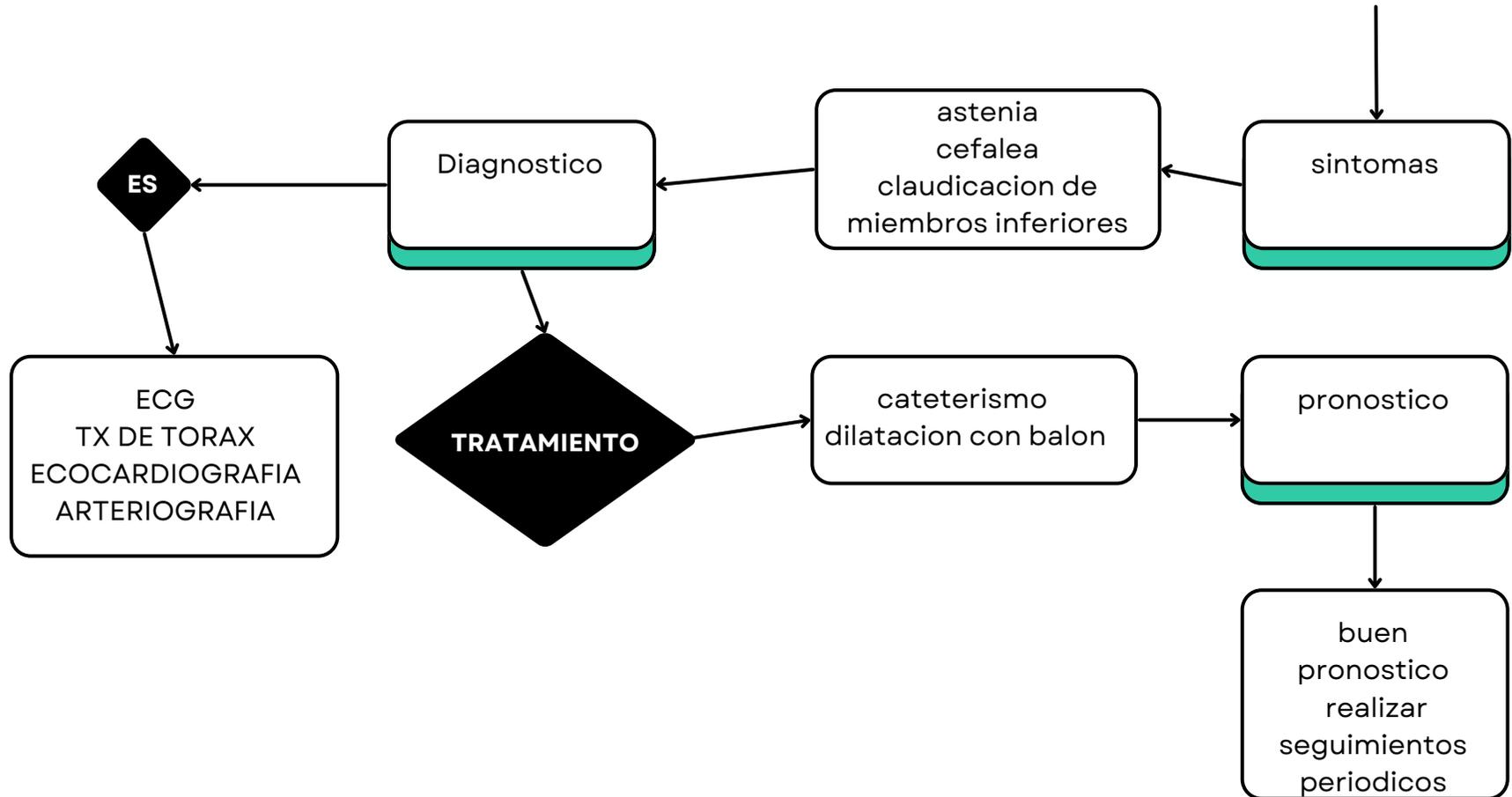
TRATAMIENTO

Cierre percutaneo, ocluser septal Aplatzer

CARDIOPATIAS CONGENITAS

COARTACION DE LA AORTA

Es un estrechamiento de la arteria aorta que causa una obstrucción de su flujo. se divide en aorta torácica (con las porciones ascendente, cayado y descendente) y la aorta abdominal



CARDIOPATIAS CONGENITAS

TETRALOGIA DE FALLOT

•Complejo malformativo congénito, se debe a la desviación anterocefálica del septum de salida

CARACTERISTICAS

1. Dextraposición/ Cabalgamiento aórtico
2. Comunicación interventricular
3. Estenosis pulmonar
4. Hipertrofia ventricular derecha

EPIDEMIOLOGIA

ES

2da cardiopatia congenita cianotica mas frecuente

afecta a hombres y mujeres

ETIOLOGIA

desconocida multifactorial
microdelecion cromosoma 22 asociado al sx de down

factor de riesgo enfermedad viral en el embarazo, rubeola, sarampion

clinico
ecocardiografia
rx de torax
electrocardiograma

DX

TX

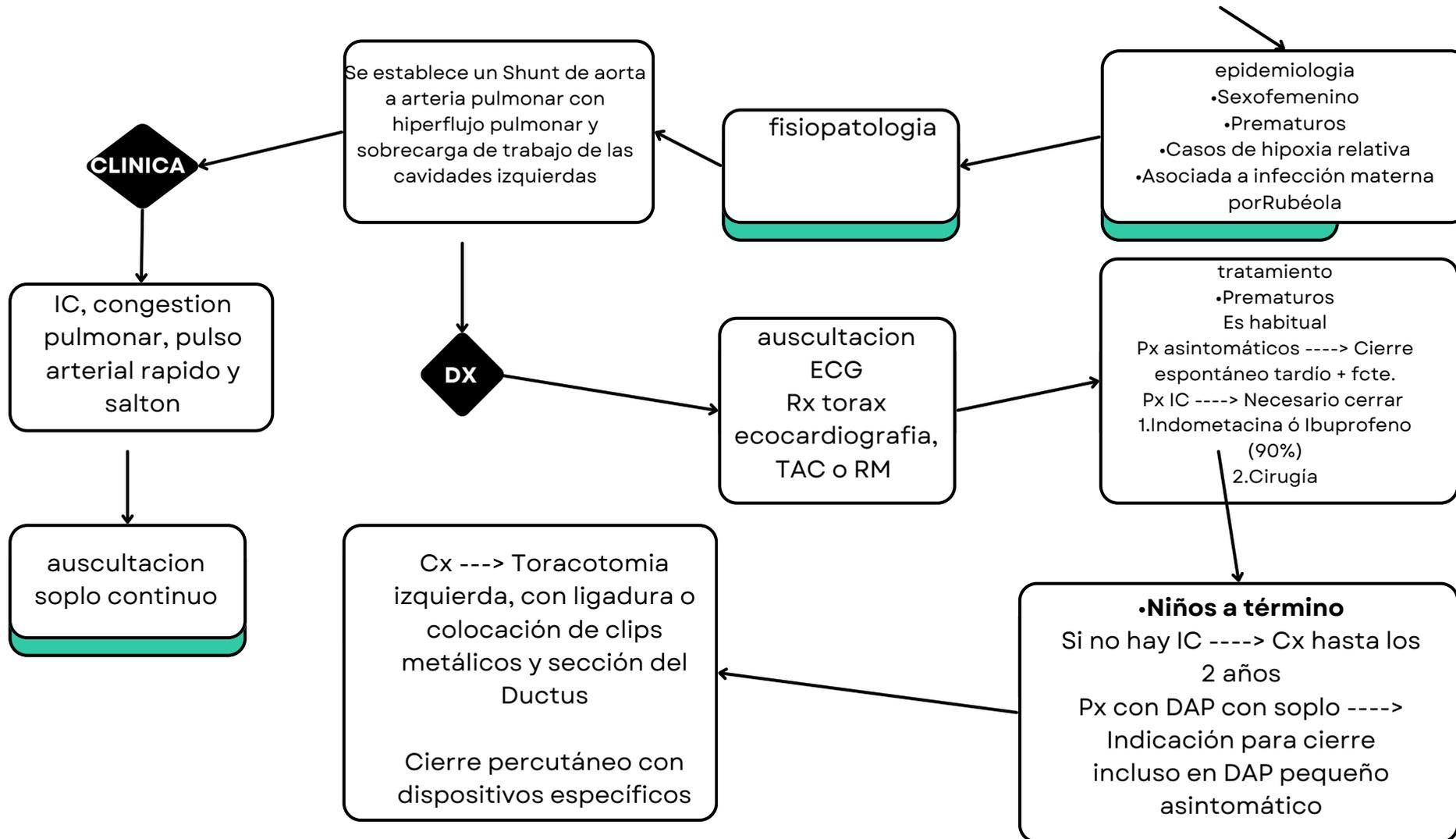
CC
irritabilidad
cianosis, disnea,
acropaquia, soplo sistolico pulmonar

QX correctivo

CARDIOPATIAS CONGENITAS

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

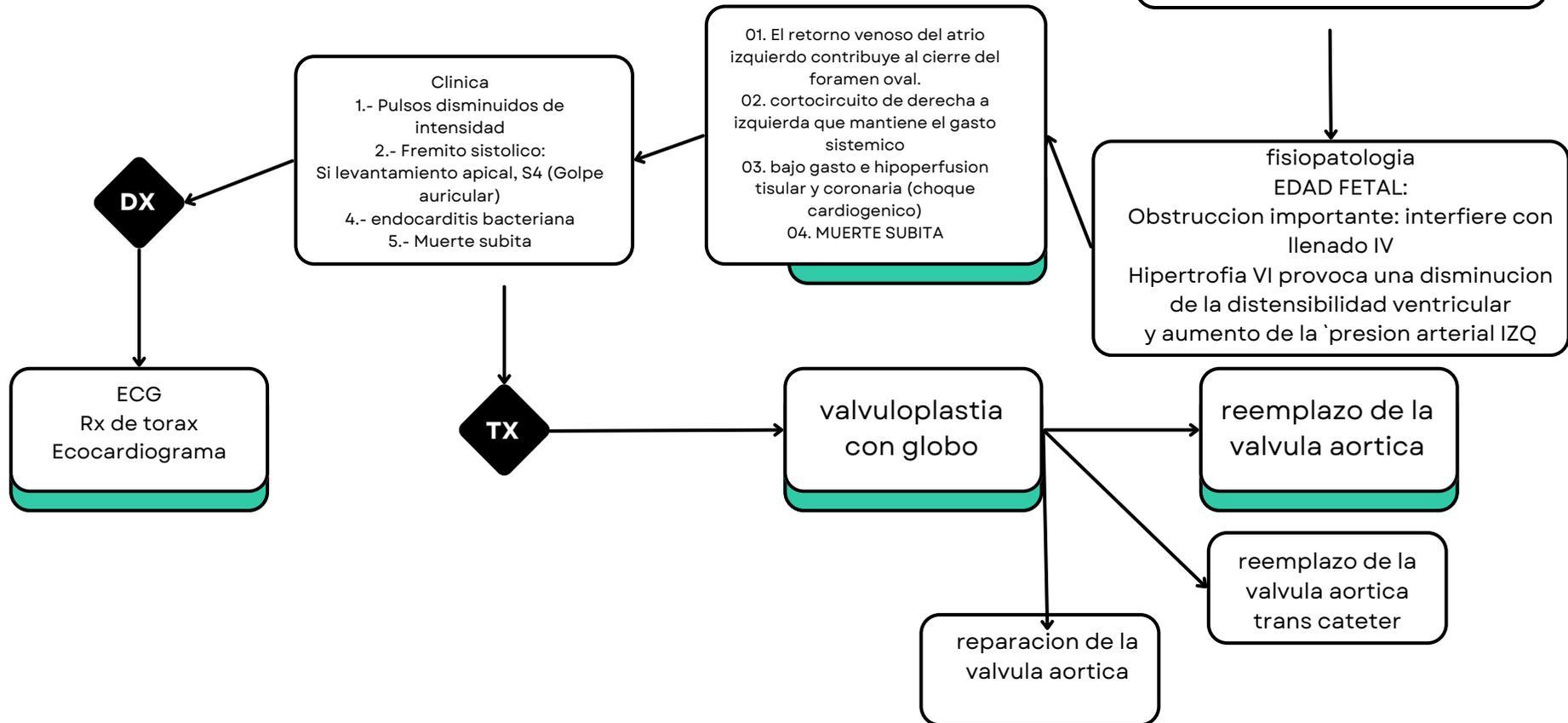
Es la persistencia de una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar, que está presente durante la vida fetal y que habitualmente se cierra en las primeras 24-48 hrs tras el nacimiento



CARDIOPATIAS CONGENITAS

ESTENOSIS DE VALVULA AORTICA

es una obstrucción determinada por un desarrollo inadecuado de las valvas aorticas, que están engrosadas y fusionadas



CARDIOPATIAS CONGENITAS

ESTENOSIS DE VALVULA PULMONAR

es el estrechamiento de la válvula que se encuentra entre la cavidad inferior derecha del corazón y las arterias pulmonares

Fisiopatología

- 1.- Obstrucción parcial de Valvula pulmonar.
- 2.- produce un obstaculo en el vaciamiento del VD.
- 3.-+ presion sistolica del VD
- 4.- prolongacion del tiempo de expulsion de la sangre
- 5.- Orificio estrecho no permite que la presion se comunique al tronco de la arteria pulmonar, que mantiene una presion sistolica normal,
- 6.- gradiente transpulmonar esta en relacion directa con el grado de obstruccion.

Factores de riesgo

- tener rubeola durante el embarazo
- Sx de noonan
- fiebre reumatica
- Sx carcinoide

clinica

- sonido sibilante
- soplo cardiaco
- dolor en pecho
- desmayos
- bebes con estenosis de la valvula pulmonar

COMPLICACIONES

- endocarditis infecciosa
- arritmias
- hipertrofia VD
- IC

DX

ECG
ECOCARDIOGRAMA
CATETERISMO
CARDIACO

Tratamiento

valvuloplastia con globo
reemplazo de la valvula pulmonar

CARDIOPATIAS CONGENITAS

TRASPOSICION DE GRANDES ARTERIAS

Es la cardiopatía cianótica más frecuente al nacimiento, predomina en varones. Este proceso provoca la existencia de dos circulaciones en paralelo, existe la comunicación entre ambas con mezcla de sangre oxigenada y venosa para que sea posible la supervivencia tras el nacimiento.

