

FACTORES GENÉTICOS QUE INTERVIENEN  
EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO  
DEL NIÑO

SALVADOR ARMENDARES<sup>1</sup>

ES DE COMÚN aceptación que las complejas relaciones que privan entre los factores que condicionan crecimiento y desarrollo, impiden describir separadamente las influencias genéticas y las ambientales. Sin embargo, resulta importante intentarlo. Ocurre a menudo que al estudiar el crecimiento de un niño en particular, especialmente durante los primeros años de la vida, se requiera saber si una desviación de la curva esperada de crecimiento y desarrollo debe considerarse normal o anormal y si se debe a un factor hereditario o a uno ambiental.

Para estudiar el crecimiento es menester aceptar que el crecimiento y desarrollo se inicia con la fecundación y que el niño es un ser difícil para los estudios genéticos.

Un niño normal está destinado a seguir su propia curva de crecimiento y si tiene un ambiente razonablemente adecuado, una vez que empieza a se-

guir esa curva es muy difícil que la deje de una manera permanente. Podrá salirse de la curva de crecimiento por la influencia de determinados factores de intensidad variable, pero sólo temporalmente. Cuando estos factores son corregidos vuelve a su pauta. La correlación entre la talla al nacimiento y la talla a la edad adulta prácticamente es nula. Pero una vez que el niño sano sale del período en que prevalece la influencia de los factores perinatales, inicia su trayectoria genética individual y continúa a lo largo de ese camino. Es curioso observar que en los primeros meses de la vida el crecimiento puede estar dentro de los límites normales, aun en niños con enfermedades genéticamente determinadas,<sup>1</sup> así por ejemplo, en sujetos afectados de disgenesia gonadal con fenotipo femenino y complemento cromosómico XO, el problema de crecimiento habitualmente no es apreciable en forma manifiesta durante los primeros seis meses de la vida, aunque posteriormente la velocidad de crecimiento disminuye considerablemente.

<sup>1</sup> Académico numerario. Hospital de Pediatría y Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

nes, todos formados por los mismos compuestos químicos. Sucede como con la construcción de un idioma, el castellano por ejemplo, que originado en un alfabeto de sólo 27 letras, cuenta con más de 500,000 palabras, que pueden arreglarse en formas infinitas y cada una de ellas puede expresarse con sólo tres signos: punto, coma y espacio, en el sistema Morse. El "alfabeto genético" tiene cuatro letras, A, T, G y C, y las diferentes combinaciones de ellas dan infinitas variedades de "palabras" genéticas o "mensajes". Los genes son secciones de ADN y son diferentes porque contienen secuencias diferentes de las bases A, T, G y C.

En esencia lo que hace un gen, al parecer, es manufacturar una copia de sí mismo, un gen idéntico; esta copia o duplicación de los genes tiene que ser muy precisa para que la herencia se mantenga y la progenie se parezca a los progenitores. Se supone que éste se logra mediante la escisión longitudinal de una porción de ADN, a la manera como lo hacen los cromosomas durante la división celular y que cada C atrae una G y cada A a una T, restaurándose la molécula original.

Un individuo recibe "su" herencia en forma de dos "mensajes" genéticos codificados en el ADN del óvulo y del espermatozoide, los que al unirse durante la fertilización forman el cigoto, el que se divide en dos, cuatro, ocho y finalmente millones de células para formar un embrión, después un feto, un niño, un adolescente y un adulto. Se supone que la manera como se transmite la información genética del ADN nuclear al protoplasma es por in-

termedio del ácido ribonucleico mensajero (ARN<sub>m</sub>); el ARN<sub>m</sub> difiere del ADN en que está constituido por ribosa en lugar de desoxirribosa y por uracilo en vez de timina; por tanto, el alfabeto del ARN, en vez de ATGC, es AUGC. Una banda de ADN imprime la secuencia correspondiente de ARN; este ARN mensajero sale del núcleo hacia el protoplasma y se adhiere a la superficie de los ribosomas, donde una serie de aminoácidos son arreglados en forma de cadena de acuerdo con el "código", para formar una proteína; cada aminoácido y su integración en una proteína son especificados por la secuencia de tres bases del ARN y del ADN.

Todas las células del organismo tienen el mismo complemento cromosómico y génico, y en cambio el individuo tiene células altamente diferenciadas. Es probable que esa diferenciación sea debida en parte a que el citoplasma del cigoto no es homogéneo, variando de región a región. Al dividirse el huevo en un determinado número de células, cada una de ellas tiene, desde el punto de vista de sustrato citoplásmico, diferente composición; la participación del citoplasma en el proceso de la diferenciación seguramente tiene gran importancia, pero es poco conocida.

Crecimiento y desarrollo son parte de un mismo proceso y todos los estadios de la maduración están dirigidos por los genes y modificados por los factores ambientales.

La mayor parte de las enfermedades hereditarias modifican severamente el crecimiento y desarrollo. Algunas son autosómicas dominantes como la osteo-

génesis imperfecta, la acondroplasia, o la enfermedad de Marfán. Otras, autosómicas recesivas como la mayor parte de los llamados errores congénitos del metabolismo, cierto tipo de distrofia muscular o la mucoviscidosis; algunas más son recesivas o dominantes ligadas al cromosoma X. No quedan sin mencionar los síndromes por anomalía en el número o la estructura de los cromosomas, los que tienen como denominador común el retraso en el crecimiento y desarrollo. Pero no es la intención de este trabajo hacer una descripción de las enfermedades génicas o cromosómicas y de las características del trastorno que ellas determinan en el crecimiento y desarrollo.

La mayor parte de las características patológicas o enfermedades hereditarias son determinadas por un par de genes alelos, los cuales segregan de acuerdo con los mecanismos descritos por Mendel, lo que permite dividir a una población en dos o tres genotipos como máximo, es decir, individuos que poseen determinada característica, los que no la tienen y en algunos casos, un tercer grupo de individuos en los cuales el rasgo se manifiesta débilmente. La presencia, en una población o en una familia, de albinos o enanos, es fácilmente explicable por la existencia de un par de genes alelos, así como ciertas características normales como los grupos sanguíneos. Sin embargo, hay un gran número de características que se sabe son heredadas y que no se manifiestan de manera tan definida en tres distintos genotipos. La estatura normal, por ejemplo, abarca un amplio espectro, y la medición de las tallas de los indi-

viduos de una población muestra una graduación continua y aun los hermanos difieren y varían en estatura entre sí y con respecto a sus progenitores. Otros ejemplos de estas características "cuantitativas" o "casi cuantitativas", se encuentran entre los rasgos que pueden ser clasificados de acuerdo a una escala numérica: la longevidad, el grado de resistencia a las enfermedades, la edad de iniciación de una enfermedad, la inteligencia, el metabolismo basal, las dimensiones de cualquier segmento del cuerpo, o el peso global del individuo o parcial de alguna glándula u órgano. Es indudable también que parte de esta variabilidad es atribuible a la respuesta de los genotipos a diferencias ambientales. En efecto, si existieran sólo tres genotipos para la talla,  $A_1A_1$ ,  $A_1A_2$  y  $A_2A_2$ , los que en idéntico ambiente determinarían tres tipos de talla: baja, media y alta; y si cada uno de esos genotipos en diferentes condiciones ambientales se manifestaran con fenotipos diferentes, entonces se produciría también una serie continua de tallas. El análisis genético de esas características cuantitativas y de variación continua sólo es posible en los animales de experimentación, donde los apareamientos y la endogamia puede hacerse a voluntad. Sabemos a través de la genética experimental que la variabilidad cuantitativa de la mayor parte de las propiedades morfológicas y funcionales es el resultado de la interacción y multiplicidad de genes individuales, ninguno de los cuales ejerce por sí mismo un efecto suficientemente fuerte para que los individuos que lo posean puedan ser distinguidos de los individuos

que tengan otros alelos. La suposición de que la variabilidad normal en el hombre es de naturaleza genética se basa, en primer lugar, en la demostración de que hay parecido entre los parientes, y en segundo, en probar que los factores ambientales no ejercen una influencia importante. La investigación de las bases hereditarias en la variabilidad en los gemelos es especialmente importante.

Es obvio que la medición de uno de los índices de los muchos que componen el fenómeno de crecimiento y desarrollo, como es por ejemplo la talla al nacimiento, no sigue el concepto mendeliano de herencia de un par de genes alelos. Sabemos que la madre no tiene un "gen" único que controle la talla de sus hijos y tampoco el padre tiene un "gen" que la gobierne. Pero hay suficientes razones para creer que un grupo de genes juegan un papel conjunto en la determinación de ciertas características físicas medibles y que algunos factores externos tienen interacción sobre los genes para producir el resultado final. Creemos que el conocimiento de este concepto de herencia multifactorial o poligénica es de importancia cuando se trata de valorar algunos de los muchos parámetros que en conjunto constituyen el crecimiento y el desarrollo.

El concepto de herencia multifactorial fue originalmente formulado por Mendel. Además de sus famosos experimentos con guisantes de jardín, describió el resultado de la cruce entre guisantes con flores blancas y guisantes con flores rojo púrpura. Los híbridos de la primera generación tenían flores

con una coloración menos intensa que la de los progenitores que tenían flores rojo púrpura. En la segunda generación Mendel obtenía toda la gama de diferentes colores, desde el blanco al púrpura, a través del violeta pálido, en vez de los dos tipos de flores esperados y en la proporción de 3:1, obtenidos en experimentos con otras características. La explicación de Mendel al fenómeno fue que más de un par de genes participaban en la característica color. La hipótesis ha sido plenamente confirmada posteriormente.

Las peculiaridades de la herencia multifactorial no debe hacernos olvidar que las leyes básicas de la herencia son siempre las mismas. La herencia poligénica no es un tipo especial de herencia sino un caso particular de acción de los genes. Ilustremos el punto con un ejemplo hipotético. Supongamos que se tienen dos variedades de cierta planta, una alta y otra enana. La variedad alta tiene en promedio una altura de 64 cm y la enana de 16 cm. Cuando se cruzan las dos variedades se observa que los híbridos  $F_1$ , tienen en promedio una altura de 40 cm. Si después se cruzan entre sí los híbridos  $F_1$ , en la generación  $F_2$  se encuentra una gran variabilidad en altura, desde la de 64 cm hasta 16 cm, pero con un promedio de 40 cm. Esta variación en altura muestra una aproximación a la distribución normal y en gráfica da la curva familiar en forma de campana. Los resultados observados pueden explicarse si suponemos que las diferencias cuantitativas, en este caso la altura, dependen de más de un par de genes, los cuales tienen efecto

acumulativo. En efecto, supóngase que en este ejemplo están involucrados dos pares de genes; la variedad alta tiene el genotipo AABB y la variedad enana el genotipo aabb. Evidentemente, el genotipo aabb produce una altura de

riedades de plantas es de 48 cm y como hay cuatro genes con letra mayúscula en el genotipo para la variedad alta (AABB) es obvio que cada uno produce un aumento en la altura de 12 cm. El genotipo aabb da una altura

GENERACION PROGENITORA			
FENOTIPOS :	64 cm		16 cm
GENOTIPOS :	AABB	x	aabb
GAMETOS :	AB		ab
GENERACION F1			
FENOTIPOS :	40 cm		40 cm
GENOTIPOS :	AaBb	x	AaBb
GAMETOS :	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab

COMBINACION DE LOS GAMETOS PARA PRODUCIR LA GENERACION F2

	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB 64 cm	AABb 52 cm	AaBB 52 cm	AaBb 40 cm
Ab	AABb 52 cm	AAbb 40 cm	AaBb 40 cm	Aabb 28 cm
aB	AaBB 52 cm	AaBb 40 cm	aaBB 40 cm	aaBb 28 cm
ab	AaBb 40 cm	Aabb 28 cm	aaBb 28 cm	aabb 16 cm

GENERACION F2  
ALTURAS : 64 cm. 52 cm. 40 cm. 28 cm. 16 cm.  
PROPORCION : 1 : 4 : 6 : 4 : 1

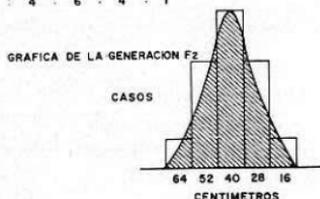


FIG. 1. Herencia multifactorial en la diferencia de altura cuando son cruzadas dos variedades de plantas. Cada gene A y B aumenta la altura en doce centímetros.

16 cm y los genes dominantes en mayúscula (AB) añaden altura a esta cifra inicial; aceptemos para simplificación que A y B tienen un efecto igual en el aumento de la altura de 16 cm. La diferencia en altura entre las dos va-

de 16 cm; si sustituimos uno de estos genes representados por minúsculas por uno con mayúscula, que añade 12 cm a la altura, una planta con genotipo Aabb tiene una altura de  $16 + 12 = 28$  cm, una planta con genotipo AAbb

tiene  $16 + 24 = 40$  cm de altura y así hasta llegar al genotipo límite AABB que da una planta de  $16 + 48 = 64$  cm de altura. En la figura 1 se representan los resultados del experimento en términos de dos pares de genes de efectos acumulativos.

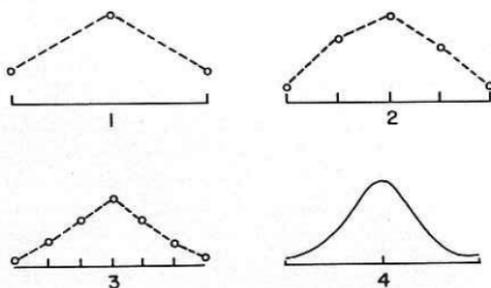
Todos los gametos producidos por los progenitores con altura de 64 cm tienen genes A y B; todos los gametos de progenitores con 16 cm tienen genes a y b. Por lo tanto, los híbridos  $F_1$  tienen el genotipo AaBb y tienen una altura de 40 cm ( $16 + 12 + 12$ ). De acuerdo con el principio de segregación independiente de Mendel, los individuos de la generación  $F_1$  producen cuatro tipos de gametos con igual frecuencia. Todas las combinaciones de los cuatro tipos de óvulos y las cuatro clases de granos de polen se ven en el cuadro del diagrama de la figura 1. En cada cuadro del diagrama se ha presentado el fenotipo en centímetros. Los resultados indican que  $1/16$  de los productos de la generación  $F_2$  tienen 64 cm de altura;  $4/16$  tienen 52 cm;  $6/16$  tienen 40 cm;  $4/16$  tienen 28 cm, y  $1/16$  tienen 16 cm. Si estos resultados son interpretados en forma gráfica vemos que se aproximan a una curva normal de frecuencia.

Los hechos observados en este tipo de herencia son explicados asumiendo la existencia de muchos pares de genes con efecto adicional. Es fácil comprender que más de dos pares de genes pueden ser responsables de diferencias cuantitativas. Si son tres los pares de genes que participan en la determinación de la altura en el ejemplo anterior, entonces la variedad con 64 cm de al-

tura tendrá un genotipo AABBCC y la variedad con 16 cm el genotipo aabbcc. Lo que significa que cada alelo con letra mayúscula producirá 8 cm de aumento en la altura (sobre los 16 centímetros básicos). Las plantas de la generación  $F_1$  tendrán un genotipo AaBbCc y producirán 8 tipos de gametos: ABC, ABc, AbC, aBC, Abc, aBc, abC y abc. Se necesitará un cuadro de ocho cuadros por lado para computar las diferentes combinaciones. En efecto, los resultados indican que en la generación  $F_2$  se obtienen las siguientes plantas:  $1/64 = 64$  cm;  $6/64 = 56$  cm;  $15/64 = 48$  cm;  $20/64 = 40$  cm;  $15/64 = 32$  cm;  $6/64 = 24$  cm; y  $1/64 = 16$  cm. Obsérvese que con tres pares de genes se obtienen siete diferentes fenotipos en lugar de cinco cuando se consideraban dos pares de genes. El resultado se aproxima más a la curva normal de frecuencia, y todavía se aproximaría más si consideráramos cuatro pares de genes, cinco, etc. Lo mencionado se aprecia en forma de esquema en la figura 2.

Para calcular el número de pares de genes que participan en una característica dada por herencia multifactorial hay métodos estadísticos que son particularmente útiles en genética humana, en donde los experimentos del tipo que hemos descrito como ejemplo son obviamente imposibles de ser llevados a cabo.

Al discutir la herencia multifactorial se tiene la tendencia de simplificar los ejemplos, al suponer que los diferentes genes producen efectos acumulativos e iguales, pero aunque un gen de una serie contribuyera con más "fuerza"



- 1.-UN PAR DE ALELES: DISTRIBUCION DE TRES FENOTIPOS.  
 2.-DOS PARES DE ALELES: DISTRIBUCION DE CINCO FENOTIPOS.  
 3.-TRES PARES DE ALELES: DISTRIBUCION DE SIETE FENOTIPOS.  
 4.-UN NUMERO INFINITO DE PARES DE ALELES: DISTRIBUCION CONTINUA DE FENOTIPOS.

Tomado de: Blakeslee, A., 194

FIG. 2. 1. Un par de aleles: distribución de tres fenotipos. 2. Dos pares de aleles: distribución de cinco fenotipos. 3. Tres pares de aleles: distribución de siete fenotipos. 4. Un número infinito de pares de genes: distribución continua de fenotipos.

que otro, el resultado final sería similar.

El fenómeno del crecimiento y desarrollo es una característica normal del niño y está formado por una gama innumerable de índices, algunos de los cuales son medibles lo que permite cuantificarlo parcialmente. En efecto, algunos de los índices cuantificables y más frecuentemente utilizados para valorar el crecimiento y desarrollo son la talla y la inteligencia, y podemos suponer que todos los rasgos que tienen variación cuantitativa y más o menos continua son dependientes, cuando menos en parte, de herencia multifactorial. No obstante, y a pesar de la enorme cantidad de datos que han sido reunidos por los antropólogos, es sorprendente lo poco que sabemos en

definitiva sobre la herencia de la estatura en el hombre. En cualquier población humana, la estatura varía en forma continua desde los individuos más bajos hasta los más altos, con una media cercana al punto medio entre los dos extremos. Como consecuencia, cuando las medidas de la estatura son analizadas en forma de gráfica, se obtiene una curva en forma de campana, lo que sugiere que la herencia de la estatura, depende de múltiples pares de genes con efecto acumulativo, o sea herencia multifactorial. De hecho, la talla representa el primer ejemplo de variación continua analizado por dos pioneros de la investigación genética: Galton y Pearson. Desgraciadamente, la estatura representa para el análisis genético una característica humana muy

compleja. La estatura es el total de las longitudes de los diferentes segmentos del cuerpo como la cabeza, el cuello, el tronco y las piernas, segmentos que no siempre crecen y difieren de manera análoga. Por otra parte, la estatura puede ser modificada por muchos otros factores como las hormonas, por ejemplo, y como responsable de esa acción podemos mencionar la diferencia en talla entre los hombres y las mujeres. Los efectos de la secreción hormonal sobre la estatura todavía se hacen más evidentes en los casos extremos de hiper e hiposecreción y debemos considerar que algunos genes que controlan la estatura pueden actuar regulando la secreción hormonal. Además, los genes no actúan en el vacío y el ambiente juega un importante papel en la determinación de la talla y uno de los más importantes de los factores ambientales es la dieta. Muchas estadísticas demuestran que la gente cada vez es más alta a medida que pasan las generaciones y que cuando los pueblos emigran a países más desarrollados, sus hijos, en promedio, son más altos que sus contemporáneos que siguen viviendo en el país de origen. Aunque es probable que otros factores ambientales pueden contribuir en ese aumento en talla, es indudable que una de las causas es el mejoramiento en la alimentación.

En vista de lo anterior y de otras complejidades, es fácil explicarse porque aun cuando hay acuerdo general de que muchos pares de genes con efectos acumulativos participan en la determinación de la estatura, todavía no conocemos el número preciso de estos ge-

nes ni el modo exacto de su acción. Otra evidencia de la participación genética en alguno de los índices que constituyen el crecimiento y desarrollo, derivan de los estudios efectuados en gemelos y serán analizados más adelante.

El peso es también una característica cuantitativa que tiene variación continua entre dos extremos. Las variaciones en peso, muestran todas las características de la herencia multifactorial; pero aquí, aún más que en la estatura, las diferencias en dieta y otros factores ambientales tienen tan marcados efectos que son fácilmente comprensibles las dificultades que representa un análisis genético del rasgo. Sin embargo, la evidencia derivada de experimentos en animales inferiores como los conejos, con control riguroso de la dieta, enseña que el peso depende de múltiples genes.

Es conocido el hecho de que cuando los resultados de las pruebas de inteligencia son presentados en forma de gráfica, la curva se aproxima a la forma de campana, por lo que se puede predecir que cuando las bases genéticas de la inteligencia sean analizadas, las variaciones del rasgo corresponderán seguramente a herencia multifactorial. Hasta el momento se está muy lejos de poder efectuar un análisis de este tipo, ya que se requeriría, en primer lugar, de un método adecuado de medición de la habilidad intelectual que fuera independiente de los antecedentes culturales y de la experiencia educacional. Pero como en el caso de la estatura, la evidencia de que la herencia participa en el desarrollo de lo que cono-

ceмос como inteligencia deriva de los estudios efectuados en gemelos.

Cuando los miembros de un par de gemelos son iguales por lo que a un rasgo se refiere, decimos que son "concordantes" para esa característica. Cuando son diferentes se dice que son "discordantes". Usando esos términos podemos hacer la siguiente generalización: si un determinado componente genético está relacionado con la presencia de un rasgo, la concordancia entre los gemelos monocigóticos debe ser mayor que entre los gemelos dicigóticos. Cuanto mayor sea el componente genético, mayor será la diferencia en cuanto a la concordancia entre los gemelos monocigóticos y los dicigóticos. Lo anterior se basa en el hecho de que

encia en su determinación. Podemos partir de otra generalización: si algunos componentes genéticos están relacionados en la determinación de características cuantitativas, entonces la diferencia en promedio entre los miembros de un par de gemelos monocigóticos será menor que la diferencia entre los miembros de un par de gemelos dicigóticos. O dicho de manera más concisa: la variancia interpar de gemelos monocigóticos será menor que la que exista entre gemelos dicigóticos.

Los resultados de algunas investigaciones se resumen en la tabla 1 por lo que a estatura se refiere. Se puede observar de inmediato que la diferencia interpar es mucho mayor para los gemelos dicigóticos que para los monoci-

TABLA 1

VARIANCIA MEDIA INTERPAR EN ESTATURA ENTRE  
PARES DE GEMELOS DEL MISMO SEXO

	Número de pares de gemelos	Variancia
Pares monocigóticos masculinos	25	1,604
Pares dicigóticos masculinos	10	7,581
Pares monocigóticos femeninos	34	1,387
Pares dicigóticos femeninos	27	18,329

Osborne y De George, 1959.

los gemelos monocigóticos son genéticamente idénticos, mientras que los gemelos dicigóticos no son genéticamente más parecidos entre sí que con los otros hermanos y hermanas.

Por lo que se refiere a las características como la estatura, el peso y la inteligencia, en que la herencia es multifactorial, el estudio de estos rasgos en los gemelos ha sido de gran utilidad para precisar la participación de la he-

góticos, casi cinco veces mayor para los gemelos masculinos y catorce veces mayor para los gemelos femeninos. De estos resultados se puede concluir que existe una fuerte participación genética en la determinación de la estatura. Es sorprendente que los hombres difieren de las mujeres en cuanto a la diferencia entre los gemelos monocigóticos y dicigóticos. El pequeño número de gemelos dicigóticos del sexo masculino podría

ser un factor que contribuyera a esa diferencia pero los autores del estudio<sup>4</sup> concluyen que fue debido principalmente a la circunstancia, hasta cierto punto divertida, de que las mujeres cooperaban más que los hombres en las mediciones, y así cuando el mismo individuo era medido en diferentes ocasiones las medidas eran más semejantes si el individuo era una mujer que si era un hombre.

Por lo que se refiere al peso, las variancias interpar se presentan en la tabla 2, y se observa que son mucho

ron efectuadas en gemelos adultos ("cuando había terminado el período de crecimiento"). En los niños y de acuerdo a las investigaciones de Newman y cols.<sup>5</sup> la diferencia promedio interpar del peso fue de 4,500 g en los gemelos dicigóticos del mismo sexo y de 1,800 g en los monocigóticos. La edad promedio en esos niños era de 13 años. Osborne y De George<sup>4</sup> dicen que "la influencia genética medida por la diferencia de peso interpar de gemelos está asociada principalmente al índice de crecimiento". Como es de todos sabido,

TABLA 2  
VARIANCIA MEDIA INTERPAR EN PESO ENTRE  
PARES DE GEMELOS DEL MISMO SEXO

	<i>Número de pares de gemelos</i>	<i>Variancia</i>
Pares monocigóticos masculinos	25	62,400
Pares dicigóticos masculinos	10	65,450
Pares monocigóticos femeninos	34	38,515
Pares dicigóticos femeninos	27	66,722

Osborne y De George, 1959.

mayores que para la estatura, lo que indica que en general un gemelo difiere más de su cogemelo en peso que en estatura. La variancia es muy similar entre los gemelos monocigóticos y los dicigóticos del sexo masculino y la diferencia que se observa entre los gemelos femeninos no es estadísticamente significativa. Los autores<sup>4</sup> concluyen en base a estos resultados que "cuando termina el período de crecimiento, el peso, en los individuos considerados sanos, está determinado predominantemente por influencias ambientales". Hay que tener en cuenta, sin embargo, que las investigaciones anteriores fue-

ron efectuadas en gemelos adultos ("cuando había terminado el período de crecimiento"). En los niños y de acuerdo a las investigaciones de Newman y cols.<sup>5</sup> la diferencia promedio interpar del peso fue de 4,500 g en los gemelos dicigóticos del mismo sexo y de 1,800 g en los monocigóticos. La edad promedio en esos niños era de 13 años. Osborne y De George<sup>4</sup> dicen que "la influencia genética medida por la diferencia de peso interpar de gemelos está asociada principalmente al índice de crecimiento". Como es de todos sabido,

Los datos relacionados con la herencia de otros índices medibles del cuerpo como la longitud de los brazos, del tronco, o circunferencia torácica pue-

den ser consultados en la obra de Osborne y De George.<sup>4</sup>

Como complemento de lo anterior, resulta importante analizar los resultados obtenidos en gemelos en relación con la inteligencia.

Algunos investigadores defienden el punto de vista de que todos nacemos con la misma dotación intelectual y que las diferencias dependen solamente de la diversidad ambiental, incluyendo el entrenamiento y la educación. Pero pocos son los que se empeñen en sostener tal declaración incondicionalmente; después de todo, no hay duda de que existe "cierta" diferencia entre la mente de Einstein y la del autor por ejemplo, diferencia que no es enteramente atribuible a la educación. Otros, menos extremistas, piensan que los efectos de los factores ambientales son más importantes que los genéticos en las diferencias encontradas en la inteligencia. La primera dificultad con que se tropieza al intentar estudiar la inteligencia, es lo difícil que resulta definirla, y la segunda, que no se dispone de una medida objetiva y precisa para valorar la dotación intelectual con que un individuo nace. Aun las mejores pruebas utilizadas hasta ahora son sólo parcialmente útiles para separar en la inteligencia lo que es innato de lo que es adquirido.

A pesar de esas dificultades veamos lo que se sabe en cuanto a la herencia de la inteligencia, derivado de los estudios efectuados en gemelos. Para ello se han utilizado los mismos principios que para el estudio de la talla y el peso, es decir, si existe un componente hereditario en la inteligencia, la variancia

interpar en los gemelos monocigóticos será menor que en los dicigóticos. Muchos estudios han demostrado que así es y sólo se expondrán aquí los resultados de uno que puede considerarse clásico, el de Newman y col.,<sup>5</sup> en el que aplicaron la prueba de Stanford-Binet a 50 pares de gemelos monocigóticos y a 52 dicigóticos del mismo sexo. La diferencia promedio interpar entre los monocigóticos fue de 5.9 puntos y de 9.9 puntos para los dicigóticos. Woodworth<sup>6</sup> hizo una corrección a estos resultados para compensar que al repetir la prueba en la misma persona con una semana de diferencia había alguna discrepancia en el resultado en más o en menos con promedio de cinco puntos. Esta corrección redujo la diferencia en los gemelos monocigóticos a 3.1 puntos y a 8.5 puntos en los dicigóticos.

La diferencia encontrada es importante, sobre todo si consideramos que el ambiente en que crecen los gemelos monocigóticos no es distinto del que crecen los dicigóticos y que por tanto la variancia encontrada en los gemelos dicigóticos es atribuible a que los cogemelos difieren genéticamente.

Es conveniente, sin embargo, expresar las diferencias encontradas en términos de coeficiente de correlación. Si los cogemelos coincidieran exactamente en el coeficiente intelectual (C.I.) el coeficiente de correlación sería de 1.0, mientras que si no hubiera relación en absoluto, el coeficiente sería de 0. Después de la corrección efectuada por Woodworth<sup>6</sup> a los datos de Newman y col.<sup>5</sup> el coeficiente de correlación para los pares de gemelos monocigóti-

cos fue de 0.93 y para los dicigóticos de 0.66. Aunque estos resultados parecen ser concluyentes en cuanto a la participación genética, tanto como a la ambiental, en la solución de las pruebas para la inteligencia, no son suficientes para establecer el tipo de herencia aunque sugieren que son muchos los genes involucrados en un rasgo tan complejo. En efecto, la inteligencia no es un rasgo único, sino que está formado por muchos componentes. Es común encontrar que alguien esté sobredotado verbalmente, por ejemplo, y que su habilidad numérica sea muy baja. Algunas investigaciones recientes han intentado desintegrar a la inteligencia en sus diferentes componentes e identificar las que parezcan estar más íntimamente ligadas a control genético. Blewett<sup>7</sup> con la prueba de las habilidades mentales primarias de Thurstone estudió 52 pares de gemelos de igual sexo cuya edad fue entre 12 y 15 años; la mitad eran parejas hombre-hombre y la mitad mujer-mujer; la mitad eran monogigóticos y la otra mitad dicigóticos. Encontró la habitual diferencia entre los coeficientes de correlación, pero observó que esta diferencia no era igual para los distintos componentes de la prueba y concluyó que hay un importante componente genético en la comprensión verbal y en la fluidez de palabra y que no es tan manifiesta en otras áreas como la numérica y factores espaciales. Vanderberg<sup>8</sup> encontró resultados semejantes con la misma prueba.

Resulta necesario agregar todavía un concepto más en relación con el estudio de los gemelos. Cuando los investigadores diseñan un experimento, siem-

pre procuran introducir una sola variable al mismo tiempo, manteniendo los demás factores constantes. Para determinar el papel de la herencia y el ambiente sería de desear que estableciéramos dos experimentos paralelos: uno en el que la herencia fuera constante y el ambiente variable, y otro, en que el ambiente fuera constante y la herencia variable. Por supuesto, no podemos establecer estas premisas experimentales en el ser humano, pero una aproximación del primer tipo de experimento se efectúa cuando los gemelos monogigóticos son separados muy tempranamente en la vida y crecen en ambientes diferentes. En este caso, la herencia es constante, mientras que el ambiente es diferente, ya que los gemelos viven en casas aparte, en atmósferas educacionales y culturales diferentes.

Las conclusiones que han derivado de los muchos estudios que se han efectuado en las condiciones mencionadas en el párrafo anterior, se pueden resumir diciendo que los gemelos monogigóticos tienen una tendencia heredada a la similitud de respuesta a las pruebas. Las pequeñas diferencias ambientales no producen desviaciones o cambios en esta similitud heredada. En la investigación de Shields,<sup>9</sup> en que estudió 88 pares de gemelos monogigóticos, 44 de los cuales habían crecido en ambientes diferentes y 44 en la misma casa y donde cada pareja había sido separada durante los primeros seis meses de vida y habían vivido por separado cuando menos por cinco años, la diferencia en promedio del interpar para los gemelos separados fue de 9.46 puntos, y para los gemelos que habían

crecido juntos, de 7.48 puntos. Existe pues muy poca diferencia entre los gemelos monocigóticos que crecieron juntos y los que vivieron aparte. La impresión general que queda después de estos estudios es la extraordinaria similitud entre los gemelos monocigóticos, hayan o no crecido aparte, y que el hecho de que los gemelos crezcan aparte produce muy poca diferencia en cuanto al desarrollo de la inteligencia.

Todos los estudios en gemelos sugieren que el componente genético es importante en el desarrollo de la inteligencia, y que existe además un importante componente ambiental para que la dotación genéticamente determinada se desarrolle y sea fructífera.

De todo lo que se ha comentado en cuanto a la participación de la herencia en la determinación de algunos de los índices que forman parte del crecimiento y desarrollo, se deduce que es siempre importante tener en cuenta cuáles son los valores en los progenitores de los rasgos en estudio y compararlos con los del niño. Garn,<sup>10</sup> ha sugerido que toda comparación de los datos de crecimiento y desarrollo de un niño con normas establecidas es irreal, si no se toman en consideración los mismos índices en los progenitores, y que por

lo menos debe considerarse la talla y el tipo de constitución corporal de los padres cuando se pretende valorar el crecimiento de un niño.

#### REFERENCIAS

1. Gardner, L. I.: *Endocrine and Genetic Diseases of Childhood*. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1969.
2. Garrow, J. S. y Pike, M. C.: *The long-term prognosis of severe infant malnutrition*. *Lancet* 1: 1, 1967.
3. Watson, E. H. y Lowrey, G. H.: *Growth and Development of Children*. 4a. ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1962.
4. Osborne, R. H. y De George, F. V.: *Genetic Basis of Morphological Variation*. Cambridge. Harvard University Press, 1959.
5. Newman, H. H.; Freeman, F. N. y Holzinger, K. J.: *Twins: a study of heredity and environment*. Chicago, University of Chicago Press, 1937.
6. Woodworth, R. S.: *Heredity and environment*. Bulletin No. 47, Social Science Research Council, New York, 1941.
7. Blewett, D. B.: *An experimental study of the inheritance of intelligence*. *J. Mental Sci.* 100: 922, 1954.
8. Vandenberg, S. G.: *The heredity abilities study: heredity components in a psychological test battery*. *Amer. J. Hum. Genet.* 14: 220, 1962.
9. Shields, J.: *Monozygotic twins*. London, Oxford University Press, 1962.
10. Garn, S. M.: *Parental size and influence on offspring*. En: Seminar on growth and development in the first three years of life. *Mod. Probl. Pediat.* Basel, S. Karger, 1961.