



**Mi Universidad**

## **Cuadro comparativo**

*Carlos Adrián Álvarez López*

*Parcial III*

*Crecimiento y Desarrollo*

*Dr. Jorge López Cadenas*

*Licenciatura en medicina humana*

*Tercer semestre grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 14/noviembre/2024*

	Hipotiroidismo	HSC	Galactosemia	Fenilcetonuria	Def. de biotinidasa	Fibrosis quística
Epidemiología	Aprox. 1 en 2,000 o 4,000 RN Más común en niñas	Varía según la etnia Aprox 1 de cada 10,000 - 20,000 RN La forma más común de HSC es por deficiencia de 21-hidroxilasa (95% de casos) Causa No. 1 de anemias 1º	Aprox. 1 de cada 30,000 - 60,000 RN	Aprox 1 de cada 10,000 - 15,000 RN en poblaciones de origen Europeo.	Aprox. 1 de cada 60,000 RN	Aprox 1 de cada 2,500 - 3,500 RN en ascendencia europea Más común en personas con ascendencia caucásica.
Fisiopatología	Agnesia Errores en la sx de hormonas tiroideas Hipotiroidismo central Estos factores causan defectos en el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo neurológico	Deficiencia de cortisol Exceso de andrógenos Deficiencia de aldosterona Afectan la producción de hormonas en la g. suprarrenal	Causada por una deficiencia en una de los enzimas necesarios para metabolizar galactosa, lo cual lleva a toxicidad hepática Daño renal Daño cerebral Cataratas	Causada por una deficiencia de fenilalanina hidroxilasa (PAH). Sin ella, la fenilalanina se acumula en sangre y tejidos, lo que resulta en: Neurotoxicidad Deficiencia de tiroxina.	Causado por una mutación en el gen BTB, que codifica la enzima biotinidasa Resultando en: Deficiencia de biotina Alteraciones metabólicas	Causada por mutaciones en el gen CFTR generando: Alteraciones en la regulación de cloro y sodio Acumulación de moco en pulmones Insuficiencia pancreática
Factores de riesgo	Antecedentes hereditarios Anomalias congénitas Exposición materna a sus taurinas Deficiencia de grado prematuridad.	Factores genéticos Ascendencia étnica como judíos, esquizales de Alaska y algunas poblaciones europeas. Consanguinidad.	Factores hereditarios Consanguinidad.	Factores hereditarios Consanguinidad	Factores hereditarios Consanguinidad.	Factores hereditarios Consanguinidad Ascendencia étnica

	Hipotiroidismo	HSC	Galactosemia	Fenilacetonaemia	Del. de bialdinaasa	Fibrosis quística
Clinica	<p>Palidez</p> <p>Macroglosia</p> <p>Retraso en el crecimiento y desarrollo</p> <p>Hipotonia</p> <p>Letargia prolongada</p> <p>Constipación</p> <p>Letargo</p> <p>Pérdida de cabello</p>	<p>Deshidratación</p> <p>Hipoglucemia</p> <p>Genitales ambiguos al nacer</p>	<p>Letargia</p> <p>Vómitos</p> <p>Diarrea</p> <p>Letargo</p> <p>Infecciones</p> <p>Retraso en el crecimiento</p>	<p>Retraso en el desarrollo</p> <p>Problemas neurológicos</p> <p>Piel y cabello claros.</p> <p>Olores insulares</p> <p>Irritabilidad</p> <p>Letargo</p>	<p>Dermatitis</p> <p>Pérdida de cabello</p> <p>Problemas neurológicos</p> <p>Problemas digestivos</p> <p>Acidosis metabólica.</p>	<p>Tos, sibilancias</p> <p>Infecciones respiratorias</p> <p>Problemas digestivos</p> <p>Sudor salado</p> <p>Retraso en el crecimiento</p>
Diagnósticos	<p>Tamiz neonatal:</p> <p>Nv. de tiroxina</p> <p>Nv. de TSH</p> <p>Ecografía de tirónida</p>	<p>Tamiz neonatal:</p> <p>Nv. de IT-OHP</p> <p>Pruebas genéticas</p>	<p>Tamiz neonatal:</p> <p>Nv. de galactosa</p> <p>o actividad de GALT</p> <p>Análisis de orina</p>	<p>Tamiz neonatal:</p> <p>Nv. de fenilalanina</p> <p>Pruebas genéticas</p>	<p>Tamiz neonatal</p> <p>Nv. de bialdinaasa</p>	<p>Tamiz neonatal:</p> <p>Nv. de IPT</p> <p>Prueba de sudor</p> <p>CI de cloruro</p> <p>Análisis genéticos: mutaciones en el gen CFTR</p>
Tratamiento	<p>Terapia de reemplazo hormonal con L-T4</p> <p>Monitoreo regular</p>	<p>Terapia hormonal con hidrocoortisona o prednisona</p> <p>Manejo de electrolitos</p>	<p>Dieta sin galactosa</p> <p>Suplementación</p> <p>Monitoreo regular</p>	<p>Dieta estricta</p> <p>Monitoreo de niveles</p> <p>Suplementos</p>	<p>Suplementación con bialdinaasa</p> <p>Monitoreo regular</p>	<p>Manejo respiratorio</p> <p>Tratamiento nutricional</p>

Enfermedad de membrana hialina	TTRN	SAM	DBP
<p>Edad gestacional:</p> <p>Recién nacidos prematuros, menor a 34 SDG</p>	<p>Más común en RN de término (37-41 SDG) y RN ligeramente prematuros (34-36 SDG)</p> <p>Nacidos por cesárea</p>	<p>Ocurre principalmente en RN de término o post-término (&gt;40 SDG)</p>	<p>Es más común en RN muy prematuros (&lt;28 SDG)</p>
<p>Fisiopatología</p> <p>Deficiencia de surfactante que provoca atelectasia, generando hipoxia e hipercapnia</p>	<p>Hay una absorción retrasada del líquido pulmonar, causando su acumulación en los espacios alveolares y bronquiolos, generando dificultad durante el intercambio gaseoso</p>	<p>El meconio presente en el líquido amniótico es aspirado por el feto causando obstrucción de vías aéreas, inflamación pulmonar e hipertensión pulmonar</p>	<p>Por ventilación mecánica prolongada o por inmadurez pulmonar que provocan dificultad en el intercambio gaseoso</p>
<p>Clínica</p> <p>Taquipnea</p> <p>Aleteo nasal</p> <p>Quejido respiratorio</p> <p>Cianosis</p>	<p>Taquipnea</p> <p>Aleteo nasal</p> <p>Quejido respiratorio</p> <p>Retracciones intercostales y subcostales.</p>	<p>Dificultad respiratoria grave</p> <p>Taquipnea</p> <p>Cianosis</p> <p>Ruidos respiratorios anormales</p> <p>Líquido amniótico con meconio</p>	<p>Taquipnea</p> <p>Retracciones intercostales y subcostales</p> <p>Dependencia prolongada de O<sub>2</sub></p>
<p>Radiografía</p> <p>Patrón reticulogranular difuso</p> <p>Broncograma aéreo</p> <p>Pérdida de claridad del corazón y diafragma</p>	<p>Congestión vascular pulmonar</p> <p>Lineas de Kerley</p> <p>Áreas de atrapamiento de aire.</p> <p>Hiperinsuflación pulmonar.</p>	<p>Infiltrados pulmonares</p> <p>Patrón de consolidación pulmonar</p> <p>Zonas de atrapamiento de aire</p>	<p>Opacidades difusas</p> <p>Parches de fibrosis</p> <p>Patrón de "esponja" o "vidrio esmerilado" por la inflamación crónica y la fibrosis.</p>
<p>Laboratorio</p> <p>Gases arteriales</p> <p>Gasometría</p> <p>Hemocultivo</p>	<p>Saturación de O<sub>2</sub></p>	<p>Hemograma y cultivos</p> <p>Ecocardiograma</p>	<p>Oximetría</p> <p>Gases arteriales</p> <p>Biomarcadores inflamatorios</p>
<p>Tratamiento</p> <p>Administrar surfactante</p> <p>Oxigenoterapia</p> <p>CPAP</p>	<p>Tratamiento de apoyo:</p> <p>Oxigenoterapia en F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> bajas.</p> <p>CPAP en algunos casos</p> <p>Monitoreo constante</p>	<p>Aspiración inmediata de vías respiratorias</p> <p>VPP</p> <p>Administración de surfactante</p>	<p>CPAP</p> <p>Broncodilatadores</p> <p>Corticosteroides</p> <p>Diuréticos</p> <p>Nutrición adecuada</p>
<p>Pronóstico</p> <p>Depende del peso y de la edad gestacional</p> <p>Pueden recuperarse con tratamiento</p>	<p>Buen pronóstico</p> <p>Suele resolverse en las primeras 48-72 horas.</p>	<p>Depende de la gravedad. En casos leves el pronóstico es favorable. En casos graves existen riesgos de complicaciones a largo plazo.</p>	<p>Depende de la gravedad. Con tratamiento adecuado pueden tener una buena calidad de vida.</p>