

Resumen.

Nombre del alumno:
Katia Marlen Espinosa Sánchez.

Nombre del profesor:
Dra. Yaneth Ortiz Alfaro.

Parcial: 1er parcial.

7mo. semestre / 7 D.

Materia: Crecimiento y desarrollo biológico.

Crecimiento y desarrollo.

Conjunto de cambios somáticos y funcionales que se producen en el ser humano desde su concepción hasta su adultez, este proceso biológico que el hombre comparte con todos los seres vivos presenta la particularidad de requerir un lapso más prolongado para madurar durante su niñez, infancia y adolescencia.

Crecimiento.

Aumento en el numero y tamaño de las células, se logra por acción combinada de multiplicación celular.

Desarrollo.

Adquisición de funciones como aumento en la complejidad bioquímica y fisiológica a través del tiempo.

Crecimiento y desarrollo.

Procesos paralelos en su evolución e interacciones entre si, que forman una unidad que depende y esta determinada por factores genéticos, neuroendocrinos y ambientales.

Características universales del crecimiento y desarrollo.

- Dirección (cambios anatómicos y funcionales).
- Velocidad (aumento de etapas como pubertad y adolescencia).
- Ritmo o secuencia.
- Momento u oportunidad (crecimiento tipo neural, genital, linfático y general).

Factores determinantes del crecimiento y desarrollo.

- Factores genéticos: Estructura genética está contenida la información que determina el potencial en el que cada ser humano puede crecer y desarrollarse.
- Factores neuroendocrinos: Influencia de las hormonas (hormona del crecimiento, prolactina, LH, FSH) es dependiente de su capacidad para promover la síntesis proteica y los procesos de diferenciación celular.
- Factores ambientales: Organismo humano crece en un medio que varía de un individuo a otro y afecta a los diversos genes de modo y en momentos distintos (biológicos, físicos, psicoculturales).

Cambios físicos, fisiológicos y/o emocionales en las etapas del desarrollo humano: Niñez.

(Maduración ósea).

Maduración.

Proceso de adquisición progresiva de nuevas funciones y características, se inicia con la concepción y finaliza cuando el ser alcanza el estado adulto.

Forma individual, de manera que no siempre van paralelos la edad cronológica y maduración biológica estando regulado por hormonas.

Maduración ósea.

Composición ósea experimenta un endurecimiento progresivo en función a la edad, no todo el esqueleto crece y madura al mismo ritmo (cráneo, manos, y piernas finalizan hasta el final de la adolescencia).

Osificación ósea.

Proceso de formación ósea, comienza entre las semanas 6-7 de desarrollo embrionario, continúa aproximadamente a los 25 años, esto varía 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 difiere. 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.

El esqueleto se remonta a tres derivados:

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.

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.

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 y a 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 provoca 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 pericartílago 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 primario. 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 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.

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.

Osteoclastos.

Los osteoclastos son células multinucleadas que participan en la resorción ósea.

Provienen de los macrófagos y penetran en el hueso a través de los vasos sanguíneos.

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.

Trastornos del crecimiento y desarrollo (desnutrición).

La desnutrición es la situación clínica en la que los requerimientos corporales de macro y micronutrientes no se alcanzan debido a un consumo insuficiente o a trastornos en la absorción y metabolismo de los nutrientes. Puede estar producida por la falta de acceso al alimento (desnutrición primaria 3. o exógena), ser consecuencia de una enfermedad (desnutrición secundaria o endógena), o tratarse de una forma mixta.

Insuficiencia del crecimiento.

La insuficiencia de crecimiento es un estado de desnutrición secundario a la ingesta inadecuada de calorías-proteínas, deficiente absorción, pérdidas excesivas, metabolismo anormal o excesiva pérdida de energía-proteínas.

Mal nutrición.

Cualquier desviación del estado óptimo de nutrición, ya sea por exceso o por defecto, aunque habitualmente este término se asocie a las desviaciones por defecto (desnutrición), debemos recordar que también incluirá los trastornos por exceso, es decir el sobrepeso y la obesidad.

Desnutrición dada por mecanismos:

- Trastornos en digestión o absorción.
- Aumento de pérdida de los requerimientos por la enfermedad o inflamación crónica.
- Disminución de ingesta.

Hasta los 5 o 6 años de edad, las diferencias en el crecimiento dependen de la nutrición, del modo de alimentarse, del medio ambiente y de la atención sanitaria, más que de posibles factores genéticos o étnicos. La importancia de este nuevo patrón radica en poder determinar si es adecuada la atención del niño con respecto a la nutrición, las necesidades básicas o la salud.

La desnutrición más prevalente en los países desarrollados que es la que se da principalmente en relación con la enfermedad, diferentes estudios describen tasas de desnutrición entre los niños hospitalizados que oscilan desde el 6 % hasta el 50% de los pacientes incluidos.

La nueva definición especifica la desnutrición por duración y severidad:

- Aguda: < 3 meses
- Crónica: > 3 meses.
- Severidad: leve, moderada y severa.

Riesgo de desnutrición:

- <1 año: P/E entre -1 y -2 DE >1 año: P/T entre -1 y – 2 DE

Desnutrición:

- <1 año: P/E < -2 DE
- >1 año: P/T < -2 DE

Severidad:

- Leve: riesgo de desnutrición (entre -1 y -2 DE).
- Moderada: -2 a – 3 DE.
- Severa: <-3 DE.

KWASHIORKOR O ENERGÉTICO PROTEICA:

- Baja ingesta de proteínas, pacientes alimentados por leche materna prolongadamente, o en zonas donde los alimentos sean pobres en proteínas animales o vegetales.
- Pacientes mayores de 1 año, su evolución es aguda.
- Apariencia edematosas , tejido muscular disminuido, puede acompañarse de hepatomegalia.
- Cursar con alteraciones hidroelectrolíticas; hipokalemia, además de hipoalbuminemia e hipoproteinemia marcada.

MARASMO O ENERGÉTICO –CALÓRICA:

- Los pacientes que la presentan se encuentran mas adaptados a la deprivación de nutrientes.
- La evolución es crónica, se asocia al destete temprano.
- La apariencia es de emaciación con disminución de todos los pliegues, de la masa muscular y tejido adiposo, piel seca y plegadiza.
- Los pacientes suelen estar irritable y llanto persistente, con retraso marcado del desarrollo.

La OMS define la desnutrición aguda severa cuando hay un peso muy bajo para la talla (puntuación z inferior a -3 de la media de los patrones de crecimiento de la OMS), la presencia de edema con fobia bilateral y emaciación.

La emaciación se identifica midiendo la circunferencia del brazo zona medio superior o determinando la puntuación Z del peso para la altura.

4 tipos de desnutrición según la OMS:

- Emaciación (enfermedad infecciosa).
- Retraso del crecimiento (desnutrición crónica o recurrente).
- Insuficiencia ponderal (Retraso del crecimiento y emaciación).
- Carencias de vitaminas y minerales (denominados micro nutrientes).

Desnutrición aguda.

Cuando el niño sufre un proceso de desnutrición inicialmente enlentece la ganancia ponderal y, posteriormente, pierde peso, pero en ambas circunstancias mantiene la velocidad de crecimiento.

Esta situación se traducirá en una disminución de la relación peso/talla y/o del índice de masa corporal –IMC, manteniendo una talla/edad adecuada.

Desnutrición crónica.

Cuando el proceso de desnutrición se perpetúa en el tiempo, además de la consunción

corporal, disminuye o incluso se detiene el crecimiento, lo que refleja la evolución a la cronicidad.

Los índices antropométricos como la relación peso/ talla y el IMC estarán conservados por estar ambos parámetros disminuidos, pero tendrá una disminución de la talla/edad.

La prevalencia de desnutrición de niños hospitalizados en países desarrollados oscila entre el 4 y 29% para la desnutrición aguda y hasta el 17% en la crónica.

En determinadas enfermedades de alto riesgo nutricional puede superar el 50% (por ejemplo, en pacientes con tumores sólidos).

El estado de estrés metabólico asociado a la enfermedad desencadena una respuesta adaptativa del organismo, que incluye:

- Alteración en la composición corporal, con- secuencia de la movilización de las reservas energéticas endógenas, siendo la más precoz la disminución de la grasa subcutánea, que se manifiesta como adelgazamiento.
- También se produce movilización proteica, pero en menor grado que la anterior, con una utilización preferente de la masa muscular (respecto de la visceral), especialmente de aminoácidos ramificados que se transforman preferentemente en alanina, gran sustrato gluconeogénico y, por tanto, energético.
- Alteración del sistema inmune. La desnutrición deprime la respuesta inmunitaria celular principalmente (atrofia del tejido linfoide, reducción del número de linfocitos...) y humoral (la disminución de la síntesis proteica implica reducción de inmunoglobulinas y complemento). Ambas circunstancias favorecen el aumento de complicaciones infecciosas.
- Trastornos gastrointestinales: la deprivación energética mantenida o intensa condiciona atrofia de las vellosidades, depresión de las enzimas del borde en cepillo (disacaridases) e infiltración de linfocitos y células plasmáticas tanto en mucosa como submucosa.
- La desnutrición precoz y mantenida, especialmente en menores de dos años, tendrá consecuencias a nivel neurológico, que incluyen disminución del crecimiento cerebral, retraso cognitivo y alteraciones conductuales.

- Deterioro en la evolución de la enfermedad subyacente y en la calidad de vida.

El retardo de crecimiento es un término general que describe a los niños que no alcanzan el peso, la estatura o el índice de masa corporal esperados para su edad.

Esto puede estar relacionado, con frecuencia, con desnutrición por inadecuada ingesta calórica y proteica, pero también por excesiva pérdida de nutrientes, metabolismo anormal, mala absorción o excesiva pérdida calórica.

La causa puede ser orgánica o inorgánica y, en la mayoría de los casos, no requiere estudios complementarios. Se asocia con resultados sociales y de salud desfavorables.

La mayoría de los casos son de etiología no-orgánica por lo que la evaluación de la historia clínica y el examen físico son de extrema importancia en el manejo de estos pacientes.

El tratamiento incluye intervenciones conductuales o nutricionales, así como el tratamiento de posibles enfermedades subyacentes.

El enfoque terapéutico es más efectivo para lograr la mejoría si se aplica tan temprano como sea posible.

Bibliografía.

- Breeland, G., Sinkler, M. A., & Menezes, R. G. (2023, 1 mayo). Embryology, bone ossification. StatPearls - NCBI Bookshelf.
- Hernández, T. G., López, G. A., Hernández, T. G., & López, G. A. (2002). Pedro Daniel García Castillo*, Leticia Orozco Cuanalo**, Willebaldo Moreno Méndez**, Carmen Lilia Sánchez González***, Willebaldo Moreno Méndez