



**Efraín de Jesús Gordillo García**

**GENERALIDADES DE CRECIMIENTO Y  
DESARROLLO**

**CRECIMIENTO Y DESARROLLO**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**7°A**

Comitán de Domínguez Chiapas

## DEFINICIONES

Crecimiento: El aumento en el tamaño y la masa corporales es el resultado de la hipertrofia e hiperplasia celulares, proceso conocido como crecimiento celular

Desarrollo: Adquisición de funciones como aumento en las complejidad bioquímica y fisiológica a través del tiempo comprendiendo procesos de maduración y adaptación.

Crecimiento y desarrollo son los procesos paralelos en su evolución e interrelaciones que forman una unidad que depende y está determinada por factores, inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la adolescencia, periodo durante el cual se alcanza la madurez en sus aspectos físico, psicosocial y reproductivo. Los cambios en la organización y diferenciación funcional de tejidos, órganos y sistemas son el resultado del proceso de desarrollo o maduración y adaptación. Esta pauta nace de la interacción de factores genéticos, neuroendocrinos y ambientales, que establecen el potencial del crecimiento y la magnitud en que este potencial se expresa. La información genética determina en forma muy precisa la secuencia y los tiempos en que estos procesos deben ocurrir

El crecimiento y el desarrollo de un niño se pueden dividir en cuatro períodos:

- La lactancia
- Los años preescolares
- La etapa media de la niñez
- La adolescencia

Poco después del nacimiento, un bebé pierde normalmente del 10% al 12% de su peso al nacer. A las 2 semanas de edad, el bebé debe empezar a tener un crecimiento y aumento de peso rápidos.

De los 4 a los 6 meses de edad, un bebé debe tener el doble del peso que tenía al nacer. Durante la segunda mitad del primer año de vida, el crecimiento no es tan rápido. Entre las edades de 1 a 2 años, un niño que empieza a caminar sólo aumentará aproximadamente 5 libras (2,2 kg). De los 2 a los 5 años, el aumento de peso permanece en una tasa de aproximadamente 5 libras (2,2 kg) por año.

Entre los 2 y los 10 años, el niño crece a un ritmo constante. Luego se inicia un aumento repentino en el crecimiento con la llegada de la pubertad, en algún momento entre los 9 y los 15 años.

## GENERALIDADES

### Distinción básica

Crecimiento: cambio cuantitativo: aumento de tamaño y masa corporal por hiperplasia (más células), hipertrofia (células más grandes) y acreción (más matriz/agua/minerales). Ejemplo ganar talla, peso, perímetro cefálico, mineralización ósea.

Desarrollo: cambio cualitativo y funcional: maduración de órganos y sistemas, adquisición de hitos (motor, lenguaje, cognitivo, socioemocional) y especialización de funciones. Ejemplo sostén cefálico, marcha, lenguaje expresivo, control de esfínteres.

Se despliegan a lo largo de etapas (prenatal, neonatal, lactante, preescolar, escolar, pubertad/adolescencia y adultez temprana) con velocidades diferentes

#### 1) Características universales del crecimiento y desarrollo

Universalidad con variabilidad individual

Todos los humanos crecen y se desarrollan siguiendo patrones comunes, pero el ritmo y la magnitud varían por genética, sexo, origen étnico y ambiente.

Ejemplo: dos niños sanos de 2 años pueden estar en percentiles distintos de talla y ambos ser normales.

#### 2. Continuidad y progresividad

Es un proceso continuo desde la concepción hasta la madurez, pero con aceleraciones y desaceleraciones. No hay "saltos mágicos", sino acumulación de cambios.

Ejemplo: tras un rápido crecimiento fetal y del lactante, la velocidad cae en la niñez y vuelve a acelerar con el estirón puberal.

#### 3. Secuencialidad y orden

Los hitos emergen en un orden predecible. No se saltan etapas aunque puede haber pequeñas variaciones de tiempo.

Ejemplo motor: control cefálico, sedestación, bipedestación, marcha.

Ejemplo fino: prensión palmar, pinza radial, pinza fina.

#### 4. Direccionalidad del desarrollo

- Céfalo-caudal: primero maduran cabeza y cuello, luego tronco y piernas.
- Próximo-distal: control del eje corporal antes que manos y dedos.

• De lo general a lo específico: movimientos toscos preceden a destrezas finas.

#### 5. Diferenciación e integración

Las funciones pasan de globales a especializadas (diferenciación) y luego se integran entre sistemas.

Ejemplo: el habla requiere coordinación respiratoria, fonatoria, auditiva y cognitiva.

## 6. Interdependencia entre dominios

El avance en un dominio favorece otros.

Ejemplo: la marcha amplía la exploración, estimula lenguaje y cognición; el juego social potencia funciones ejecutivas.

## 7. Velocidad variable y picos

• Rápida: vida fetal y primer año (perímetrocefálico y talla).

• Lenta: niñez media.

• Rápida: pubertad (pico de velocidad de crecimiento, cierre epifisario después).

Se observan fenómenos de catch-up (recuperación) y catch-Down (ajuste) tras cambios ambientales o de salud.

## 8. Plasticidad y periodos sensibles

Existe capacidad de adaptación; los primeros años presentan ventanas de alta sensibilidad a estímulos (nutrición, lenguaje, apego). Cambios positivos o negativos en estas fases tienen efectos duraderos.

Ejemplo: estimulación temprana favorece lenguaje; carencias severas pueden dejar secuelas.

## 9. Canalización (homeorhesis)

La genética define un “canal” de crecimiento hacia el que el niño tiende a volver si las condiciones mejoran tras una desviación temporal.

Límite: la recuperación no siempre es completa si hubo déficit prolongado en períodos críticos.

## 10. Predictibilidad estadística

Aunque único, el crecimiento es modelable con curvas de percentiles o Z-scores (OMS/CDC). Las trayectorias tienden a “mantener su carril” salvo enfermedad o cambios ambientales notables.

## 11. Sincronía relativa y asincronías

Los sistemas tienen tiempos propios (cerebro vs músculo vs tejido adiposo). Puede haber asincronías normales como lenguaje avanzado con motricidad promedio o patológicas si la discrepancia es marcada.

## 12. Diferencias por sexo

En promedio, las niñas inician pubertad antes, alcanzan el pico de crecimiento antes y cierran epífisis antes; los niños suelen alcanzar mayor talla final y más masa magra.

## 13. Tendencia secular

En muchas poblaciones, a lo largo de décadas, se observa aumento de talla y adelanto de la menarquia, asociado a mejor nutrición y salud pública.

## 14. Reversibilidad parcial

Algunas alteraciones por deprivación o enfermedad pueden mejorar con intervención (rehabilitación, nutrición), pero los déficits en períodos críticos pueden dejar efectos residuales.

## 15. Bilateralidad y lateralización

La simetría corporal coexiste con dominancia (mano, ojo, pie) y con lateralización cerebral progresiva, que acompaña la especialización funcional.

### Cómo se mide en la práctica

- Crecimiento: antropometría seriada (talla, peso, IMC, perímetrocefálico), pliegues cutáneos, perímetros; interpretación con curvas OMS/CDC por edad y sexo.
- Desarrollo: tamizajes estandarizados por dominios (motor grueso/fino, lenguaje, personal-social/cognitivo) y observación clínica de hitos.

## 2) Factores determinantes del crecimiento y desarrollo

### Genéticos y epigenéticos

- Herencia poligénica: la talla parental predice el “canal” de talla (talla genética diana).
- Eje GH-IGF-1 y genes del cartílago de crecimiento: determinan velocidad y potencial.
- Cromosomopatías/síndromes: p. ej., Turner (baja talla), Marfan (talla alta), Down (perfil de desarrollo particular), Prader-Willi (hipotonía, hiperfagia).
- Epigenética: nutrición y estrés prenatal/postnatal pueden modificar la expresión génica (metilación), con efectos en crecimiento y riesgo metabólico futuro.

### Endocrinos y metabólicos

- Hormona de crecimiento (GH) / IGF-1: motor principal de la velocidad lineal.
- Hormonas tiroideas: críticas para neurodesarrollo y crecimiento; hipotiroidismo frena talla y desarrollo.
  - Insulina: anabólica; su déficit/exceso altera crecimiento.
- Hormonas sexuales: disparan el estirón puberal y la maduración ósea; su exceso o déficit adelanta/atrás pubertad y talla final.
- Vitamina D, calcio, PTH: indispensables para mineralización ósea.

### Factores prenatales (maternos-placentarios-fetales)

- Estado nutricional materno y ganancia ponderal: déficit → RCIU (restricción de crecimiento intrauterino); exceso → macrosomía y riesgo metabólico.
  - Enfermedades maternas: HTA, diabetes, infecciones (TORCH), anemias.
  - Exposición a tóxicos: tabaco (bajo peso al nacer), alcohol (síndrome alcohólico fetal), drogas, ciertos fármacos.
  - Función placentaria y flujo uteroplacentario: determinan aporte de oxígeno y nutrientes.
  - Edad materna e intervalos intergenésicos, gestaciones múltiples y complicaciones obstétricas.
- Sexo fetal y genética del feto

#### Perinatales

- Prematuridad y bajo peso al nacer: mayor riesgo de morbilidad inicial y trayectorias de catch-up variables.
- Asfixia, sepsis, ictericia severa: pueden afectar neurodesarrollo.
- Contacto piel con piel y lactancia precoz: favorecen crecimiento y regulación neuroendocrina.

#### Nutrición postnatal

- Lactancia materna exclusiva 0–6 meses y adecuada alimentación complementaria (6–24 meses) con densidad calórica y proteica suficiente.
- Micronutrientes: hierro (previene anemia y mejora desarrollo cognitivo), yodo (tiroides y neurodesarrollo), zinc (crecimiento lineal), vitaminas A y D.
- Malnutrición:
- Desnutrición crónica → talla baja (stunting) y efectos cognitivos.
- Desnutrición aguda → emaciación (wasting).
- Obesidad → pubertad adelantada (en niñas), alteraciones ortopédicas y metabólicas.
- Inseguridad alimentaria y prácticas de alimentación (introducción tardía o inadecuada de alimentos, ultra procesados).

#### Salud y enfermedad

- Infecciones repetidas (diarreas, parasitosis, infecciones respiratorias) consumen energía y reducen ingesta.
- Enfermedades crónicas (cardiopatías, nefropatías, EII, celiaquía, fibrosis quística, hemoglobinopatías) impactan talla y peso.
- Medicamentos (p. ej., corticoides crónicos) pueden frenar crecimiento.

- Salud bucal: dolor/alteraciones dentales limitan alimentación.

#### Ambiente físico

- Agua y saneamiento: diarreas crónicas por ambientes insalubres frenan crecimiento.
- Contaminantes (plomo, pesticidas): neurotoxicidad y alteraciones endocrinas.
- Altitud (hipoxia crónica): puede asociarse a menor talla.
- Clima y estacionalidad: modulan infecciones y actividad física.
- Exposición solar: síntesis de vitamina D.

#### Factores psicosociales y de crianza

- Apego seguro, sensibilidad del cuidador y estimulación temprana (hablar, leer, juego): impulsan lenguaje y funciones ejecutivas.
- Estrés tóxico (violencia, negligencia): eleva cortisol, afecta crecimiento y sinaptogénesis (failure to thrive no orgánico).
- Escolaridad de los cuidadores, red de apoyo, prácticas culturales y rutinas.
- Sueño suficiente y de calidad: durante el sueño profundo se libera GH.

#### Estilo de vida

- Actividad física y juego activo: estimulan masa ósea y muscular, coordinación y salud mental.
- Sedentarismo/pantallas: asocian con sobrepeso y retrasos en lenguaje si desplazan la interacción humana.

#### Socioeconómicos y políticas públicas

- Ingreso, vivienda, seguridad alimentaria, acceso a salud, vacunación y programas de suplementación/fortificación.
- Cobertura de controles de niño sano y tamizajes (hipotiroidismo congénito, audición, visión).
- Crisis (pandemias, conflictos) alteran cadenas de nutrición y atención sanitaria.

### **Desnutrición**

Cuando hablamos de malnutrición nos referimos a cualquier desviación del estado óptimo de nutrición, ya sea por exceso o por defecto, debemos recordar que también incluiría los trastornos por exceso, es decir, el sobrepeso y la obesidad. una persona con sobrepeso u

obesidad puede presentar deficiencias nutricionales como, por ejemplo, deficiencias de micronutrientes, lo que perjudicaría su crecimiento, su salud y su calidad de vida.

La desnutrición se define así como un desequilibrio entre los requerimientos de nutrientes y la ingesta, lo que da lugar a déficits acumulativos de energía, proteínas y/o micronutrientes que pueden afectar negativamente al crecimiento y desarrollo e inducir cambios fisiológicos y metabólicos que pueden alterar la capacidad de respuesta ante los procesos patológicos o implicar el deterioro de la respuesta inmunitaria.

Causas: aporte insuficiente de nutrientes, aumento de las necesidades o inadecuada utilización de los nutrientes secundario a una patología

Clasificación: ASPEN define la desnutrición en 5 dominios de acuerdo a estos se clasifican

Los dominios son:

1. Parámetros antropométricos.
2. Crecimiento.
3. Cronicidad de la desnutrición.
4. Etiología y patogenia.
5. Resultados funcionales o sobre el desarrollo.

- - En función de su *cronicidad*: considerando su velocidad de instauración y el tiempo de evolución, se puede clasificar en desnutrición aguda y crónica >3 meses
- - En función de los *parámetros antropométricos*: la desnutrición aguda se define por una pérdida ponderal. Se identifica por la disminución: del peso para la talla, del z-score de la relación peso/talla y/o del índice de masa corporal (IMC).
- - En función de su *etiología o patogenia*: en este caso podemos diferenciar entre desnutrición por disminución de la ingesta o ayuno (consecuencia de una dieta con cantidades o nutrientes insuficientes) y desnutrición secundaria a enfermedades y/o estados inflamatorios (consecuencia de las alteraciones que produce el estado de enfermedad en el paciente). O enfermedades mixtas

Otras causas factores tipo psicológicos, dolor o alteraciones en la dieta.

Clínicamente, la SAM se clasifica en dos formas principales: marasmo, causado por una deficiencia calórica general, y kwashiorkor, debido principalmente a una deficiencia grave de proteínas en la dieta a pesar de una ingesta energética adecuada o casi adecuada. También puede presentarse una forma mixta, marasmo-kwashiorkor, que combina características de ambas.

Los niños con emaciación grave presentan una pérdida marcada de masa grasa y muscular. Aquellos con kwashiorkor presentan edema bilateral, a menudo con emaciación mínima o nula.

**Epidemiología:** En relación con la desnutrición datos de prevalencia en países de ingresos bajos y medios. La SAM causa 300.000 muertes al año y contribuye a la mitad de las muertes reportadas en niños pequeños. [\[6\]](#) Esta afección se asocia con tasas más altas de hospitalizaciones pediátricas en países con recursos limitados y tasas de mortalidad de hasta el 20 %

La antropometría, la medición del tamaño y las dimensiones físicas de un niño, es la herramienta más utilizada para cuantificar la desnutrición pediátrica. Los niños con marasmo en la forma de SAM presentan emaciación grave, definida por una puntuación z de peso para la talla superior a 3 desviaciones estándar por debajo de la media, según la edad y el sexo, o, en niños de 6 a 59 meses, una circunferencia braquial de 115 mm o menos.

Las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades son las referencias más utilizadas para los estándares de crecimiento

El tratamiento debe considerarse en diversos niveles:

- I. En el ámbito individual: detectar oportunamente la desnutrición, eliminar la causa, alimentar de manera adecuada y eliminar los procesos asociados.
- II. En el ámbito familiar: mejorar la distribución de los ingresos, jerarquizar los gastos y los requerimientos, educación nutricional, educación higiénica y planificación familiar.
- III. En el ámbito comunal: Producción de alimentos, transporte y distribución de los mismos, promoción general de la salud, aprovechar los recursos, elevar los ingresos y mejorar las fuentes de trabajo.

En la *desnutrición de primer grado* es suficiente el manejo con el apoyo dietético, mediante una dieta que cumpla las leyes de la alimentación. Es necesario eliminar los factores que condicionen el aprovechamiento inadecuado de los alimentos. Estos pacientes se manejan extrahospitalariamente.

En la desnutrición La terapéutica empleada en el Hospital Infantil de México, para combatir la desnutrición de segundo y tercer grado se inicia a través de alimentación progresiva y cuidadosa con leches descremadas total o parcialmente; se ha visto que la recuperación nutricia en lactantes con marasmo alimentados con fórmula láctea de inicio o aislado de proteína de soya tienen una recuperación similar,

*desnutrido de tercer grado* presenta vómitos, la vía oral debe iniciarse lo antes posible, primero con soluciones glucosadas, una vez tolerada ésta, se iniciará con dieta láctea diluida a medio volumen, posteriormente a dilución normal, seguida del aumento gradual de volumen, ofreciendo una dieta complementaria de acuerdo a la edad biológica y no cronológica.

### **Maduración ósea**

La osificación endocondral es el proceso biológico responsable de la formación de los huesos largos del cuerpo humano, tanto en el esqueleto axial, como las vértebras y las costillas, como en el esqueleto apendicular, que incluye las extremidades; está regulada temporoespacialmente por diversos factores de crecimiento, citocinas y hormonas que controlan sus vías de señalización descendentes y factores de transcripción específicos. Estudios genéticos han identificado varios factores de transcripción necesarios para la osificación endocondral, incluyendo miembros de las familias Sox9 y Runx2, y Osterix. Además, la investigación bioquímica ha demostrado cómo estos factores de transcripción regulan la osificación endocondral. Cabe destacar que estos factores de transcripción forman una red compleja pero armonizada durante la osificación endocondral. Recientemente, demostramos el papel multifuncional de Sox9 en la osificación endocondral. El enlace Runx2-Osterix era crucial para la osificación endocondral. Su origen se remonta a las primeras etapas de la embriogénesis, cuando células del mesodermo paraxial se organizan en estructuras llamadas somitas, de las cuales surgen los esclerotomas que darán lugar a las vértebras. A su vez, el esqueleto apendicular se deriva del mesodermo lateral. La disposición precisa de los huesos en los diferentes ejes corporales depende de la acción coordinada de múltiples señales moleculares, como FGF, Shh, BMP, Wnts y la vía de Notch; El proceso comienza cuando células mesenquimales se

condensan en los sitios donde se formarán los huesos. A diferencia de la osificación intramembranosa, en este caso dichas células no se convierten en osteoblastos, sino en condrocitos, encargados de producir una matriz extracelular rica en colágeno tipo II y proteoglicanos. Esto genera un molde de cartílago que servirá como guía para el futuro hueso. Posteriormente, los condrocitos proliferan y se organizan, pero en la región central dejan de multiplicarse y entran en un proceso de maduración que culmina en su hipertrofia. Estos condrocitos hipertróficos producen colágeno tipo X y promueven la calcificación de la matriz cartilaginosa. Al mismo tiempo, inducen al pericondrio a diferenciarse en osteoblastos, que forman un collar óseo alrededor del molde, constituyendo la base del hueso cortical; Con el avance del desarrollo, vasos sanguíneos penetran el núcleo del cartílago hipertrófico, estableciendo el centro de osificación primario. Este proceso está acompañado de la apoptosis de condrocitos, la resorción del cartílago calcificado por osteoclastos y la deposición de matriz ósea por osteoblastos. La interacción cercana entre células óseas y vasos sanguíneos resulta crucial para la transformación del molde en hueso funcional. Tras la desaparición del cartílago diafisario, los condrocitos que permanecen en los extremos del hueso impulsan su crecimiento longitudinal mediante una estricta regulación de su proliferación, diferenciación e hipertrofia. Finalmente, estos condrocitos terminales también mueren por apoptosis, permitiendo que la matriz cartilaginosa sea reemplazada por hueso trabecular o esponjoso.

Tiempo después, nuevos vasos invaden la epífisis, estableciendo los centros secundarios de osificación. Entre ellos y la metáfisis queda la placa de crecimiento, cuya actividad garantiza el alargamiento de los huesos durante la infancia y la adolescencia. Con el cierre de estas placas, mediado por el estrógeno en ambos sexos, cesa el crecimiento longitudinal. Sin embargo, el hueso sigue remodelándose durante toda la vida: la esponjosa primaria se reemplaza por hueso lamelar secundario, y el hueso cortical se renueva de manera constante gracias al equilibrio entre osteoclastos y osteoblastos, lo que asegura la homeostasis mineral y la resistencia mecánica del esqueleto.

Un aspecto destacado es que los mecanismos embrionarios de formación ósea se repiten en la vida adulta durante la reparación de fracturas. A diferencia de otros tejidos que cicatrizan con tejido fibroso, el hueso se regenera produciendo tejido nuevo idéntico al original. En este proceso intervienen tanto la osificación intramembranosa como la endocondral, dependiendo del tipo de fractura y de las condiciones locales. La similitud con el desarrollo fetal ha sido confirmada por estudios moleculares que muestran la activación

de las mismas vías de señalización, aunque se ha visto que algunas moléculas que no son esenciales en la formación embrionaria sí resultan indispensables para la reparación ósea en el adulto.

5 pasos para la osificación endocondral:

1. Las células mesenquimales se diferencian en condrocitos y forman el modelo de cartílago para el hueso.
2. Los condrocitos cerca del centro del modelo de cartílago experimentan hipertrofia y alteran el contenido de la matriz que secretan, lo que permite la mineralización.
3. Los condrocitos sufren apoptosis debido a la disminución de la disponibilidad de nutrientes; los vasos sanguíneos invaden y transportan células osteogénicas.
4. El centro de osificación primario se forma en la región diafisaria del periostio, llamada collar perióstico.
5. Los centros de osificación secundarios se desarrollan en la región epifisaria después del nacimiento

### Osificación intramembranosa

es el mecanismo por el cual se forman los huesos planos del cuerpo y cómo sanan las fracturas con reducción anatómica y bajo movimiento interfragmentario. Como su nombre lo indica, la formación ósea ocurre dentro de un tejido membranoso, sin la presencia de un intermedio cartilaginoso, donde las células se diferencian directamente en osteoblastos y comienzan a depositar matriz ósea; Durante el proceso de osificación intramembranosa (también conocido como osificación desmal) las células mesenquimales se diferencian en osteoblastos, que directamente comienzan a depositar hueso.

En la osificación intramembranosa , un grupo de células mesenquimales dentro de un área altamente vascularizada del tejido conectivo embrionario prolifera y se diferencia directamente en preosteoblastos y posteriormente en osteoblastos. Estas células sintetizan y secretan trabéculas osteoides que formarán la futura médula ósea hematopoyética. Posteriormente, el hueso reticular se remodela y es reemplazado progresivamente por hueso lamelar maduro. En las primeras etapas de la vida fetal humana, comienzan la reabsorción y la aposición, de modo que el hueso esponjoso ocupa el centro de la masa,

mientras que una capa de hueso cortical se forma en cada superficie mediante la adición continua de nuevas láminas óseas por parte de los osteoblastos activos. Los osteoclastos reabsorben el hueso desde la superficie interna para mantener un grosor y una forma proporcionales. Este mecanismo genera los huesos planos del cráneo y las clavículas laterales. El primer paso en la osificación intramembranosa es la formación de condensaciones mesenquimales, que se diferencian en preosteoblastos proliferantes y finalmente se convierten en osteoblastos depositantes de hueso; Los huesos planos del cráneo se forman en capas de tejido conectivo llamadas membrana esqueletogénica, que se encuentra entre la duramadre (la membrana que envuelve el cerebro) y la dermis. Estos huesos crecen constantemente por nueva diferenciación osteogénica y la deposición de nuevo material óseo en sus márgenes. En su fase de crecimiento, estos huesos no se fusionan sino que permanecen separados por estructuras especializadas, las Este es un proceso intrincadamente equilibrado, y una diferenciación prematura de las células mesenquimales provoca la fusión prematura de las suturas y la craneosinostosis.). El crecimiento del cráneo es necesario para satisfacer los requerimientos de espacio del cerebro en crecimiento y depende de un intercambio de señales entre el mesénquima , el frente osteogénico y la duramadre

5 pasos de la osificación intramembranosa:

1. Las células mesenquimales se diferencian en osteoblastos y se agrupan en centros de osificación.
2. Los osteoblastos quedan atrapados por el osteoide que secretan, transformándolos en osteocitos.
3. Se forman el hueso trabecular y el periostio
4. El hueso cortical se forma superficialmente al hueso trabecular.
5. Los vasos sanguíneos forman la médula roja

## REFERENCIAS....

- 1 Morelos-García, E. N., Hernández-Herrera, D. E., Castañeda-Hidalgo, H., Áspera-Campos, T., & Castillo-Martínez, G. (2024). Retraso del crecimiento en niños, análisis de concepto a través de una revisión integrativa. *SANUS Revista de Enfermería*, 9(20), e479. <https://doi.org/10.36789/sanusrevenf.vi20.479> [sanus.unison.mx](http://sanus.unison.mx)
  - 2 Morote-García, K., & Peñalver-Higuera, M. J. (2024). Programa de control de crecimiento y desarrollo V.2.0: de la adaptabilidad a la transformación. *Gestio et Productio. Revista Electrónica de Ciencias Gerenciales*, 6(11). <https://doi.org/10.35381/ gep.v6i11.182> [SciELO](http://www.scielo.org.mx)
  - 3 Cubillos, M. A. S., Calle García, T. M., Segarra Figueroa, O. P., & Tapia Urgiléz, J. F. (2024). Desarrollo infantil de 0 a 5 años desde una perspectiva contemporánea y reflexiva: *Child development from 0 to 5 years old in a contemporary and reflective view*. *Revista Scientific*, 9(31), 22-45. <https://doi.org/10.29394/Scientific.issn.2542-2987.2024.9.31.1.22-45> [indteca.com](http://indteca.com)
  - 4 Piña Borrego, C. E., et al. (2022). Variantes de la normalidad del crecimiento infantil versus fallo ... *Revista...*
- Nishimura, R., Hata, K., Ono, K., Takashima, R., Yoshida, M., & Yoneda, T. (2020). Regulation of endochondral ossification by transcription factors. *Journal of Oral Biosciences*, 54(4), 163–171. <https://doi.org/10.1016/j.job.2012.09.001>