



Alumna: Roblero Roblero

Evangelina Yaquelin 7° C

Profesor: Dra. Ortiz Alfaro

Yaneth

Actividad: Resumen

**Materia: Crecimiento y
desarrollo biológico**

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de septiembre del 2025



1. DEFINICIONES

El crecimiento y desarrollo biológico son procesos fundamentales en la vida de todo ser humano, ya que representan la transformación continua desde la concepción hasta la madurez. El crecimiento se refiere al aumento cuantitativo y medible del organismo, expresado principalmente en talla, peso y dimensiones corporales, resultado de la multiplicación e hipertrofia celular. En cambio, el desarrollo comprende los cambios cualitativos y progresivos que permiten la adquisición de nuevas funciones, habilidades y maduración de órganos y sistemas.

Ambos procesos están estrechamente relacionados y se encuentran determinados por factores genéticos, ambientales, nutricionales, hormonales y socioculturales. Su estudio resulta de gran importancia en el ámbito médico y de las ciencias de la salud, ya que permite identificar patrones normales, detectar alteraciones tempranas y promover intervenciones oportunas para favorecer un crecimiento y desarrollo adecuados.

De esta manera, el análisis de las generalidades del crecimiento y desarrollo biológico constituye la base para comprender la evolución del ser humano en cada etapa de la vida, desde la infancia hasta la adultez.

Crecimiento biológico:

Es el aumento cuantitativo y medible del organismo en cuanto a tamaño, peso, volumen y dimensiones corporales. Se produce por la multiplicación e hipertrofia de las células y se evalúa mediante parámetros como talla, peso, perímetro cefálico y composición corporal.

Desarrollo biológico:

Es el proceso cualitativo y progresivo mediante el cual el ser humano adquiere nuevas funciones, habilidades y maduración de órganos y sistemas. Incluye la evolución motora, cognitiva, afectiva y social, lo que permite una adaptación integral al medio

1. Características universales del crecimiento y desarrollo

Las características universales del crecimiento y desarrollo son los patrones predecibles, pero individualizados, en los que los seres humanos aumentan de tamaño y adquieren nuevas funciones, influenciados por factores genéticos, ambientales y el ritmo propio de cada persona. Estos procesos son simultáneos e interdependientes, siguen principios como el cefalocaudal y próximo-distal, y se ven condicionados por la interacción constante entre la genética y el entorno, lo que hace que la evaluación del crecimiento sea un indicador de salud. El crecimiento y desarrollo son procesos biológicos, dinámicos y continuos que caracterizan al ser humano desde la concepción hasta la muerte. Aunque cada individuo presenta variaciones genéticas y ambientales, existen características universales que se cumplen en todos los seres humanos:

Universalidad

Todos los seres humanos atraviesan las mismas etapas: prenatal, infancia, niñez, adolescencia, adultez y vejez.

2. Factores determinantes del crecimiento y desarrollo

Los factores determinantes del crecimiento y desarrollo son una compleja interacción de elementos endógenos (internos) como la genética y las hormonas, y exógenos (externos) que incluyen la nutrición, el ambiente físico y social, la educación, el bienestar emocional y el estado de salud general. Estos factores, tanto protectores como de riesgo, se entrelazan en diferentes niveles, desde el individuo hasta la cultura, para determinar el resultado del crecimiento y desarrollo de una persona.

El inicio de la pubertad está marcado por el inicio de la secreción pulsátil de las gonadotrofinas (LH y FSH) y de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH), siendo el resultado de la interacción de variables genéticas (70-80%) y de factores reguladores (20-30%): alimentación, disruptores endocrinos, ciclos luz-oscuridad, lugar geográfico, estímulos psíquicos y sociales... Los cambios hormonales son debidos a la interacción entre SNC, hipotálamo, hipófisis, gónadas y también suprarrenales(6,7).

Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

En la infancia, la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y las gonadotropinas hipofisarias (FSH y LH) están inhibidas por acción de una supresión activa de la secreción de GnRH.

Genética

El inicio de la pubertad está regulado por una red nodal de genes, que regula los cambios en los circuitos neuronales del núcleo arcuato del hipotálamo. Estos cambios son(8):

- Cambios transinápticos: Aumento de los estímulos excitatorios de las neuronas secretoras de GnRH: vía glutamato y vía kisspeptina. Disminución de los estímulos inhibitorios: por neuronas gabaérgicas, neuronas productoras de sustancias opioides y neuronas productoras de péptido relacionado con RFamide (ortólogo mamífero del péptido inhibidor de gonadotropinas [GnIH])(7-9).

- Cambios en células gliales: las células gliales contribuyen a la activación de la secreción de GnRH por dos mecanismos:

- A través de la liberación de factores de crecimiento, que actúan sobre receptores de las neuronas productoras de GnRH (factor de crecimiento transformador tipo b [TGFB], factor de crecimiento epidérmico [EGF] y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 [IGF-1]).

- A través de cambios en la adhesividad de las células gliales sobre las neuronas productoras de GnRH(7,8).

Epigenética

Existen factores externos que influyen en el momento de inicio puberal, como son: nutrición, ejercicio, estrés, factores sociales y psicológicos, ritmo circadiano y horas de luz o disruptores endocrinos ambientales, fundamentalmente pesticidas(8).

La GnRH induce, en las células gonadotropas hipofisarias, la síntesis y liberación pulsátil de las gonadotropinas hipofisarias, LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona folículo-estimulante), que actúan en la gónada para inducir la maduración de las células germinales (óvulos o espermatozoides) y la producción de esteroides sexuales, así como de otros péptidos gonadales (inhibinas, activinas, follistatina...) y otras hormonas circulantes (leptina...), que ejercen, a través de mecanismos de retrocontrol, acciones estimulantes e inhibitoras a diferentes niveles del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

El crecimiento y desarrollo dependen de la interacción de múltiples factores:

2.1. Factores biológicos

Genéticos: determinan potencial de talla, maduración ósea y puberal.

Hormonales: GH, tiroideas, insulina, esteroides sexuales.

Sexo: niñas crecen más rápido en infancia, niños más en adolescencia.

Edad: cada etapa tiene un ritmo distinto.

2.2. Factores prenatales

Estado nutricional y de salud materna.

Consumo de fármacos, tabaco, alcohol.

Infecciones intrauterinas.

Placenta y oxigenación fetal.

2.3. Factores ambientales

Nutrición: principal modulador después de los genes.

Condiciones socioeconómicas: acceso a alimentos, vivienda, higiene.

Ambiente familiar: apego, estimulación, relaciones emocionales.

Educación y cultura: influyen en estilos de crianza y estimulación cognitiva.

2.4. Factores patológicos

Enfermedades crónicas: cardiopatías, nefropatías, endocrinopatías.

Infecciones recurrentes.

Malformaciones congénitas.

3. Cambios físicos y fisiológicos de la niñez (con énfasis en maduración ósea)

La niñez se caracteriza por un crecimiento estable y progresivo, acompañado de cambios anatómicos y funcionales.

3.1. Crecimiento físico

Peso: se cuadruplica al año, ritmo más lento en la niñez.

Talla: crecimiento de 5-6 cm por año en edad preescolar y escolar.

Perímetro cefálico: crecimiento rápido en el primer año, luego se estabiliza.

3.2. Desarrollo dentario

Dentición primaria entre los 6 meses y 2 años.

Dentición permanente inicia alrededor de los 6 años.

3.3. Maduración ósea

La maduración es un indicador más preciso que la edad cronológica.

Evaluación: radiografía de mano y muñeca izquierda

3. CAMBIOS FISICOS, FISIOLÓGICOS DE LA NIÑEZ (MADURACIÓN ÓSEA)

La osificación ósea, u osteogénesis, es el proceso de formación ósea. Este proceso comienza entre la sexta y la séptima semana de desarrollo embrionario y continúa hasta aproximadamente los veinticinco años, aunque esto varía ligeramente según el individuo. 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 es diferente. La osificación intramembranosa convierte directamente el tejido mesenquimal en hueso y forma los huesos planos del cráneo, la clavícula y la mayoría de los huesos craneales. La osificación endocondral comienza con la transformación del tejido mesenquimal en un cartílago intermedio, que posteriormente es reemplazado por hueso y forma el resto del esqueleto axial y los huesos largos

Desarrollo

El desarrollo del esqueleto se remonta a tres derivados [1] : las células de la cresta neural craneal, los 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). Los 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

Este proceso 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 [2] .

La osificación intramembranosa se puede reanudar en cinco pasos:

Las células mesenquimales se diferencian en osteoblastos y se agrupan en centros de osificación.

Los osteoblastos quedan atrapados por el osteoide que secretan, transformándolos en osteocitos.

Se forman el hueso trabecular y el periostio.

El hueso cortical se forma superficialmente al hueso trabecular.

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 del hueso. Este modelo incluye cartílago hialino con la forma del futuro hueso, así como una membrana circundante llamada pericondrio. Los condrocitos cercanos al centro del modelo óseo comienzan a hipertrofiarse ya añadir colágeno X y más

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 provoque su apoptosis. La muerte celular resultante crea vacíos en la plantilla del cartílago y permite la invasión de vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos amplían aún más los espacios, que finalmente se combinan y forman la cavidad medular; también transportan células osteogénicas y desencadenan la transformación del pericondrio en periostio. Los osteoblastos crean entonces una región engrosada de hueso compacto en la región diafisaria del periostio, denominada collar perióstico. Es aquí donde se forma el centro de osificación primaria. Mientras el hueso reemplaza al cartílago en la diáfisis, el cartílago continúa proliferando en los extremos del hueso, aumentando su longitud. Estas áreas proliferativas se convierten en las placas epifisarias (placas fisarias/placas de crecimiento), que permiten 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 forma el centro de osificación 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 conducen 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 reanudar 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, llamado collar perióstico.
5. Los centros de osificación secundaria se desarrollan en la región epifisaria después del nacimiento.

Las células mesenquimales se diferencian en condrocitos y forman el modelo de cartílago para el hueso.

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.

Los condrocitos sufren apoptosis debido a la disminución de la disponibilidad de nutrientes; los vasos sanguíneos invaden y transportan células osteogénicas.

El centro de osificación primario se forma en la región diafisaria del periostio, llamado collar perióstico.

Los centros de osificación secundaria se desarrollan en la región epifisaria después del nacimiento.

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. [4] 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. Derivado 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 previenen 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. [5]

Osteoclastos

Los osteoclastos son células multinucleadas que participan en la resorción ósea. [6] [7] 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. [8] Su función principal es la mecanosensibilidad. Los osteocitos se conectan entre sí y con su entorno mediante procesos citoplasmáticos. Esta comunicación entre ellos y con el entorno les permite detectar el estrés y la deformación del hueso. Con base en esta información, los osteocitos orquestan la remodelación ósea.

4. TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO (DESNUTRICIÓN)

Generalmente se cree que la desnutrición es una carencia primaria de calorías (es decir, carencia general de alimentos) o proteínas. Las carencias de vitaminas y las carencias de

minerales suelen considerarse trastornos diferentes. Sin embargo, cuando las calorías son insuficientes, es muy probable que las vitaminas y los minerales también lo sean. La desnutrición, que a menudo se emplea indistintamente como sinónimo de malnutrición, es en realidad un tipo de malnutrición.

La malnutrición es un desequilibrio entre los nutrientes que el organismo necesita y aquellos de que dispone. Por lo tanto, incluye tanto la sobrealimentación (el consumo de una cantidad excesiva de calorías o de un nutriente específico, ya sean grasas, vitaminas, minerales o un suplemento dietético), como la desnutrición.

El número de personas desnutridas en el mundo ha aumentado desde 2014. En *The State of Food Security and Nutrition in the World 2023* (Estado mundial de la seguridad alimentaria y la nutrición 2020), la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO, por sus siglas en inglés) informó de que casi 735 millones de personas, es decir, el 9,2% de la población mundial, estaban desnutridas en 2023, lo que representa un total de 122 millones más de personas que en 2019. La mayoría vive en países con altas tasas de inseguridad alimentaria. La prevalencia de la desnutrición en África aumentó del 19,4% en 2021 al 19,7% en 2022. Sin embargo, en Asia, la prevalencia de la desnutrición disminuyó del 8,8% en 2021 al 8,5% en 2022, un porcentaje de disminución que representa más de 12 millones de personas. Sin embargo, estas cifras representan un total de 58 millones de personas más que las correspondientes a los niveles prepandémicos. Se estima que cerca de 600 millones de personas sufrirán desnutrición crónica en 2030. Esta estimación supera en 23 millones a la cifra que habría correspondido si la guerra de Ucrania no se hubiera producido y en 119 millones a la cifra que habría correspondido si no hubieran sucedido ni la pandemia ni la guerra de Ucrania.

La desnutrición progresa por etapas. Puede desarrollarse lentamente o muy rápidamente, como puede ocurrir cuando el cáncer avanza rápidamente. Cuando no se consumen suficientes calorías, el cuerpo utiliza su propia grasa para producir energía, como si se quemaran los muebles de una casa para mantenerla caliente. Después de agotar los depósitos de grasa, el organismo puede degradar otros tejidos, como los músculos y los

tejidos de los órganos internos, dando lugar con ello a graves problemas, que pueden llevar a la muerte.

La desnutrición proteico-energética (también denominada malnutrición proteico-energética o desnutrición proteinoenergética) es una grave carencia de proteínas y calorías que se produce cuando no se consumen suficientes proteínas y calorías durante un tiempo prolongado.

En los países con altas tasas de inseguridad alimentaria, con frecuencia se produce en los niños la desnutrición asociada a proteínas-energía. Es un factor que está presente en más de la mitad de las muertes infantiles (por ejemplo, al aumentar el riesgo de desarrollar infecciones potencialmente mortales y, si se producen, aumentando su gravedad). Sin embargo, este trastorno puede afectar a cualquier persona, independientemente de su edad, si el aporte alimentario es inadecuado.

A nivel mundial, la estrategia preventiva más importante es reducir la pobreza y mejorar la educación nutricional y las medidas de salud pública.

La desnutrición proteico-energética tiene 3 formas principales:

- Marasmo
- Kwashiorkor

Marasmo

El marasmo es una carencia grave de calorías y proteínas que tiende a aparecer en los lactantes y los niños de edad temprana. De modo característico produce pérdida de peso, pérdida de músculo y grasa y deshidratación. La lactancia materna, por lo general, protege contra el marasmo.

Kwashiorkor

El kwashiorkor es una carencia grave de proteínas más que de calorías. Es menos frecuente que el marasmo. El término deriva de una palabra africana que significa «primer niño-segundo niño», ya que un primogénito a menudo desarrolla kwashiorkor cuando es desplazado del pecho materno por el nacimiento de un segundo niño. Dado que los niños desarrollan el kwashiorkor después de haber sido destetados, tienen generalmente más edad que los que presentan marasmo.

Esta carencia tiende a darse en ciertas zonas del mundo donde los alimentos básicos y las comidas nativas destinadas a los bebés destetados son deficientes en proteínas, aunque provean suficientes calorías e hidratos de carbono. Ejemplos de tales alimentos son: ñame, casabe, arroz, batatas o boniatos y plátano verde. Sin embargo, cualquiera puede desarrollar kwashiorkor si su alimentación está compuesta principalmente de hidratos de carbono. Las personas con kwashiorkor retienen líquidos, lo que les da un aspecto hinchado. Si el kwashiorkor es grave la persona afectada presenta un abdomen prominente.

Conclusiones

El crecimiento y desarrollo son procesos universales, ordenados y multidimensionales que están determinados por factores genéticos, ambientales y sociales que interactúan entre sí; además la niñez constituye un periodo crítico donde ocurren cambios físicos y maduración ósea que determinan la talla y salud futura; como por ejemplo la desnutrición es uno de los principales trastornos que afecta este proceso, con repercusiones irreversibles si no se previene y trata a tiempo.

Bibliografía

Secretaría de Salud & CENETEC. (2008). Diagnóstico y tratamiento de la DESNUTRICIÓN EN

MENORES DE CINCO AÑOS en el primer nivel de atención: Guía de Práctica Clínica. México:

Secretaría de Salud.

Secretaría de Salud. (2001). NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención

a la salud del niño. Publicada en el Diario Oficial de la Federación, 9 de febrero de 2001.

El crecimiento y el desarrollo infantil. (s.f.). McGraw-Hill..

Las etapas del desarrollo. (s.f.). Lectura tomada y modificada de Craig, 1997.2009; Hoffman,

1996; Kail y Cavavaugh, 2011; Morales, 2008; Morris, 1997; Rice, 1997 y Sarason, 1997..

Carrascosa, A., Yeste, D. & Gussinyer, M. (2014). El uso de la edad ósea en la práctica clínica.

Anales de Pediatría Continuada, 12(1), 22–32. Recuperado de <https://www.elsevier.es/esrevista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-el-uso-edad-osea-practicaS1696281814702045.3>

Maganto, C. & Cruz, S. (2020). Desarrollo físico y psicomotor en la etapa infantil. Recuperado

de <https://isfd112-bue.infod.edu.ar/sitio/wp-content/uploads/2020/07/APUNTE-DESARROLLOMOTOR-LIBRO-1.pdf>

Al-Chalabi, M., Bass, A. N. & Alsalman, I. (2025). Physiology, Prolactin. En: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507829/>

Organización Mundial de la Salud. (s.f.). Malnutrition in children. Recuperado de <https://www.who.int/data/nutrition/nlis/info/malnutrition-in-children>.