



**Mi Universidad**

## **CUADRO COMPARATIVO**

*Carla Sofía Alfaro Domínguez*

*Cuadros comparativos*

*Parcial 3*

*Crecimiento y Desarrollo*

*Dr. Jorge Cadenas*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*Tercer Semestre grupo "A"*

*13 de noviembre del 2024, Comitán de Domínguez, Chiapas.*

|                         | EMH   | TTRN  | SAM  | DBP   |
|-------------------------|---|---|--|---|
| <b>Edad Gestacional</b> | Generalmente menor a las 37 SDG, con una incidencia mayor a <32 SDG   | Es más frecuente en RN prematuros (antes de 37 SDG), y RN a término (37-42 SDG) que presenten ciertos factores de riesgo.   | Es común en neonatos a término o Prematuros  | Niños que nacen a los 23-28 SDG en la fase bronquial del pulmón.  |
| <b>Fisiopatología</b>   | Insuficiencia de surfactante pulmonar, causa atelectasia de los alveolos y también hay aumento de la tensión superficial en los pulmones y dificultad en la expansión alveolar. | Hay una acumulación transitoria de líquido en los pulmones debido a la inmadurez del sistema de absorción pulmonar. Hay un colapso alveolar intermitente que da una dificultad respiratoria | Hay una aspiración de meconio durante el trabajo de parto o nacimiento y se genera obstrucción de las vías respiratorias y hay respuesta inflamatoria en pulmones.                   | Se comprende como un daño pulmonar crónico inducido por ventilación mecánica, oxigenoterapia prolongada y otras intervenciones en neonatos prematuros y da como resultado fibrosis e hipertensión pulmonar. |
| <b>Clínica</b>          | Dificultad respiratoria en las primeras 6-24 hrs de nacido, cianosis, aleteo nasal, retracción costal y taquipnea.  | Taquipnea, respiración rápida y superficial, retracción intercostal y en ocasiones cianosis. Generalmente se da las primeras hrs de haber nacido.   | Dificultad respiratoria aguda, cianosis, aumento de la FB con signos de obstrucción de las vías respiratorias.   | Dificultad respiratoria crónica, aumento del trabajo respiratorio, disnea, hipoxemia, cianosis y puede haber dependencia al oxígeno   |
| <b>Radiografía</b>      | Se va a ver opacidad pulmonar difusa, con atelectasia y signos de pulmones no expansivos  | Infiltrados pulmonares bilaterales difusos con patrón de edema intersticial, mayormente sin atelectasias evidentes.   | Opacidad pulmonar, posible neumotórax o efisema, signos de obstrucción de las vías respiratorias (mucosa densificada).   | Se observa una imagen de los pulmones hiperexpandidos con signos de fibrosis pulmonar y áreas de atelectasia  |
| <b>Laboratorio</b>      | Gasometría sanguínea, esta muestra hipoxemia y acidosis respiratoria, se puede encontrar bajos los niveles de surfactante en el líquido amniótico.                              | Hemograma y hemocultivo para descartar infecciones. Gasometría en la cual se puede observar hipoxemia leve  | Puede haber signos de hipoxemia y acidosis, en la gasometría se puede observar alteraciones en los niveles de CO <sub>2</sub> y O <sub>2</sub> .                                     | Exámenes de gasometría arterial, suele mostrar hipoxemia persistente.   |
| <b>Tratamiento</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Administración de surfactante exógeno.</li> <li>• Soporte respiratorio</li> <li>• oxígeno suplementario</li> </ul>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Soporte respiratorio con oxígeno suplementario</li> <li>• ventilación no invasiva.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aspiración de meconio al nacimiento</li> <li>• oxígeno</li> <li>• ventilación mecánica</li> <li>• Tx de la hipertensión pulmonar</li> </ul> | Manejo con oxígeno suplementario, ventilación mecánica, diuréticos, corticoides, y broncodilatadores  |
| <b>Pronóstico</b>       | Generalmente es variable, pero es favorable con un buen tratamiento, esta enf. tiene más mortalidad en Prematuros extremos (<28 SDG)  | Muy buena, el neonato se recupera en 24-48 hrs, sin secuelas a largo plazo.   | Es variable, con un buen tx se pueden recuperar, pero, pueden llegar a presentarse secuelas a largo plazo, como asma.  | Dependerá de la inmadurez pulmonar (grado).   |

| GENERALIDADES             | HIPOTIRIDISMO  | HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA  | GALACTOSEMIA   | FENILCETONURIA  | DEFICIENCIA DE BIOTINIDASA   | FIBROSIS QUISTICA   |
|---------------------------|--|--|--|---|--|---|
| <b>Epidemiología</b>      | El hipotiroidismo congénito ocurre aprox. 1 en cada 2000 a 4000 nacidos vivos. En América latina la incidencia es de 1 en 2000 a 1 en 3000.  | La (HSC) por deficiencia de 21-hidroxilasa es la forma más común y tiene una prevalencia de aprox 1 en 10000 a 1 en 15000 nacimientos en todo el mundo. La prevalencia varía según la región y el grupo étnico.  | La galactosemia clásica tiene una incidencia de aprox 1 en 30000 a 60000 nacimientos vivos a nivel mundial.  | Es uno de los trastornos hereditarios más comunes detectados mediante el cribado neonatal. La prevalencia varía según la población y la región geográfica.  | Su prevalencia puede variar según la población. La frecuencia es aprox 1 en 60,000 nacimientos en poblaciones generales.   | Es más común en individuos de ascendencia europea, con una prevalencia aproximada de 1 en 3,000 a 4,000 RN en esta población.   |
| <b>Fisiopatología</b>     | Implica una deficiencia en la producción de hormonas tiroideas (T4 y T3), lo cual es crucial para el crecimiento y desarrollo, especialmente del SNC en los primeros años de vida. Esta deficiencia puede ser causada por problemas en la glándula tiroidea, o por factores genéticos, etc.  | La forma más común de (HSC), que se presenta aprox. el 90-95% de los casos es la deficiencia de la enzima 21-Hidroxilasa.<br>- Def. enzimática<br>- Def. de cortisol<br>- Hiperplasia suprarrenal<br>- Insuficiencia suprarrenal<br>- Exceso de andrógenos.  | La galactosemia más común es la galactosemia clásica, que se debe a la deficiencia enzimática de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT). Esta enzima es crucial para convertir galactosa-1-fosfato y glucosa-1-fosfato en UDP-galactosa y UDP-glucosa. | Se produce principalmente por la mutación del gen que codifica la enzima fenilalanina hidroxilasa, ubicada en el cromosoma 12. La deficiencia de esta enzima impide la conversión de la fenilalanina en tirosina, lo que interfiere con la producción de neurotransmisores y otras biomoléculas esenciales. | La biotinidasa es una enzima que se encuentra en el citosol de las células y es fundamental para el reciclaje de la biotina. La deficiencia de esta enzima provoca una actividad reducida o ausencia de la biotina, lo cual resulta en la incapacidad de liberar biotina de las proteínas y de reciclarla de manera eficiente. | Se debe a mutaciones en el gen CFTR, que pueden ser de diferentes tipos, siendo la más común la ΔF508, que implica la delección de un aminoácido (fenilalanina) en la posición 508.   |
| <b>Factores de riesgo</b> | - Historia familiar de enf. tiroideas.<br>- Prematuridad o bajo peso al nacer.<br>- Malformaciones congénitas, especialmente en el tubo cardiopulmonar o cardiovascular.<br>- Síndromes genéticos como Down o Turner asociados a mayor riesgo de hipotiroidismo.   | - Herencia genética<br>- Ascendencia étnica<br>- Consanguinidad<br>- Mutaciones genéticas específicas<br>- Antecedentes de pérdida gestacional   | - Genética<br>- Consanguinidad<br>- Raza y etnicidad<br>- Fx perinatales<br>- Alimentación<br>- Manejo prenatal  | - Historia familiar (genética)<br>- Alimentación de la madre<br>- Fx ambientales<br>- Consanguinidad  | - Etnicidad<br>- Genética<br>- Consanguinidad  | - Genética (Herencia autosómica recesiva)<br>- Etnicidad<br>- Edad de los padres<br>- Falta de dx temprano  |
| <b>Clínica</b>            | Los signos clínicos pueden ser sutiles en los primeros días de vida, ya que la h. tiroidea materna protege parcialmente al bebé durante el embarazo, pero si no se trata pueden aparecer síntomas como:<br>- Piel seca y fría<br>- Ictericia prolongada<br>- Somnolencia y escasa actividad<br>- Murmullo torácico<br>- Constipación<br>- Retraso en el crecimiento y desarrollo motor | - Forma clásica (grave)<br>- Prehidrataria grave y desequilibrio electrolítico<br>- Pérdida de peso y dificultad para alimentarse en RN.<br>- Crisis suprarrenal<br>- Exceso de andrógenos desde la vida fetal<br>- En niños, el crecimiento puede ser acelerado, pero con maduración ósea avanzada, lo que lleva a una baja estatura en la adultez. | Los síntomas suelen aparecer poco después del nacimiento e incluyen:<br>- Ictericia (color amarillento en piel y ojos)<br>- Vómitos<br>- Diarrea<br>- Problemas de alimentación y crecimiento<br>- Letargia o falta de meiga                                 | - Ictericia<br>- Vómitos<br>- Dificultades para alimentarse<br>- Letargia<br>- Retraso en el desarrollo<br>- Discapacidad intelectual<br>- Discapacidad intelectual<br>- Problemas de conducta  | - Hipotonía<br>- Convulsiones<br>- Retraso en el desarrollo<br>- Ataxia<br>- Dermatitis seborreica<br>- Alopecia<br>- Diarrea<br>- Vómitos   | - Tos persistente<br>- Inf. Pulmonares recurrentes<br>- Dificultad para respirar<br>- Sibilancias<br>- Neumotórax<br>- Estreñimiento<br>- Bolor abdominal<br>- Fleo meconial<br>- Desnutrición<br>- Dificultad para absorber nutrientes |
| <b>Diagnostico</b>        | El cribado neonatal mediante la prueba del talón es la estrategia más efectiva para detectar el hipotiroidismo de forma temprana. Este examen mide los niveles de hormona tiroidea (T4) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) en la sangre.  | El dx temprano se realiza generalmente a través del cribado neonatal mediante la medición de 17-hidroxiprogesterona en sangre, en niños mayores o adultos se puede sospechar HSC en base a los síntomas y confirmar con pruebas hormonales y estudios genéticos.   | La galactosemia se diagnostica a menudo mediante el cribado neonatal, que incluye pruebas para detectar niveles elevados de galactosa y la actividad enzimática.   | Se diagnostica comúnmente a través de cribado neonatal, que incluye la medición de niveles de fenilalanina en la sangre.  | Se diagnostica mediante pruebas de cribado neonatal, que suelen medir los niveles de biotina y biotinidasa en sangre.  | Cribado neonatal para la medición de triptofano inunoreactivo en sangre, también la prueba del sudor y pruebas genéticas.   |
| <b>Tratamiento</b>        | El tx consiste en la administración de levotiroxina, una hormona sintética que reemplaza la deficiencia de la hormona tiroidea. Debe iniciarse lo antes posible para evitar daños en el desarrollo intelectual y físico. La dosis se ajusta de acuerdo al peso y los niveles de TSH del bebé.  | - Glucocorticoides<br>- Mineralocorticoides<br>- Suplementos de sal<br>- Cirugía (para corregir ambigüedad genital en niños).  | La principal estrategia de manejo es seguir una dieta estricta sin galactosa, lo que implica evitar todos los productos lácteos y otros alimentos que contengan galactosa.   | Consiste en seguir una dieta estricta baja en fenilalanina, que implica evitar alimentos ricos en proteínas como carnes, pescado, huevos, productos lácteos, etc.   | Administración de suplementos de biotina (generalmente en dosis altas), en algunos casos se recomienda una dieta adecuada.   | - Broncodilatadores<br>- Mucolíticos<br>- Antibióticos<br>- Manejo nutricional  |

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1. Guía de práctica clínica**
- 2. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)**