



RESUMEN:

1. DEFINICIONES
2. CARACTERISTICAS UNIVERSALES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO
3. FACTORES DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO
4. CAMBIOS FISICOS, FISIOLÓGICOS DE LA NINEZ (MADURACIÓN ÓSEA)
5. TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO (DESNUTRICIÓN)

Nombre del alumno: Diana Rocio Gómez López

Nombre del docente: Dra Ortiz Alfaro Yanet

Nombre de la materia: Crecimiento y desarrollo Biológico

Grado: 7mo D

Conceptos:

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 la complejidad bioquímica y fisiológica a través del tiempo comprender 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.

SON CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO:

Dirección: Céfalocaudal y próximo distal.

Velocidad: Crecimiento en unidad de tiempo. En etapas iniciales de la vida tiene su máxima rapidez y disminuye gradualmente hasta estabilizarse en la vida adulta.

Ritmo: Se refiere al patrón particular de crecimiento que tiene cada tejido u órgano a través del tiempo, el nivel de madurez de cada uno de ellos se alcanza en diferentes etapas de la vida. Por ej. el SNC es el primero en alcanzar un mayor desarrollo y el aparato genital lo alcanza hasta la década de la vida.

Momento: Cada tejido tiene un momento en particular en el que se observan los mayores logros en crecimiento, desarrollo y madurez.

Equilibrio: Pese a que el crecimiento y desarrollo tienen distintas velocidades, ritmo, cada uno de ellos alcanza en su momento un nivel de armonía que se considera normal.

FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO

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" es 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 regula la cantidad de insulina producida por el feto donde existe una relación directamente proporcional, entre esta y la síntesis del factor de crecimiento tipo insulina.

A partir del nacimiento, las hormonas tiroideas, modulan la energética, producción y aprovechamiento de calor, temperatura, y energía metabólica. De los 12 a 24 meses de edad en adelante, el sistema de la hormona del crecimiento es el principal modo modulador de la velocidad del crecimiento del individuo, este está integrado por esteroides gonadales, como los estrógenos que van a modificar el patrón de secreción pulsátil de la hormona gonadotropina y aumentan la sensibilidad tisular para que los factores de crecimiento tipo insulina determinen el cierre de los cartílagos del crecimiento.

Además de factores neuroendocrinos, existen condiciones ambientales y orgánicas, que son capaces de influir negativamente, llamándose los factores modificadores del crecimiento que limitan la expresión fenotípica. Los factores modificadores se pueden dividir en dos categorías, los socioeconómicos culturales y los problemas orgánicos a la herencia biológica se le suma.

Los ambientales crecen en un medio que varía de un individuo a otro y afectan a los diversos genes, de modo, y en momentos distintos, como los factores físicos, químicos, biológicos y psico culturales.

Los factores genéticos están contenidos la información que determina el potencial en el que cada ser humano puede crecer y desarrollarse.

MADURACIÓN ÓSEA

La maduración en general es el proceso de adquisiciones progresivas de nuevas funciones y características.

La maduración ósea es la composición ósea que experimenta un endurecimiento progresivo en relación con la edad.

La osificación ósea o osteogénesis es la formación ósea de la sexta semana o séptima semana de gestación Hasta aproximadamente a los 25 años de edad de un adulto. Al nacer la mayor parte somos cartílagos que se reemplaza por hueso esto continúa durante el crecimiento.

Existen 3 derivados uno es la cresta neural que derivan los huesos planos, Huesos del cráneo, clavícula excluyendo a los temporales y el occipital, el segundo derivado son las simitas deriva el esqueleto axial Por último el tercer derivado es el el mesodermo de la placa lateral donde se forman los huesos largos.

Existen 2 tipos de formación ósea la intramembranosa que derivan de la células de la cresta neural y la endocondral que esta deriva del mesénquima en un cartílago intermedio y después reemplazada por hueso.

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.

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 óseo; 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; 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

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;

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 esclerotomos 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 Notc.

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

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.

Bibliografía en APA

- *Crecimiento y desarrollo normales*. (n.d.). Medlineplus.gov. Retrieved September 13, 2025, from <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002456.htm>
- Hernández, T. G., López, G. A., Hernández, T. G., López, G. A., Hernández, T. G., López, G. A., Hernández, T. G., López, G. A., Hernández, T. G., & López, G. A. (2002). *Pedro Daniel García Castillo*, Leticia Orozco Cuanalo**, Pedro Daniel García Castillo*, Leticia Orozco Cuanalo**, Pedro Daniel García Castillo*, Leticia Orozco Cuanalo**, Pedro Daniel García Castillo*, Leticia Orozco Cuanalo**, Pedro Daniel García Castillo*, Leticia Orozco Cuanalo**, Willebaldo Moreno Méndez**, Carmen Lilia Sánchez González***, Willebaldo Moreno Méndez**, Carmen Lilia Sánchez González***, Willebaldo Moreno Méndez**, Carmen Lilia Sánchez González***, Willebaldo Moreno Méndez**, Carmen Lilia Sánchez González***, Willebaldo Moreno Méndez**, Carmen Lilia Sánchez González*. Unam.Mx. <https://www.revistas.unam.mx/index.php/vertientes/article/download/33233/30417/76268>
- (N.d.-a). Mhmedical.com. Retrieved September 13, 2025, from <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1745§ionid=121667361>

- (N.d.-a). Translate.Goog. Retrieved September 13, 2025, from
https://www.ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/books/NBK559224/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
- (N.d.-b). Medigraphic.com. Retrieved September 13, 2025, from
https://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2002/mf02-2_4f.pdf