



Mi Universidad
Cuadros Comparativos

Odalis Poleth Moreno Guillen

III parcial

Crecimiento y Desarrollo

Dr. Jorge López Cadenas

Licenciatura en medicina humana

Tercer semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 de noviembre de 2024

	EMH	TTTN	SAM	DBP
Edad gestacional	Se presenta típicamente en menores de 35 semanas y su incidencia aumenta con la edad gestacional 60% < 28 semanas 5% > 35 semanas	Puede presentarse en bebés a término y prematuros 37 - 41 Semanas 34 - 36 Semanas	Común en bebés que nacen a término o posttérmino	Los nacidos antes de las 32 sem. y los que nacen al parto de las 32 sem
Fisiopatología	El surfactante pulmonar, que es producido por los neumocitos tipo 2, actúa reduciendo la tensión superficial en la interfaz aire-líquido, lo cual es crucial para mantener los alveolos abiertos y prevenir su colapso al final de la espiración. Cuando hay un déficit en la producción de surfactante, los alveolos no pueden mantenerse abiertos lo que provoca un colapso alveolar y dificulta el intercambio alveolar.	Es una condición que se produce cuando los sacos de aire de los pulmones de un recién nacido no se abren de la manera adecuada, lo que provoca que se formen zonas llamadas "dificultad de respiración del bebé"	Aspiración de meconio que causa obstrucción y reacción inflamatoria en vías aéreas	Disminución de la septación, H. hipoxemia alveolar, Alveolos grandes y simplificados, Reducción del área disponible para el intercambio gaseoso
Clinica	Dificultad respiratoria Retracciones costales Quejido espiratorio Cianosis Aleteo nasal Disminución de los sonidos respiratorios	Respiración rápida y fatigosa, a menudo acompañada de bajas concentraciones de oxígeno en la sangre	Condición que se caracteriza por dificultad respiratoria en recién nacidos que inhalan meconio antes o durante el parto	Cianosis TOS Respiración acelerada Dificultad respiratoria Depresión en la parte inferior del tórax al inspirar
Radiografía	Patrón de vidrio esmerilado Broncograma aéreo	Pulmones hipersuflados y líneas prominentes	Infiltrados difusos, áreas de atelectasia y sobredistensión	Pulmones con áreas mixtas de hiperinflación y fibrosis
Laboratorio	Gasometría con hipoxemia y acidosis	Saturación de oxígeno baja o normal	Hipoxemia, riesgo de acidosis	Alteraciones en gases arteriales, hipoxemia arterial
Tratamiento	Administración de surfactante exógeno y oxigenoterapia	Administración de oxígeno CPAP	Oxigenoterapia soporte ventilatorio lavado broncoalveolar	Oxígeno suplementario broncodilatadores
Pronóstico	Variable, depende de la severidad y el tratamiento	La afección casi siempre desaparece al cabo de 48-72 hrs después del parto, en la mayoría de los casos los bebés no tienen problemas respiratorios a largo de la afección. Sin embargo, hay alguna evidencia de que estos bebés pueden tener un mayor riesgo de complicaciones en la infancia	Depende de la severidad, puede haber secuelas	Es posible que necesite oxigenoterapia durante muchos meses. Algunos bebés presentan daño pulmonar prolongado y requieren oxígeno y soporte respiratorio

	Hipotiroidismo	Hiperplasia suprarrenal congénita	Galactosemia
Epidemiología	Alteración en la producción de hormonas tiroideas; prevalencia de 1 en 3,000 - 4,000 recién nacidos	Trastorno de la glándula suprarrenal que afecta la producción de cortisol 1 en 15,000 nacidos	Error congénito del metabolismo que impide la correcta metabolización de la galactosa prevalencia de 1 en 40,000
Fisiopatología	Alteración en la producción o acción de las hormonas tiroideas que son esenciales para el crecimiento y desarrollo del recién nacido, especialmente del SNC. Las causas pueden ser primarias o secundarias	Trastorno hereditario que se produce cuando las glándulas suprarrenales no pueden producir las hormonas necesarias	• La galactosa se absorbe en el intestino delgado • Se convierte en galactosa-1-fosfato, por la enzima galactocinasa y luego UDP-galactosa por la galactosa-1-fosfato uridiltransferasa
Factores de riesgo	Prematuridad Historia familiar Malformaciones congénitas Bajo peso al nacer Exposición materna a fármacos Déficit de yodo	Se hereda de forma recesiva, por lo tanto, es necesario que ambos padres estén alterados. En la población general se estima que 1 de cada 50-60 personas es portador de una mutación grave y 1 de cada 15 de una leve	Ambos padres portan una copia defectuosa del gen que causa la enfermedad
Clínica	Retraso en el crecimiento Letargo Ictericia prolongada	Virilización en Mujeres Crisis suprarrenales Deshidratación	Ictericia Letargo Rechazo al alimento Hepatomegalia
Diagnóstico	Determinación de TSH, es el parámetro más sensible para el diagnóstico del hipotiroidismo	Medición de 17-OHP en sangre	Prueba de galactosa en sangre y orina
Tratamiento	Regulación de la producción de la glándula tiroidea. La forma más estable y eficaz de conseguirlo es administrar tiroxina (T4), pues posee una vida prolongada y en el organismo se transforma en parte en T3 con lo que no es necesario reemplazar esta última hormona	Glucocorticoides y mineralocorticoides de por vida	Dieta libre de galactosa

	Fenilcetonuria	Deficiencia de biotina dasa	Fibrosis quística
SR: dem. obj: a	Se estima que afecta aproximadamente 1 de cada 10,000 a 15,000 nacidos vivos en la población general	La deficiencia de biotina dasa es un trastorno poco común, con una prevalencia estimada de aproximadamente 1 en 60,000 - 1 en 10,000 recién nacidos.	La prevalencia varía, pero se estima que afecta a aprox. médicamente 1 de cada 2,500 - 3,500 nacidos vivos Es causada por mutaciones en el gen CFTR, existen más de 2,000 mutaciones identificadas
Fisiopatología	Es un trastorno congénito del metabolismo que daña al cerebro	Alteración en el metabolismo de la biotina, una vitamina del complejo B, que actúa como cofactor de las carboxilasas	Producción defectuosa o ausencia de la proteína CFTR, lo que provoca la acumulación de una mucosidad espesa y pegajosa en los pulmones y
Factores de riesgo	Es un trastorno hereditario autosómico recesivo, si ambos padres son portadores, hay un 25% de prob. de que su hijo desarrolle la enfermedad	Se hereda de manera autosómica recesiva, lo que significa que un individuo necesita heredar 2 copias del gen mutado	Es causada por mutaciones en el gen CFTR. Los individuos deben heredar 2 copias del gen mutado para desarrollar la enfermedad.
Clinica	Retraso en el desarrollo Convulsiones Microcefalia	Problemas neurológicos Convulsiones Microcefalia	Tos crónica Infecciones respiratorias Dificultad para ganar peso
Diagnostico	Medición de Fenilalanina en sangre	Medición de actividad de biotina dasa en sangre	Prueba de cloro en sangre
Tratamiento	Dieta restringida de Fenilalanina	Dieta restringida y suplementación con biotina	Tratamiento con enzimas pancreáticas Antibióticos Fisioterapia respiratoria