



Mi Universidad

CUADROS COMPARATIVOS

Michelle Roblero Álvarez

Tercer Parcial

Crecimiento y Desarrollo

Dr. Jorge López Cadenas

Medicina Humana

3er Semestre

Grupo A

Comitán de Domínguez, Chiapas, 8 de noviembre de 2024

ENFERMEDAD	EDAD GESTACIONAL	FISIOPATOLOGIA	CLINICA	RADIOGRAFIA	LABORATORIO	TRATAMIENTO	PRONOSTICO
ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (EMH)	Prematuros (<34 semanas)	Deficiencia de surfactante pulmonar, lo que causa colapso alveolar y disminución de la compliance pulmonar.	Dificultad respiratoria progresiva, aberturas nasales, retracciones, cianosis, que aparece en las primeras horas de vida.	Opacificación difusa en "vidrio esmerilado" broncograma aéreo y volúmenes pulmonares disminuidos.	Gasometría: muestra hipoxemia y acidosis respiratorias y/o mixta.	Administración de surfactante exógeno, oxigenoterapia, soporte ventilatorio (CPAP o ventilación mecánica) y cuidados generales.	Reservado en los casos graves; sin embargo, con el surfactante exógeno ha mejorado el pronóstico, especialmente en unidades especializadas.
TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECÉN NACIDO (TTRN)	Término o prematuro tardío (>34 semanas)	Retraso en la reabsorción del líquido pulmonar fetal, lo que lleva a un aumento de la resistencia en las vías respiratorias y dificultad para la ventilación.	Taquipnea, dificultad respiratoria leve a moderada, que suele presentarse al nacimiento o dentro de los primeros horas y mejora en 24-72 horas.	Infiltrados perihiliares (en "alas de mariposa"), aumento del volumen pulmonar, aplanamiento del diafragma.	Gasometría: puede mostrar leve hipoxemia.	Oxigenoterapia en casos leves o moderados, manejo de soporte general y observación en espera de resolución espontánea en 24-72 horas.	Buena; generalmente autolimitada y se resuelve en 2-3 días sin secuelas.
SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO (SIM)	Término o posttérmino (>37 semanas)	Aspiración de meconio hacia las vías respiratorias, causando obstrucción de las vías aéreas, inflamación, atelectasia y mayor riesgo de infección.	Dificultad respiratoria severa al nacimiento, cianosis, taquipnea, hipoxia, tórax en tonel en algunos casos.	Infiltrados parcheados y difusos, con áreas de hiperinsuflación, atelectasias, y en algunos casos, neumotórax.	Gasometría: muestra hipoxemia severa y acidosis.	Suavidad de vías aéreas al nacer, oxigenoterapia, soporte de ventilación (CPAP o ventilación mecánica), y antibióticos en caso de sospecha de infección. En casos graves terapia con óxido nítrico o ECMO.	Variable; puede ser grave con riesgo de complicaciones como hipertensión pulmonar persistente y DBP.
DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)	Prematuros severos (<32 semanas)	Lesión crónica pulmonar secundaria a ventilación mecánica prolongada y/o a la administración prolongada de O ₂ .	Dificultad respiratoria persistente, dependencia de oxígeno prolongada, silabancias y retracciones torácicas.	Imagen de "esponja" con áreas sobre distensión, hiperclaridad pulmonar alterada con áreas de fibrosis y atelectasia.	Hipoxemia crónica Requerimientos de Oxígeno prolongados.	Oxigenoterapia prolongada, broncodilatadores, esteroides, diuréticos en algunos casos y seguimientos en unidades especializadas de cuidados neonatales.	Reservado; riesgo de secuelas respiratorias crónicas y dificultad respiratoria recurrente en la infancia.

ENFERMEDAD	GENERALIDADES	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
HIPOTIROIDISMO CONGENITO	<p>Epidemiología: Incidencia de 1 en 2000 a 4000 nacidos vivos.</p> <p>Fisiopatología: Deficiencia de hormona tiroidea (generalmente por disgenesia tiroidea o trastorno en la síntesis).</p> <p>Factores de riesgo: Historia familiar de enfermedades congénitas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Ictericia prolongada -Letargo -Llanto ronco -Estreñimiento -Hipotermia -Retraso en el crecimiento y desarrollo. 	<ul style="list-style-type: none"> -Tamiz Neonatal con TSH y T4. -Confirmación con niveles bajos de T4 libre y TSH elevada. 	<ul style="list-style-type: none"> -Levotiroxina en dosis ajustadas según la edad. -Monitoreo regular de los niveles de TSH y T4.
HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA (HSC)	<p>Epidemiología: Incidencia de 1 en 15000 a 1 en 20000 nacidos vivos.</p> <p>Fisiopatología: Deficiencia enzimática (frecuentemente de 21-hidroxilasa) que altera la síntesis de cortisol y aldosterona, causando exceso de andrógenos.</p> <p>Factores de riesgo: Historia familiar de HSC (herencia autosómica recesiva).</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Virilización genital en niños -Vómitos -Deshidratación -Hiponatremia -Hiperkalemia 	<ul style="list-style-type: none"> -Tamiz Neonatal para 17-OH progesterona. -Confirmación con niveles hormonales y perfil genético si es necesario. 	<ul style="list-style-type: none"> -Hidroocortisona para reemplazo de cortisol. -Fludrocortisona en deficiencia de aldosterona -Monitoreo de electrolitos
GALACTOSEMIA	<p>Epidemiología: Incidencia de 1 en 30000 a 60000 nacidos vivos.</p> <p>Fisiopatología: Deficiencia de la enzima galactosa-1-fosfato uridiltransferasa, lo que lleva a acumulación de galactosa en sangre.</p> <p>Factores de riesgo: Historia familiar (herencia autosómica recesiva).</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Ictericia -Hepatomegalia -Letargo -Vómitos -Sepsis -Retraso del desarrollo 	<ul style="list-style-type: none"> -Tamiz Neonatal para galactosa y GALT. -Confirmación con actividad enzimática baja y niveles elevados de galactosa. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dieta estricta sin galactosa (evitar productos lácteos). -Suplementos nutricionales si es necesario.
FENILCETONURIA (PKU)	<p>Epidemiología: Incidencia de 1 en 10000 a 15000 nacidos vivos.</p> <p>Fisiopatología: Deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa, que impide la conversión de fenilalanina en tirosina, acumulando fenilalanina.</p> <p>Factores de riesgo: Historia familiar de PKU (herencia autosómica recesiva).</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Retraso en el desarrollo -Microcefalia -Convulsiones -Eczema -Orina con olor "ratón" por exceso de alanina. 	<ul style="list-style-type: none"> -Tamiz neonatal para fenilalanina en sangre -Confirmación con niveles elevados de fenilalanina. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dieta estricta baja en fenilalanina de por vida -Suplemento de tirosina si es necesario.
DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA	<p>Epidemiología: Incidencia de 1 en 60000 nacidos vivos.</p> <p>Fisiopatología: Deficiencia de biotinidasa, que impide la reutilización de biotina y provoca biotina.</p> <p>Factores de riesgo: Historia familiar de la deficiencia (herencia autosómica recesiva).</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Convulsiones -Problemas de audición -Ataxia -Retraso en el desarrollo -Dermatitis -Alopecia 	<ul style="list-style-type: none"> -Tamiz neonatal para actividad de biotinidasa. -Confirmación con análisis enzimático. 	<ul style="list-style-type: none"> -Suplemento de biotina de por vida para prevenir síntomas.
FIBROSIS QUÍSTICA (FQ)	<p>Epidemiología: Incidencia de 1 en 2500 a 3500 nacidos vivos en poblaciones caucásicas.</p> <p>Fisiopatología: Mutación en el gen CFTR, que afecta la secreción de cloro y agua, causando moco espeso en órganos.</p> <p>Factores de riesgo: Historia familiar (herencia autosómica recesiva).</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Infecciones respiratorias recurrentes. -Tos crónica -Dificultad para ganar peso -Esteatorrea -Pólipos nasales. 	<ul style="list-style-type: none"> -Tamiz neonatal para tripsinógeno inmunoreactivo (IRT) -Confirmación con prueba de sudor o análisis genético. 	<ul style="list-style-type: none"> -Antibióticos -Mucolíticos -Fisioterapia respiratoria -Enzimas pancreáticas y dieta en calorías y proteínas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Tamiz Neonatal, Detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los Errores Innatos del Metabolismo. Lineamiento Técnico. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva.
2. Hospital Infantil de México, Manual de Pediatría.