



Oscar Eduardo Guillén Sánchez

Dra. Yaneth Ortiz Alfaro

Crecimiento y Desarrollo

Resumen

7to

“B”

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de septiembre del 2025

Generalidades del crecimiento y desarrollo biológico

El crecimiento y desarrollo de un niño constituyen dos conjuntos de signos de gran utilidad para determinar el estado de salud de los pacientes en edad pediátrica. Sólo a través de observaciones y mediciones repetidas con intervalos regulares de tipo y graficadas en curvas estandarizadas puede evaluarse el crecimiento. Se entiende por crecimiento un aumento progresivo de la masa corporal, tanto por el incremento del número de células como por su tamaño. El crecimiento conlleva un aumento del peso y de las dimensiones de todo el organismo y de las partes que lo conforman; se expresa en kilogramos y se mide en centímetros. Se inicia en el momento de la concepción del ser humano y continúa a través de la gestación, la infancia, la niñez y la adolescencia. El crecimiento es inseparable del desarrollo y, por lo tanto, ambos están afectados por factores genéticos y ambientales.

El desarrollo implica la diferenciación y madurez de las células y se refiere a la adquisición de destrezas y habilidades en varias etapas de la vida. El desarrollo está inserto en la cultura del ser humano. Es un proceso que indica cambio, diferenciación, desenvolvimiento y transformación gradual hacia mayores y más complejos niveles de organización, en aspectos como el biológico, el psicológico, el cognoscitivo, el nutricional, el ético, el sexual, el ecológico, el cultural y el social.

Periodos del desarrollo

Pensemos en que periodos del desarrollo tendríamos que abordar en un curso sobre el desarrollo infantil. ¿Cuántas etapas hay en tu lista? Quizás tienes tres: la infancia, la niñez y la adolescencia. Los desarrollistas (aquellos que estudian el desarrollo) dividen esta parte de la vida en cinco etapas de la siguiente manera: Desarrollo prenatal (desde la concepción hasta el nacimiento) Primera infancia (desde el nacimiento hasta los 2 años) Infancia temprana (desde los 3 hasta los 5 años) Infancia media (desde los 6 hasta los 11 años) La adolescencia (desde los 12 años a la edad adulta).

En crecimiento y desarrollo existe características que son universales para los pacientes pediátricos, los cuales menciona que son: dirección que es una valoración cefalocaudal, velocidad que se encarga en valorar el tiempo del crecimiento, ritmo/secuencia que se valorara el patrón del crecimiento y por último momento/oportunidad que valorara el desarrollo neural-linfático.

El fenómeno del crecimiento es un proceso dinámico, que refleja el estado psicosocial, económico, nutricional, cultural, ambiental y de homeostasis orgánica en el que se desarrolla un individuo. Los padres heredan a sus hijos la capacidad de crecimiento (genotipo), y que en condiciones ideales son similares para todos los hijos del mismo sexo (fenotipo), pero su expresión final (epigenotipo) depende de las condiciones ambientales de cada individuo en lo particular. El hecho de que el ritmo y la velocidad de crecimiento sean menores a los esperados, y la longitud alcanzada sea mayor, se debe sospechar que existen condiciones patológicas que están limitando la expresión fenotípica del genoma. Si los hijos crecen en mejores condiciones que los padres, es frecuente encontrar fallas finales superiores, llamado “incremento secular del crecimiento”. Resulta importante determinar la estatura final mínima esperada para un niño, y definir en base a ésta, las tallas que debe expresar a las distintas edades, estableciendo la existencia de un crecimiento normal de acuerdo a su talla epigenotípica. Existen varias maneras de evaluar el “potencial genético de crecimiento”, que se basa en la talla media familiar: Niños: $\text{talla padre} + \text{talla madre} + 6.5$ 2 Niñas: $\text{talla padre} + \text{talla madre} + 6.5$ 2 La regulación del ritmo, velocidad y momento, dependen fundamentalmente de moduladores neuroendocrinos. El crecimiento está regulado por la interacción de factores neuroendocrinos, que actúan de manera autocrina, paracrina y endocrina. Durante la vida intrauterina, el crecimiento está modulado por la relación entre el aporte calórico y proteico que regulan la cantidad de insulina producida por el feto, existiendo una relación directamente proporcional entre ésta y la síntesis del factor de crecimiento tipo insulina-1 (IGF-1), y de éste a su vez con la velocidad de crecimiento fetal. Durante la vida prenatal las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento y desarrollo de tejidos como el nervio muscular. A partir del nacimiento las hormonas tiroideas modulan la energética (producción y aprovechamiento de calor, temperatura y energía metabólica). 3. De los 12 a 24 meses de edad en adelante, el sistema de la hormona del crecimiento parece ser el principal modulador de la velocidad de crecimiento de un individuo. Este sistema está integrado por: Los esteroides gonadales (principalmente los estrógenos), modifican el patrón de secreción pulsátil de la GH y aumentan la sensibilidad tisular para ella y para los factores de crecimiento tipo insulina, “brote de crecimiento puberal”, pero determinan también el cierre de los cartílagos de crecimiento. Además de los factores genéticos neuroendocrinos, denominados como “determinantes del crecimiento”, existen condiciones ambientales y orgánicas que son capaces de influir negativamente, llamándose factores “modificadores del crecimiento” que limitan la expresión fenotípica. La intensidad de la detención del crecimiento es directamente proporcional a la severidad y

duración del evento patológico, es más grave en las primeras etapas de la vida. Sólo aquellos que tienen una duración. La monitorización del crecimiento se realiza a través de la somatometría y del análisis de las características corporales, comparando con los parámetros poblacionales. Se utilizan los percentiles poblacionales y gráficas de crecimiento con mediciones regulares y secuenciales. El momento del crecimiento analiza las características somáticas de cada individuo para una etapa determinada de la vida. Este momento puede evaluarse de manera cronológica (edad) o de acuerdo al gradiente de maduración somático conseguido (edad biológica), no se puede asumir una concordancia entre ambos.

La osificación ósea, u osteogénesis, es el proceso de formación ósea. Este proceso comienza entre la sexta y séptima semana de desarrollo embrionario y continua hasta aproximadamente los veinticinco años, aunque esto varía según el individuo por los factores que nos vana determinar el crecimiento y el desarrollo, por ejemplo, la genética que va a tener. Existen dos tipos de osificación ósea: intramembranosa y endocondral. Cada uno de estos procesos comienza con un precursor de tejido mesenquimal, pero la forma en que se transforma en hueso difiere. La osificación intramembranosa convierte directamente el tejido mesenquimal en hueso y forma los huesos planos del cráneo, clavícula y la mayoría de huesos craneales. La osificación endocondral comienza con la transformación del tejido mesenquimal en un cartílago intermedio, que posteriormente es remplazado por hueso y forma el resto del esqueleto axial y huesos largos.

El desarrollo del esqueleto se remonta a tres derivados: las células de la cresta neural craneal, las somitas y el mesodermo de la placa lateral. Las células de la cresta neural craneal forman los huesos planos del cráneo, la clavícula y los huesos craneales (excluyendo una porción de los huesos temporal y occipital). Las somitas forman el resto del esqueleto axial. El mesodermo de la placa lateral forma los huesos largos.

La formación ósea requiere una plantilla para su desarrollo. Esta plantilla es principalmente cartílago, derivado del mesodermo embrionario, pero también incluye mesénquima indiferenciado (membranas fibrosas) en caso de osificación intramembranosa. Esta estructura determina dónde se desarrollarán los huesos. Al nacer, la mayor parte del cartílago ha sido reemplazado por hueso, pero la osificación continuará durante el crecimiento y hasta mediados de los veinte años.

Osificación intramembranosa

proceso el cual implica la conversión directa de mesénquima en hueso. Comienza cuando las células mesenquimales derivadas de la cresta neural se diferencian en células especializadas formadoras de hueso llamadas osteoblastos. Los osteoblastos se agrupan en grupos y forman un centro de osificación. Los osteoblastos comienzan a secretar osteoide, una matriz de colágeno y proteoglicano no mineralizada que puede unir calcio. La unión del calcio al osteoide resulta en el endurecimiento de la matriz y el atrapamiento de los osteoblastos. Este atrapamiento resulta en la transformación de los osteoblastos en osteocitos. A medida que el osteoide continúa siendo secretado por los osteoblastos, rodea los vasos sanguíneos, formando hueso trabecular/esponjoso/esponjoso. Estos vasos eventualmente formarán la médula ósea roja. Las células mesenquimales en la superficie del hueso forman una membrana llamada periostio. Las células en la superficie interna del periostio se diferencian en osteoblastos y secretan osteoide paralelo al de la matriz existente, formando así capas. Estas capas se denominan colectivamente hueso compacto/cortical.

Estas se pueden dividir en los siguientes pasos:

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.

Osificación endocondral

este proceso implica la sustitución del cartílago hialino por hueso. Comienza cuando las células mesenquimales derivadas del mesodermo se diferencian en condrocitos. Los condrocitos proliferan rápidamente y secretan una matriz extracelular para formar el cartílago modelo para el hueso. Los condrocitos cercanos al centro de remodelación ósea comienza a hipertrofiarse y a añadir colágeno y mas fibronectina a la matriz que producen: esta matriz alterada permite la calcificación. La calcificación de la matriz extracelular impide

que los nutrientes lleguen a los condrocitos y provoca su apoptosis. La muerte celular resultante crea vacíos en la plantilla del cartílago lo que permite la invasión de vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos amplían aun mas los espacios, que finalmente se combinan y forman la cavidad medular, también transportan células osteogénicas y desencadenan la transformación del pericondrio en el periostio. Los osteoblastos crean una región engrosada de hueso compacto en la región diafisaria del periostio, denominada collar perióstico. Aquí es donde se forma el centro de osificación primario. Mientras el que hueso se reemplaza al cartílago en la diáfisis, el cartílago continúa proliferando a los extremos del hueso, aumentando su longitud. Estas áreas proliferativas se convierten en placas epifisarias, que permite el crecimiento longitudinal de los huesos después del nacimiento y hasta la edad adulta temprana. Después del nacimiento, todo este proceso se repite en la región epifisaria, es aquí donde se desarrolla el hueso secundario.

La placa de crecimiento fisario se divide en varias secciones según las características patológicas.

- Zona de reserva
 - Sitio de almacenamiento de lípidos, glucógeno y proteoglicanos.
- Zona proliferativa
 - Proliferación de condrocitos que conduce al crecimiento longitudinal
- Zona hipertrófica
 - Sitio de maduración de los condrocitos
 - Dentro de la zona hipertrófica, los condrocitos experimentan un proceso de transformación. Maduran y preparan una matriz para la calcificación; luego se degeneran, lo que permite la liberación de calcio para la calcificación de la matriz.
- Esponjosa primaria
 - Sitio de mineralización para formar tejido óseo
 - Se produce invasión vascular
- Esponjosa secundaria

- Modelado interno con sustitución de hueso fibroso por hueso lamelar
- Modelado externo con embudo

La osificación endocondral se puede resumir en cinco pasos:

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.

Células implicadas en el proceso de la osteogénesis.

Células osteocondroprogenitoras

Las células osteocondroprogenitoras son células madre mesenquimales que pueden diferenciarse en condrocitos u osteoblastos. La expresión de los factores de transcripción CBFA1/RUNX2 y OSX induce la diferenciación osteoblástica. La expresión de los factores de transcripción SOX9, L-SOX5 y SOX6 es necesaria para la diferenciación condrocitaria.

Osteoblastos

Los osteoblastos son responsables de la deposición ósea. También regulan los osteoclastos. Derivan de células madre mesenquimales. Durante el período embrionario, secretan osteoide, una matriz no mineralizada que posteriormente se calcifica y forma hueso. Los osteoblastos desempeñan un papel crucial en el mantenimiento del equilibrio entre la formación y la resorción ósea. Los osteoblastos secretan el ligando RANK (RANKL), que se une al receptor RANK en los preosteoclastos e induce así su diferenciación. Los osteoblastos también secretan osteoprotegerina (OPG), que previene la interacción RANK/RANKL al unirse a RANKL; esto impide la diferenciación de los osteoclastos. Por lo

tanto, el equilibrio entre la producción de RANKL/OPG por los osteoblastos determina la actividad osteoclástica.

Osteoclastos

Los osteoclastos son células multinucleadas que participan en la resorción ósea. Proviene de los macrófagos y penetran en el hueso a través de los vasos sanguíneos. Cada osteoclasto posee numerosas prolongaciones que se extienden hacia la matriz y secretan iones de hidrógeno, lo que provoca la acidificación y la degradación ósea. La función de los osteoclastos está estrictamente controlada; la hiperactividad provoca osteoporosis, mientras que la disminución de la actividad provoca osteopetrosis.

Osteocitos

Los osteocitos son las células más numerosas presentes en el hueso. Se forman a partir de osteoblastos atrapados en el osteoide. Su función principal es la mecanosensibilidad. Los osteocitos se conectan entre sí y con su entorno mediante procesos citoplasmáticos. Este comunicado entre ellos y con el entorno les permite detectar el estrés y la deformación del hueso. Con base en esta información les permite detectar el estrés y la deformación del hueso.

Trastornos del crecimiento y desarrollo ante la nutrición.

El retraso del crecimiento y el peso, se define como una altura, un peso para la longitud o un índice de masa corporal por debajo de la medida esperada, o una relación altura/peso que supera el segundo percentil en las tablas de crecimiento específicas para la edad y el sexo, en comparación con el crecimiento típico previo. La causa puede ser una afección médica o estar relacionada con factores ambientales. Todos los tipos de retraso del crecimiento están relacionados con una nutrición inadecuada. El tratamiento se centra en restablecer una nutrición adecuada.

El crecimiento y el peso irregulares se deben a una ingesta calórica insuficiente. Generalmente, se manifiesta primero como dificultad para ganar peso. El crecimiento en longitud y perímetro cefálico se mantiene normal durante un tiempo hasta que también se ven afectados por una ingesta calórica deficiente. Este es el patrón más común de crecimiento y peso irregulares.

Cuando el crecimiento no orgánico y el retraso en el peso se deben a factores psicológicos, el retraso del crecimiento acompaña o precede a un aumento de peso deficiente. Se cree que esto ocurre porque el estrés mental en el niño puede aumentar los niveles de hormonas contrarreguladoras (p. ej., corticosteroides, catecolaminas), que contrarrestan los efectos de la hormona del crecimiento.

Hasta el 80% de los niños con retraso del crecimiento no tienen un trastorno inhibitor del crecimiento (orgánico) aparente; el retraso del crecimiento se produce debido a la negligencia ambiental (por ejemplo, falta de alimentos), la privación de estímulos o ambas.

La falta de alimentos puede deberse a:

- Pobreza
- Mala comprensión de las técnicas de alimentación
- Fórmula preparada de forma inadecuada (por ejemplo, diluir demasiado la fórmula para extenderla debido a dificultades financieras)
- Suministro inadecuado de leche materna (por ejemplo, porque la madre está estresada, agotada o mal nutrida)

El crecimiento no orgánico y la pérdida de peso a menudo se deben a interacciones desordenadas entre el niño y su cuidador. Un niño sin estimulación se vuelve apático y, en última instancia, anoréxico. La estimulación puede ser insuficiente porque el cuidador...

- Está deprimido o apático
- Necesita ayuda con las habilidades de crianza.
- Se siente ansioso o insatisfecho con el rol de cuidador.
- Se siente hostil hacia el niño.
- Está respondiendo a tensiones externas reales o percibidas (por ejemplo, demandas de otros niños en familias numerosas o caóticas, disfunción marital, una pérdida significativa, dificultades financieras)
- El peso, la altura o longitud, y la circunferencia de la cabeza deben representarse gráficamente en función de la edad en tablas de crecimiento, como las recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Hasta que los bebés prematuros cumplan los 2 años, la edad debe corregirse según la gestación.

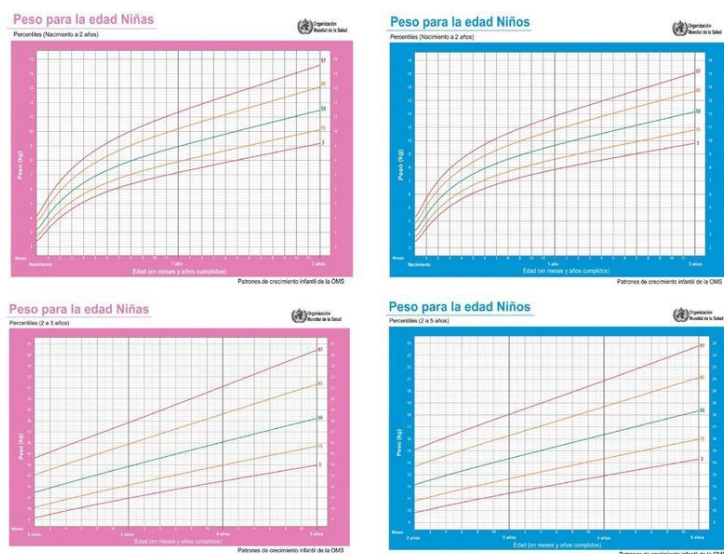
- El peso es el indicador más sensible del estado nutricional. Otra medida útil de la desnutrición incluye una puntuación Z del índice de masa corporal (IMC) inferior a -2 (es decir, 2 desviaciones estándar por debajo del IMC medio para la edad y el sexo). Cuando el crecimiento y el peso se ven afectados por una ingesta calórica insuficiente, el peso desciende del percentil basal antes que la talla.
- La reducción del crecimiento lineal suele indicar desnutrición grave y prolongada. La disminución simultánea de la longitud o la altura y el peso sugiere un trastorno primario del crecimiento o un estado inflamatorio prolongado.

El tratamiento de los trastornos del crecimiento y del peso tiene como objetivo proporcionar suficientes recursos sanitarios y ambientales para promover un crecimiento satisfactorio.

Generalmente es necesaria una dieta nutritiva que contenga las calorías adecuadas para recuperar el crecimiento (alrededor del 150% del requerimiento calórico normal) y apoyo médico y social individualizado.

La capacidad de ganar peso en el hospital no siempre diferencia a los niños con retraso del crecimiento y peso de origen no orgánico de aquellos con retraso del crecimiento y peso de origen orgánico; todos los niños crecen con una nutrición adecuada. Sin embargo, ocasionalmente, los niños con retraso del crecimiento y peso de origen no orgánico pierden peso en el hospital, lo que pone de relieve la complejidad de esta afección.

En los niños con trastornos orgánicos o mixtos del crecimiento y del peso, el trastorno subyacente debe tratarse rápidamente. Para niños con aparente retraso en el crecimiento y peso no orgánico o con retraso mixto en el crecimiento y peso, el manejo incluye educación y apoyo emocional. Dado que a menudo se requiere apoyo social a largo plazo o



tratamiento psiquiátrico, el equipo de evaluación podría limitarse a definir las necesidades de la familia, brindar instrucción y apoyo iniciales, y derivar al paciente a las agencias comunitarias correspondientes.

Cuadros clínicos

Desnutrición de primer grado

El niño se vuelve crónicamente llorón y descontento, contrastando con la felicidad, el buen humor y el buen sueño que antes tenía; este paso es insensible y frecuentemente no lo notan las madres, a menos que sean buenas observadoras; tampoco se aprecia que adelgace, pero si se tiene báscula y si se compara su peso con los anteriores, se nota que éstas se han estacionado en las últimas cuatro o seis semanas. En este periodo no se observa diarrea, sino por el contrario ligera constipación, no hay vómitos u otros accidentes de las vías digestivas que llame la atención. Las infecciones respetan al niño que aun conserva su capacidad reaccional y defensiva casi íntegra, como generalmente acontece en la iniciación del mal.

Así, el dato principal que se observa, y solamente si se busca, es el estacionamiento en el peso o un ligero descenso de él que persiste a través de las semanas; el niño avanza en edad y el peso se va quedando a la zaga, avanzando penosamente o estacionado.

Desnutrición de segundo grado

Insensiblemente la pérdida de peso se acentúa y va pasando del 10 ó 15%, a pérdidas mayores; la fontanela se hunde, se van hundiendo también los ojos y los tejidos del cuerpo se hacen flojos, perdiendo su turgencia y su elasticidad; el niño duerme con los ojos entreabiertos, es pasto fácil de catarros, resfriados y otitis, se acentúa su irritabilidad; fácilmente hay trastornos diarreicos y a veces se percibe, desde esta etapa de la desnutrición, discretas manifestaciones de carencia al factor B, así como edemas por hipoproteinemia.

Desnutrición de tercer grado

La desnutrición de tercer grado se caracteriza por la exageración de todos los síntomas que se han enumerado en las dos etapas anteriores de desnutrición, y el niño llega a ella

bien sea porque no hubo una mano experta que guiara la restitución orgánica, o porque la miseria y la ignorancia hicieron su papel homicida, o porque a pesar de las medidas tomadas, ya la célula y su mecanismo metabólico habían entrado en una fase negativa o de desequilibrio anabólico que no permiten que se aproveche ni las cantidades mínimas para sostener la pobre actividad del paciente.

Los ojos se hunden, la cara del niño se hace pequeña y adquiere el aspecto de "cara de viejo"; se ven prominentes todos los huesos de la cara y la bola grasosa de Bichat hace su grotesca aparición como última reserva grasosa de este sector del organismo.

Los músculos de los miembros cuelgan como pesadas cortinas forrados de piel seca y arrugada; los huesos de los miembros superiores, del dorso y del tórax se observan forrados de una piel escamosa, arrugada, sin vitalidad y sin la menor elasticidad. Los ojos de la criatura quedan vivos, brillantes y siguen con una gran avidez, los movimientos que a su alrededor se desarrollan, como buscando ansiosamente el alimento que le podría servir de salvación.



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. Tabla de clasificación del estado de peso de la Organización Mundial de la Salud). 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. Los niños con ambas formas de desnutrición aguda grave (SAM) suelen presentar deficiencias concomitantes de micronutrientes, en particular de hierro, zinc, vitamina A y yodo, que se asocian con retraso del crecimiento, deterioro del desarrollo cognitivo y deterioro de las defensas del huésped, lo que aumenta el riesgo de infecciones graves y mortalidad. El SAM se manifiesta principalmente como marasmo, kwashiorkor o una combinación de ambos. Si bien surgen de una privación

nutricional profunda y comparten características como trastornos metabólicos, disfunción inmunitaria y mayor vulnerabilidad a infecciones y mortalidad, sus mecanismos fisiopatológicos subyacentes difieren. El marasmo se caracteriza por una deficiencia total de energía (calorías) grave, lo que resulta en una adaptación crónica a una ingesta calórica insuficiente, ya que el cuerpo moviliza sus reservas de grasa y proteína para obtener energía y emplea mecanismos compensatorios para adaptarse a la inanición. El marasmo se clasifica como una forma de desnutrición aguda grave no edematosa que se caracteriza por emaciación debido a una deficiencia prolongada en la ingesta energética.

La patogénesis del kwashiorkor es multifactorial y no solo atribuible a la deficiencia de proteínas, como se pensaba anteriormente. El término descriptivo es desnutrición edematosa ya que la condición se caracteriza por edema bilateral con fóvea. Los mecanismos clave incluyen deficiencias profundas en antioxidantes (notablemente glutatión), aminoácidos esenciales (particularmente metionina y cisteína) y micronutrientes. Estas deficiencias contribuyen al estrés oxidativo, la síntesis proteica hepática deteriorada y alteraciones en el microbiota intestinal, incluyendo una sobrerrepresentación de *Proteobacteria* patógena. Estos cambios alteran el eje intestino-hígado, lo que lleva a una hipoalbuminemia profunda, que causa un aumento de la permeabilidad vascular, una disminución de la presión osmótica plasmática y edema. Factores ambientales como la exposición a aflatoxinas e infecciones exacerban aún más la disfunción metabólica. El edema, la disfunción hepática (hígado graso) y la afectación multisistémica hacen que el kwashiorkor sea incluso más peligroso que el marasmo.



Bibliografía

El crecimiento y el desarrollo . (s.f.). En *El crecimiento y el desarrollo infantil*.

Evan G. Graber, D. ., (ABRIL 2025). Disminución del crecimiento y el peso en los niños. *MSD*.

Gómez, D. F. (2021). Desnutrición. *Scielo*.

Paris, R. R. (2020). Desarrollo y crecimiento en la niñez. En *Introduccion al desarrollo infantil*.

Serrano, D. A. (2019). Crecimiento y desarrollo. *Revista Mexicana de*.

Sinkler, M. A., & ., R. G. (1 de mayo de 2023 .). Embriología, Osificación Ósea. *National library of medicine. National Center For Biotechnology information*.

Titi-Lartey, O. A., & Daley, S. F. (2 de agosto de 2025 .). Desnutrición aguda grave: reconocimiento y tratamiento del marasmo y el kwashiorkor. *National library of medicine. National Center For Biotechnology information*.