



Cuadro comparativo

María Fernanda Pérez Guillén

Tercer parcial

Crecimiento y desarrollo

Dr. Jorge López Cadenas

Medicina humana

Tercer semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 8 de Noviembre del 2024

Aspecto	EMH	TTRN	SAM	DBP
Edad gestacional	Prematuros, comúnmente menores de 34 semanas.	Recien nacidos a término o cercanos a término, generalmente >37 semanas.	A término o post-término (más frecuentes en embarazos prolongados).	Mayor frecuencia en prematuros, especialmente menores de 30 semanas y con bajo peso.
Fisiopatología	Deficiencia de surfactante pulmonar, lo que lleva al colapso de alveolos. Esta deficiencia impide una adecuada expansión pulmonar, provocando hipoxemia y aumento del esfuerzo respiratorio.	Retraso en la absorción del líquido pulmonar fetal por parte de los linfáticos y vasos pulmonares, lo que causa acumulación de líquido en los pulmones y taquienea transitoria.	Aspiración de meconio hacia las vías aéreas durante el parto, lo que provoca obstrucción, inflamación y daño alveolar. Esto lleva a hipoxemia, neumonitis química y riesgo de infección secundaria.	Lesión pulmonar crónica causada por el uso prolongado de ventilación mecánica y oxígeno a altas concentraciones. Esto lleva a una alteración en el desarrollo alveolar y vascular, provocando daño e inflamación crónica.
Clínica	Dificultad respiratoria grave al nacer, caracterizada por taquienea, retracciones, quejido respiratorio y cianosis. La severidad depende de la inmadurez pulmonar y la deficiencia de surfactante.	"Taquienea (760 respiraciones por minuto) leve a moderada, con esfuerzo respiratorio mínimo. Generalmente sin cianosis o signos de dificultad respiratoria grave.	Dificultad respiratoria severa al nacer, con taquienea, cianosis, retracciones y, en algunos casos, signos de neumonía o hipertensión pulmonar.	Dificultad respiratoria crónica, con dependencia de oxígeno a largo plazo. Puede presentar sibilancias, taquienea y retracciones intercostales.
Radiografía	Patrón de "vidrio esmerilado" difuso con broncogramas aéreos visibles, indicando colapso alveolar.	Pulmones "húmedos" con líneas de flujo parahiliar (líneas de Kerley) y congestión, pero sin signos de consolidación.	Parches de opacidades difusas, áreas de consolidación y, en algunos casos, hiperinsuflación. Puede haber atrapamiento de aire o neumotórax.	Cambios quísticos y áreas de hiperinsuflación intercaladas con fibrosis y cambios en el volumen pulmonar.

Aspecto	EMH	TTRN	SAM	DBP
Laboratorio	Acidosis respiratoria y/o metabólica, hipoxemia e hipercapnia. Pruebas pueden mostrar inflamación y posible daño tisular.	Generalmente sin alteraciones significativas; ocasionalmente puede haber leve hipotemia que se resuelve rápidamente.	Acidosis respiratoria, hipoxemia e hipercapnia. Pueden encontrarse signos de inflamación e infección secundaria.	Hipoxemia crónica e hipercapnia. Puede mostrar inflamación y evidencia de daño alveolar progresivo.
Tratamiento	Administración de surfactante exógeno, oxigenoterapia y ventilación mecánica si es necesario. Monitoreo constante de gases arteriales y estado respiratorio.	Generalmente manejo de soporte con oxígeno en casos graves. La taquipnea se resuelve sola en 48-72 horas sin intervención intensiva.	Oxigenoterapia y, en casos graves, ventilación mecánica. También se usan antibióticos profilácticos para prevenir infecciones secundarias. Puede requerir soporte respiratorio avanzado.	Oxígeno suplementario a largo plazo, ventilación de bajo volumen y terapia nutricional. En algunos casos se usan medicamentos antiinflamatorios y diuréticos para reducir el edema pulmonar.
Pronóstico	Mejora en días a semanas. Generalmente buen pronóstico con tratamiento adecuado, aunque puede haber secuelas pulmonares leves en algunos casos.	Excelente pronóstico; generalmente se resuelve en 2-3 días sin complicaciones a largo plazo.	Riesgo de complicaciones como neumotórax, neumonía y algunos casos, hipertensión pulmonar. El pronóstico depende de la severidad y el manejo inicial.	Depende de la severidad, pero puede haber secuelas respiratorias crónicas y necesidad de oxígeno a largo plazo.

Características	Hipotiroidismo	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia	Fenilcetonuria	Deficiencia de Biotinidasa	Fibrosis quística
Generalidades	Es una condición en la que la glándula tiroidea no produce suficiente hormona tiroidea, esencial para el metabolismo y el desarrollo.	Enfermedad genética que impide la producción adecuada de cortisol y aldosterona en las glándulas suprarrenales, afectando el equilibrio hormonal.	Trastorno metabólico en el que el cuerpo no puede procesar galactosa, un azúcar presente en la leche y otros alimentos.	Trastorno metabólico en el que el cuerpo no puede descomponer la fenilalanina, un aminoácido esencial.	Enfermedad genética que se caracteriza por la falta de biotinidasa, una enzima necesaria para reciclar biotina (vitamina B7).	Enfermedad genética que afecta las glándulas que producen moco, sudor y jugos digestivos, provocando secreciones espesas y pegajosas.
Epidemiología	Afecta aproximadamente a 1 de cada 4,000 recién nacidos.	Afecta a 1 de cada 60,000 nacidos; mayor prevalencia en ciertas poblaciones europeas.	Afecta a 1 de cada 10,000 nacidos vivos; se da más en poblaciones de ascendencia europea.	Afecta a 1 de cada 10,000 a 15,000 nacidos vivos; es más común en ciertas etnias.	Afecta a 1 de cada 60,000 nacidos vivos; es un trastorno raro con mayor incidencia en algunos grupos étnicos.	Afecta a 1 de cada 3,000 nacidos vivos; es más común en personas de ascendencia caucásica.
Fisiopatología	La falta de hormona tiroidea ralentiza el metabolismo, lo cual afecta el crecimiento, la energía, y el desarrollo del cerebro y otros órganos en bebés y niños.	Deficiencia enzimática (21-hidroxilasa) que provoca una acumulación de hormonas precursoras y deficiencia de cortisol y aldosterona, alterando la homeostasis.	La deficiencia de la enzima GALT provoca acumulación de galactosa, lo que resulta tóxico para el hígado, el cerebro y otros órganos.	La falta de la enzima fenilalanina hidroxilasa causa acumulación de fenilalanina en el cerebro lo que puede llevar a daño neurológico.	La ausencia de biotinidasa impide el reciclaje de biotina, afectando funciones metabólicas esenciales como la producción de energía y síntesis de ácidos grasos.	Las secreciones espesas y pegajosas obstruyen los conductos en los pulmones y páncreas dificultando la respiración y la digestión.
Factor de riesgo	Historia familiar de trastornos tiroideos, algunos defectos congénitos y ciertas condiciones genéticas pueden aumentar el riesgo.	Herencia autosómica recesiva, antecedentes familiares, baja de amenorrea.	Trastorno autosómico recesivo, más frecuente en poblaciones donde ambos padres son portadores del gen defectuoso.	Herencia autosómica recesiva; tener ambos padres como portadores aumenta el riesgo de transmisión.	Herencia autosómica recesiva, antecedentes familiares.	Herencia autosómica recesiva; más común cuando ambos padres son portadores del gen CFTR defectuoso.
Clínica (síntomas)	Fatiga, aumento de peso, piel seca, intolerancia al frío, retraso en el crecimiento y desarrollo en niños, posible letargo o retraso mental, fontanela posterior abierta.	En recién nacidos: ambigüedad genital, pérdida de sal, vómitos, deshidratación, baja presión; en niños mayores, crecimiento acelerado y vello temprano.	Ictericia, vómitos, letargo, hepatomegalia, daño hepático, retraso en el crecimiento, y daño ocular si no se trata a tiempo. Rechazo a la VO.	Retraso mental, convulsiones, reboso en el crecimiento, problemas de conducta si no se trata; vómitos en el recién nacido. Pelo rubio y olor a humedad.	Convulsiones, debilidad muscular, caída de cabello, problemas de audición y de la visión, reboso en desarrollo.	Tos persistente, infecciones pulmonares frecuentes, dificultad para ganar peso, diarrea crónica, sabor salado en la piel.
Diagnóstico	Tamiz neonatal de TSH y T4; confirmación con medición de hormonas tiroideas en sangre. Gamagrafía I123.	Tamiz neonatal que mide 17-OH progesterona; pruebas confirmatorias de cortisol y otras hormonas suprarrenales.	Tamiz neonatal con medición de galactosa y GALT; pruebas confirmatorias de enzima GALT en glóbulos rojos.	Tamiz neonatal de fenilalanina en sangre; diagnóstico confirmatorio con análisis genético o de enzima. Fenilpiruvato en orina.	Tamiz neonatal de biotinidasa en sangre; confirmación con medición de actividad enzimática en glóbulos rojos.	Prueba de sudor (para medir cloro en el sudor), pruebas genéticas y otras pruebas de función pulmonar y pancreática.
Tratamiento	Suplementación con levotiroxina para normalizar los niveles de hormona tiroidea. Meta normal <Tmeo.	Suplementación de cortisol (hidrocortisona) y aldosterona (fludrocortisona) para mantener equilibrio normal.	Dieta estricta libre de galactosa de por vida; suplemento de calcio y vitamina D para evitar deficiencias.	Dieta baja en fenilalanina de por vida; monitoreo constante para evitar niveles tóxicos de fenilalanina.	Suplementación de biotina de por vida para prevenir síntomas neurológicos y metabólicos. Evitar la clara de huevo.	Fisioterapia pulmonar, enzimas pancreáticas, antibióticos para infecciones, suplementos nutricionales y tratamientos para facilitar la aspiración.