

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

BIOLOGÍA DEL COMPORTAMIENTO - 090

Profesor Asociado Regular Dr. Rubén N. Muzio

TEÓRICO

**“Desarrollo Individual
Análisis de la ontogenia del comportamiento”**

Lic. Fabián Marcelo Gabelli

2014

CÁTEDRA DE BIOLOGÍA DEL COMPORTAMIENTO

Facultad de Psicología Universidad de Buenos Aires

TEÓRICO 3

DESARROLLO INDIVIDUAL
ANÁLISIS DE LA ONTOGENIA DEL COMPORTAMIENTO
Gabelli Fabián Marcelo Prof. Regular Adjunto

1996

Desarrollo Individual Análisis de la Ontogenia del Comportamiento:

Durante el desarrollo de un individuo, desde la formación del huevo fertilizado - hasta su muerte, los seres vivos pasan por distintos estadios, cada uno caracterizado por diferentes rasgos morfológicos, fisiológicos, comportamentales, Este proceso de cambio denominado **ONTOGENIA**, ha ocupado a filósofos, zoólogos, biólogos evolutivos, embriólogos, etc. durante una parte importante de la historia de las Ciencias Naturales. Determinar cuales son los factores que participan y controlan los cambios durante la ontogenia no ha resultado una tarea simple y aun hoy no hay acuerdo acerca de ciertos aspectos no poco triviales.

En sus orígenes la principal disputa teórica acerca de la naturaleza del proceso ontogénico involucró a dos corrientes de pensamiento bien diferenciadas "**Los Preformistas y los Epigenetistas**". Los primeros consideraban que una versión en miniatura del individuo adulto ya estaba presente en la cigoto (óvulo fecundado) y que ninguna parte del animal se crea antes que otra sino simultáneamente (Haller, 1700 citado en Gottlieb, 1992). Por el contrario, los epigenetistas, entre cuyos pioneros merece ser citado Aristóteles (siglo IV a de C), proponían la existencia de transformaciones durante el desarrollo que hacían pasar a los organismos en desarrollo por distintos estadios caracterizados no solo por *crecimiento* sino también por *diferenciación*. Los trabajos de embriología del pollo realizados por Wolff (1733-1794) permitieron confirmar las ideas Epigenetistas, las cuales, a grandes rasgos, son aceptadas hoy en día.

Las disputas teóricas acerca de las características del proceso ontogenético, no quedaron resueltas al "esclarecer los conflictos entre preformistas y epigenetistas. Dos nuevos marcos teóricos de discusión hicieron su aparición en distintos momentos, uno producto de interpretaciones diferentes de las ideas epigenetistas denominada controversia Natura-Nurtura y que en especial en la biología del comportamiento puede generalizarse en la dicotomía innato-aprendido. La otra disputa esta basada en la relación entre la filogenia (historia evolutiva de las especies) y la ontogenia (historia evolutiva del individuo), relación que ha sido utilizada en diferentes campos de la biología, con implicancias determinantes en aspectos relacionados con los procesos evolutivos y que debido a la generalidad de ciertas hipótesis propuestas tuvo efectos importantes incluso en la psicología Freudiana.(Trabajo práctico 3)

El Proceso Ontogénico y la controversia Natura-Nurtura:

Para Gregor Mendel (1822-1884) los factores internos (genes) eran los causantes del aspecto o forma de los organismos con vida. Para Charles Darwin (1809-1882) (quien no llegó a conocer los escritos de Mendel) los factores externos (el ambiente) eran los responsables de dar forma a los organismos y los causantes de la diversidad biológica. Así, durante un período, el desarrollo fue concebido como la expresión de rasgos latentes en los genes, los cuales necesitaban de un ambiente adecuado para poder actuar. El ambiente era el encargado de condicionar el normal desarrollo del individuo, y solo ciertos individuos estarían capacitados para desarrollarse adecuadamente en un medio particular (Selección Natural).

Esta visión de genes determinando los rasgos del individuo y ambiente responsable de determinar a las especies ha sido modificada por una hipótesis donde **la interacción entre los genes, los organismos y el ambiente es recíproca** (ver alternativa "B" de figura 1)

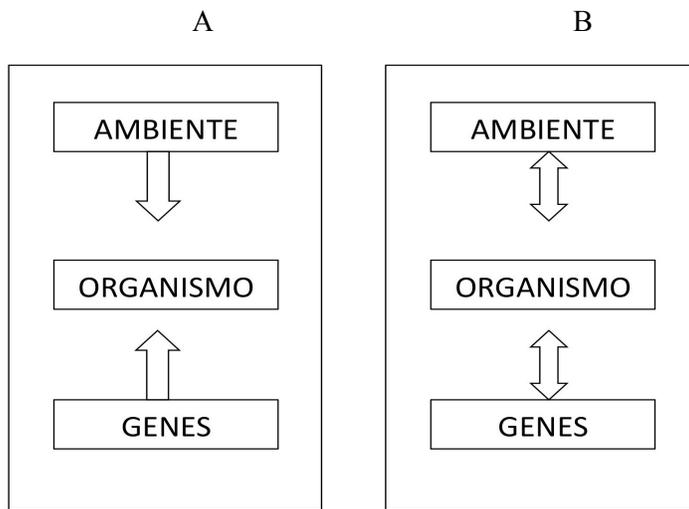


Figura 1: Interpretaciones alternativas de las relaciones entre genes, ambiente e individuo en el desarrollo de este último. **En la actualidad la concepción "B" del desarrollo es la más aceptada.**

a) Aplicación del modelo epigenético de desarrollo, utilizando como ejemplo la ontogenia de las diferencias sexuales en el comportamiento de ratas blancas de laboratorio.

Las hembras de ratas poseen un comportamiento precopulatorio característico el cual es utilizado en forma cíclica de acuerdo con su ciclo ovulatorio. Los machos nunca presentan dichas posturas y exhiben a cambio la conducta de monta que rara vez es vista entre hembras.

¿Como adquieren ambos sexos de la rata estos comportamientos distintivos?

En primer lugar machos y hembras poseen diferencias genéticas marcadas en sus cromosomas sexuales siendo los machos XY y las hembras XX. El cromosoma "Y" posee genes diferentes a los del "X" entre los cuales existirían uno o mas, cuyo producto sería responsable al menos del comienzo de la masculinización del sujeto en desarrollo. Dicho producto es denominado "Factor Determinante de Testículos", el cual organiza el desarrollo de los testículos en el embrión macho. Las células testiculares que comienzan a proliferar en número, secretan testosterona (Hormona esteroidea masculina), la cual posee un efecto organizativo a dos niveles (McEwen 1981). Por un lado promueve receptores a testosterona en cerebro y por otro inhibe el desarrollo de órganos femeninos ya que ciertas células del macho que están capacitadas para producir órganos femeninos al interactuar con la testosterona no pueden dividirse ni diferenciarse. Esto constituye un buen ejemplo de como la hormona (la cual es un producto del propio organismo) se comporta como una señal interna que causa que algunos genes se activen en ciertos tejidos embrionarios, cambiando la bioquímica y en última instancia el desarrollo de dichos tejidos. Estos **efectos organizativos** de la testosterona se dan en etapas anteriores al nacimiento y hace que las crías, al momento de nacer, sean machos o hembras tanto cerebral como orgánicamente (Gónadas). Luego de esta etapa organizativa los niveles de testosterona en sangre bajan, pero la hormona volverá a tener efectos importantes, ya no a nivel organizativo sino funcional, cuando el animal sea adulto.

Cuando adulto los testículos del macho comienzan a secretar nuevamente testosterona la cual pasa a formar parte del medio y la cual al unirse a los receptores, que ella misma promovió en los estadios tempranos, promueve la conducta de monta a través de efectos de activación (funcionales). Este constituye un ejemplo de lo intrincado que pueden ser los procesos encargados del desarrollo, donde una misma sustancia en distintos momentos de la vida de un individuo puede tener efectos tan disímiles.

En la rata hembra (sin el cromosoma "Y") no existe "Factor Determinante de Testículos" y por ende las células productoras de testosterona no se desarrollan y las células promotoras del ovario se dividen y diferencian dando origen a un ovario maduro, el cual producirá los estrógenos responsables del comportamiento femenino y sus ciclos de ovulación.

Para evaluar esta hipótesis se inyectó testosterona a hembras de rata recién nacidas. Aunque los órganos femeninos al nacer ya presentan un estado tal que la testosterona no puede inhibir su desarrollo, esta puede tener efectos a nivel cerebral. Así, cada vez que, cuando adultas, se les provee otra dosis de testosterona, las hembras tratan de montar a otras hembras.

Por lo tanto, la testosterona posee dos efectos: Organizativo: masculinización del cerebro (promueve receptores) cuando joven y De activación: las hormonas hacen que las conductas sexuales se den ante estímulos adecuados (Levine 1966) (figura 2).

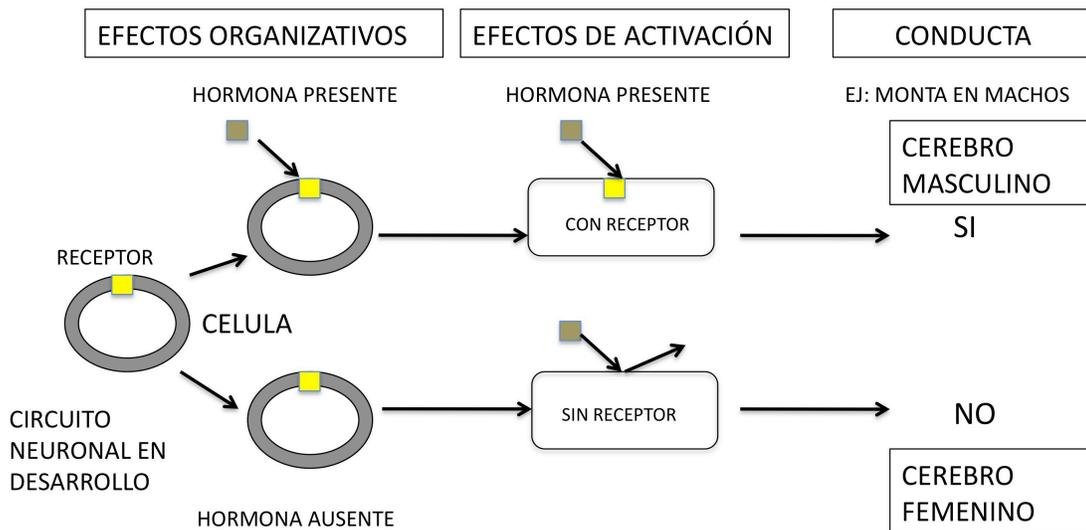


Figura 2: Efectos organizativos y de activación de las hormonas durante el desarrollo.

Si este modelo es cierto la remoción de la hormona clave, del ambiente de las células en desarrollo, debe promover cambios drásticos. Por ejemplo: Al sacar los testículos del macho recién nacido, éstos pasan a poseer un cerebro tipo hembra. Al estimular a éstos machos (con cerebros femeninos) mediante estrógenos dan comportamientos de hembra.

Los efectos de las hormonas están limitados por factores temporales, por lo que una rata macho con cerebro de macho no responde a inyecciones de estrógenos (hormona femenina) aunque se le extraigan los testículos. El cerebro del macho sólo responde a la testosterona. Una rata hembra con un cerebro hembra, no se comporta como macho aunque se le inyecte testosterona y se le saquen los ovarios. El cerebro hembra sólo responde a estrógenos.

Los efectos organizativos de la testosterona son bastante anteriores al nacimiento, entonces la extracción de los órganos reproductivos productores de hormonas cuando adultos no deben modificar sus tendencias sexuales.

El ejemplo del desarrollo de las diferencias sexuales en el comportamiento de la rata blanca constituye sin dudas un excelente modelo para demostrar la intrincada cadena de sucesos que deben darse a lo largo del desarrollo de un individuo hasta que una conducta particular se exprese. Es tal la complejidad del proceso que resulta arriesgado determinar sin temor a equivocarse el grado de participación que: individuo, genes o ambiente tienen en cada paso del desarrollo.

b) Modelo epigenético esquemático:

Un análisis de las interacciones recíprocas entre ambiente, genes e individuo tomando en cuenta los cambios en función del tiempo puede presentarse de la siguiente manera (McFarland 1993).

Si consideramos a la cigoto como el estado original de un individuo (F1), su fenotipo en el estado inmediato (F2) estará condicionado por los genes activos (G1) que guíen el crecimiento y diferenciación durante un determinado período de tiempo y por el ambiente en el cual el desarrollo ocurra (A1). Así, cigoto + genes + ambiente darán origen al siguiente estado "F2".

$$F1 + G1 + A1 = F2$$

El fenotipo en el estado siguiente "F3" estará determinado por la forma en que el fenotipo 2 (F2) cambie con un genoma "G2" (funcional en ese estado) y bajo un ambiente A2.

$$F2 + G2 + A2 = F3$$

El concepto más importante de este enfoque es que **"Cada evento a lo largo del desarrollo establece un nuevo estado para el siguiente evento pero NO rige sobre este."** Por ejemplo los pollitos pasan por tres sistemas excretores durante su ontogenia, el pronefro, el mesonefro y el metanefro. El primero no es funcional pero sin él, el segundo no puede desarrollarse, por lo tanto el evento de desarrollo del pronefro genera el estado 1, el cual no controla la formación del mesonefro (no determina sus características) pero sin el estado 1 este no se puede desarrollar (Mayr 1994).

En cuanto a Comportamiento, tal vez Lorenz (1965) haya sido quien más contribuyó a confundir el verdadero resultado del desarrollo comportamental, asegurando que ciertos comportamientos "Innatos" (Instinto) eran determinados directamente por los genes. Esta posición llevaba a una visión dicotómica donde había comportamientos innatos resultado de un programa fijo de desarrollo (denominado "blueprint") determinado por los genes y comportamientos aprendidos, los cuales eran adquiridos como resultado de la experiencia. Esta visión fue duramente criticada por Lehrman (1970), Bateson (1981) y Hinde (1982) entre otros, tratando en todos los casos de resaltar las características epigenéticas de la ontogenia. En particular las críticas de Lehrman a la teoría de Lorenz permitieron reorientar el estudio etológico a un mayor énfasis en el desarrollo y dejando de lado la idea de instintivo por la de especie-específico (Terrace 1984).

La contundencia de muchas pruebas recientes acerca de como diferencias genéticas entre individuos pueden predecir la existencia de diferencias comportamentales (ver apunte de genética del comportamiento), generan un contexto óptimo para reflatar la visión dicotómica de gen-ambiente. Sin embargo trataremos de demostrar por medio de un ejemplo como el simple hecho de que ciertos factores genéticos están influenciando con seguridad el curso del desarrollo no implica que la conducta en cuestión este determinada genéticamente.

Por ejemplo la condición de fenilcetonuria, con sus síntomas de desordenes mentales, depende de la sustitución de un alelo por otro en un locus simple del genoma humano, siendo la condición patológica, recesiva con respecto a la normal. Sin embargo, esta condición puede ser atenuada significativamente con una dieta baja en fenilalanina y rica en tirosina (siendo la primera sustancia el sustrato y la segunda el producto del accionar de una enzima, la cual esta inactiva en el mutante enfermo). Decir que los efectos comportamentales de la fenilcetonuria están determinados genéticamente es incorrecto ya que una manipulación ambiental puede hacer desaparecer el cuadro patológico y las consecuentes alteraciones mentales. Esto es si en la dieta normal de humanos se diera dicha condición (alta concentración de tirosina) a pesar de que existiera el cambio en el alelo, la patología no se mostraría en forma completa y por ende estaríamos hablando de una alteración dependiente de los genes y el ambiente (Hungrinford, 1984).

De lo expuesto hasta aquí se puede concluir que para determinar la causa próxima (mecanismo) de que el comportamiento cambie durante el desarrollo debemos reconocer dos hechos concretos:

1) Las conductas no pueden clasificarse como genéticamente o ambientalmente determinadas, (ver también apunte de genética del comportamiento)

2) En la búsqueda de los agentes de cambio durante el desarrollo debemos concentrarnos sobre el grado de influencia que los factores ambientales y la experiencia

poseen sobre la ontogenia pero **no** con una visión dicotómica sino planteando un **continuo de variación en el grado de estabilidad del proceso de desarrollo frente a los factores externos.** (Colmenares y Gómez 1994).

Los agentes de cambio ontogénico

Siguiendo los dos conceptos arriba enumerados podemos reconocer diferentes agentes de cambio en el desarrollo conductual de un individuo.

1) La información genética.

Si bien la información genética **no** determina las pautas concretas de desarrollo a seguir por el organismo, el genoma contribuye activamente a que el desarrollo ontogénico siga ciertos patrones preorganizados, característicos de grupos filogenéticamente relacionados (grupos emparentados, especies, etc.)

Dentro del genoma ciertos genes reguladores son los principales responsables en contribuir a la organización de los procesos de desarrollo embriológico. Sin embargo el proceso por el cual dichos genes ejercen sus efectos resulta intrincado y lejos de un supuesto determinismo.

El genoma actúa diferencialmente dependiendo de patrones propios de expresión. Por ejemplo durante el desarrollo del embrión humano solo los homólogos paternos de cierto gen son funcionales mientras los maternos no. Asimismo, se considera que solo el 10% de los genes de un individuo son funcionales en un momento determinado y que la actividad general de los genes es mayor en las etapas tempranas del desarrollo. Debido a ello a pesar de que el genotipo del individuo puede considerarse invariable a lo largo de su vida, para cada estadio del desarrollo solo parte del genoma será funcional y es por esto que los modelos consideran distintos genotipos para cada etapa (G1, G2, etc.).

La actividad de los genes está controlada, entre otros factores, por la interacción de los genes entre si reconocida en fenómenos como:

- Dominancia y Codominancia (interacción entre los alelos de un mismo gen, uno en cada homólogos)
- Epistacia (un gen interfiere o modifica el efecto de otro gen)
- Poligenia (un carácter esta determinado por más de un gen)
- Pleiotropia (un solo gen afecta más de una característica).

Por último, no debemos olvidar el control que poseen los estímulos externos sobre la actividad del genoma (fotoperíodos, hormonas, temperatura, interacción social, etc.).

Los genes producen proteínas reguladoras, las cuales no son efectivas de por sí, sino que deben encontrarse con un organismo sensible al mensaje que esta transporta. Dicha capacidad de dar respuesta funcional a esta proteína reguladora puede depender, entre otros factores, de la existencia de proteínas de la membrana celular denominadas receptores, capaces de interpretar dicho mensaje y dar una respuesta biológica, la cual consiste en determinar parámetros como: difusibilidad, adhesión celular; movilidad, tasas de proliferación celular, etc. La organización interna del individuo en desarrollo condicionará la existencia del receptor la cual puede depender de que el gen que lo produce sea funcional en esos momentos del desarrollo y que todos los elementos requeridos para la síntesis proteica estén presentes (aspectos ambientales y genéticos). Además, todo este intrincado mecanismo es viable, solo, bajo ciertas condiciones externas (pH, temperatura, radiación, etc.) a las cuales se suma el entorno celular como factor determinante del proceso de proliferación y diferenciación.

Según Alberch (1980) "un proceso de desarrollo embrionario, desde un punto de vista abstracto, es un proceso dinámico, que puede definirse como la emergencia progresiva de forma y heterogeneidad en base a la reiteración de una serie de reglas de interacción local, dentro de un contexto impuesto por unas condiciones iniciales". Este autor propone al *Juego de la Vida* inventado por el matemático ingles Conway (Gardner 1970) como ejemplo para comprender las propiedades de un sistema de desarrollo embrionario.

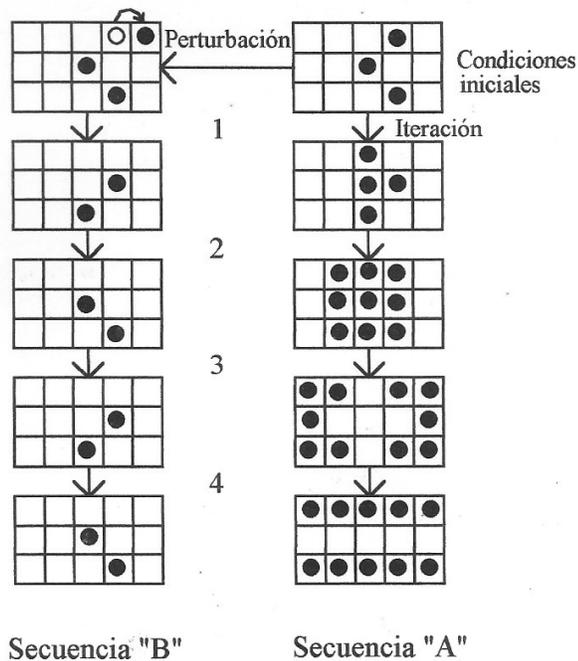


Figura 3: Ejemplo simple del Juego de la Vida y su relación análoga con las propiedades fundamentales de un programa de desarrollo embrionario.

Las Leyes de Interacción utilizadas para este ejemplo son:

Si la célula esta **Activa** (cuadrado con **circulo negro**)

Si posee 0,1 ó más de 3 **células vecinas Activas** entonces se **Desactiva**

Si posee 2 ó 3 **células vecinas Activas** entonces permanece **Activa**

Si la célula esta **Desactivada** (cuadrado **vacío**)

Si posee 0,1 ó más de 3 **células vecinas Activas** entonces se **Desactiva**

Si posee 2 ó 3 **células vecinas Activas** entonces se **Activa**

Para poder evaluar el funcionamiento del sistema es necesario definir por un lado una serie simple de reglas de interacción y por otro las condiciones iniciales del sistema (para nuestro caso la geometría de distribución de las células activas). En base e estas dos condiciones se puede ver como -partiendo de un patrón de tres células activas se producen una serie de cambios de posición geométrica, hasta que luego de cuatro interacciones el sistema llega a una organización de dos bandas celulares activas, separadas por una banda de células inactivas (Secuencia "A").

Si queremos rescatar los conceptos mas importantes del funcionamiento de este juego para analogar con el modelo biológico en desarrollo debemos destacar los siguientes puntos:

1) Un patrón global de organización puede emerger como producto de una serie de interacciones locales.

La estructura global no esta codificada en las reglas. Esto queda evidenciado en el ejemplo, ya que un pequeño cambio en la posición inicial de una de las células tiene como consecuencia un cambio cualitativo en la organización (Secuencia "B") (alternancia infinita de dos estados con dos células en diagonal).

Completando la analogía, el papel de los **Genes** en el desarrollo está relacionado con la determinación de las **Leyes de Interacción y las Condiciones Iniciales del Sistema**. Es importante resaltar que la estructura final está determinada por las interacciones dinámicas entre las leyes y los estados iniciales, pero una misma serie de reglas puede generar resultados diversos. Asimismo se puede llegar a resultados finales semejantes partiendo de reglas diferentes. A pesar del dinamismo del sistema es importante destacar que la naturaleza misma de las reglas de interacción limita el número de resultados posibles. Un ejemplo biológico en el cual se ha utilizado este tipo de aproximación es el del desarrollo de pelos, dientes, uñas, escamas, plumas, etc. a partir de un epitelio único.

2) El aprendizaje:

El aprendizaje consiste en un cambio más o menos permanente en el comportamiento que resulta de la experiencia con eventos ambientales (Mackintosh 1983). Cabe resaltar que el aprendizaje no puede medirse en forma directa ya que representa un cambio en el potencial de respuesta. Lo que estamos capacitados para medir es el desempeño del individuo y luego relacionarlo con un proceso de aprendizaje por parte de este. Asimismo, el aprendizaje es un proceso específico de manera tal que los cambios pueden darse para una conducta particular en una situación dada. Por lo tanto el no observar cambios en la conducta no implica la falta de aprendizaje, tal vez pueda deberse a que la situación no es la indicada (Staddon 1983). El aprendizaje se define por exclusión ya que los cambios en el comportamiento pueden deberse a otros factores como son la Maduración, la Fatiga, la Adaptación sensorial y la Motivación, por ende debemos demostrar que ninguno de estos procesos se estén dando para considerar que el cambio es debido al aprendizaje. Un cachorro de perro orina en la misma posición que la hembra adulta, este cachorro cuando adulto utilizará una posición diferente pero dicho cambio no es debido a aprendizaje sino que la *maduración* sexual puede dar cuenta del cambio, como lo demuestra la posible inducción del mismo por suministro de testosterona en el cachorro (Colmenares y Gómez 1994). La *motivación* puede provocar también cambios comportamentales, pero de menor estabilidad en el tiempo que los debidos al aprendizaje. Así, la velocidad de recorrido de un laberinto por parte de un rata en busca de alimento (refuerzo) puede decaer con los ensayos debido a que el sujeto se va saciando. Dicha variación puede desaparecer corrigiendo los montos de refuerzo y el grado de privación de alimento de manera tal que toda variación se deba realmente a que el animal está asociando correctamente un grupo de respuestas con la obtención de una recompensa (Lieberman 1990).

No todos los cambios comportamentales que se ajustan a las características de un proceso de aprendizaje pueden ser considerados del mismo tipo. Una primera división permite clasificarlos en aprendizaje asociativo y no asociativo. A su vez el aprendizaje asociativo posee dos formas distinguibles el Condicionamiento Clásico y el Condicionamiento Operante. La diferencia principal entre ambos consiste en que en el Clásico (o Pavloviano) un evento importante es precedido por un estímulo (inicialmente neutro) el cual como resultado de la experiencia empieza a evocar la misma respuesta que el estímulo importante. En el caso del Condicionamiento Operante (o Instrumental) un evento importante sigue a una respuesta, y como resultado de ello hay un cambio en la probabilidad de dar dicha respuesta. (Lieberman 1990).

El aprendizaje no asociativo es una forma de aprendizaje simples, con cambios conductuales de corto tiempo, como la Habitación y Sensibilización. Por ejemplo la Habitación consiste en la disminución en una respuesta debido a la exposición reiterada a un estímulo el cual no es seguido de ningún tipo de refuerzo (Peeke y Petrinovich 1984). Por ejemplo, Hartshorné (1956) propuso que la respuesta de una hembra de ave a la estimulación con cantos de machos conespecíficos estaba condicionada por un umbral de monotonía. Esto es, aquel macho que canta durante largos períodos debe tener un canto mas variables para evita habituar a la hembra a una estimulación reiterada.

Existen asimismo formas diferenciadas de aprendizaje como son el aprendizaje del canto en aves y el troquelado o impronta (Imprinting) los cuales han sido diferenciados del aprendizaje asociativo por poseer propiedades diferentes, entre estas la falta de un reforzador evidente (van Kapen 1993). No se conocen ejemplos de aves donde los adultos deban reforzar (premiar) a los pichones para que estos aprendan a cantar.

3) La Maduración.

Los procesos de maduración de los sistemas claves como el nervioso, hormonal, etc. condicionan el normal desempeño de la gran mayoría de las conductas para las cuales estos son mediadores o efectores. Un claro ejemplo de ello puede observarse en el canto de las aves.

Las denominadas aves canoras (zorzal, canario, etc.) necesitan acceder a modelos de canto para imitar o al menos poder escucharse a si mismas para poder aprender a cantar. Durante este aprendizaje las producciones vocales pasan por diferentes estadios de perfeccionamiento hasta llegar al canto cristalizado característico de la población o especie. Existen gran cantidad de aves que no aprenden a cantar (gallos, palomas, etc.) las cuales incluso ensordecidas desde pequeñas presentan cantos normales cuando adultas (Konishi, 1985). El que estas especies no aprendan sus cantos no implica que desde el estadio de silencio pasen a vocalizar en una forma perfecta. A lo largo de todo un período el canto se va modificando debido a la maduración de la maquinaria muscular y neuronal dependiente en gran medida de factores hormonales. Esta maduración no solo esta controlada por patrones preorganizados desde un punto de vista genético, innumerables factores externos hasta incluso sociales hacen que los distintos pasos del desarrollo puedan darse (Oyama 1993).

4) La experiencia y dos Factores Claves del desarrollo:

Períodos Críticos y Estímulos Claves

Los efectos que un estímulo determinado posee sobre un mismo organismo en dos momentos de la vida pueden ser sumamente diferente. Este hecho esta relacionado con las diferencias en sensibilidad, o cuan influenciable puede ser un individuo, en distintos períodos del desarrollo. Es aceptado que los estadios tempranos son más susceptibles a la experiencia y es posible identificar "períodos sensibles o críticos" en los cuales tanto una estimulación (interna o externa) como la propia práctica o actividad del individuo poseen efectos que cambian el estado de desaire :lo de una manera pronunciada y muchas veces irreversible.

El modelo de "apego temprano" desarrollado principalmente en primates no humanos y humanos, constituye un buen ejemplo de como la interacción social en estadios tempranos del desarrollo posee efectos críticos sobre el desempeño comportamental general en las etapas inmediatas y posteriores del individuo, afectando diferentes aspectos como: social, cognitivo, emocional, etc.

Asimismo, este modelo no sólo resalta la existencia de periodos de mayor sensibilidad sino que permite analizar la importancia que posee el tipo de figuras de apego (ej. madre vs. compañeros de la misma edad) como estímulo determinante de un normal desarrollo conductual (Harlow y Harlow 1962).

El aislamiento desde el nacimiento y durante seis meses posee efectos más marcados que el aislamiento durante períodos mayores a seis meses pero en etapas adultas de los individuos. (Harlow y otros 1971)

Una vez fijado el síndrome del aislamiento, los rasgos comportamentales son persistentes y muy similares a los observados en humanos Autista, Esquizofrénicos, desordenes de Personalidad (antisociales), etc. Estos desordenes pueden ser corregidos farmacológicamente o con tratamiento de terapia no social, pero los efectos solo perduran un corto período una vez abandonadas las terapias (Rosenblum y Pully 1984).

La crianza de crías de macacos rhesus con distintas figuras de apego (desde modelos metálicos bien diferenciados de una madre hasta modelos que representan más ajustadamente características maternas) permite eliminar ciertos efectos del aislamiento presentando la cría un repertorio conductual variado semejante al normal y muy distinto de los de sujetos aislados socialmente (ver figura 4). A pesar de la aparente conducta normal de estos juveniles, cuando se los somete a situaciones novedosas (por ejemplo el aislamiento repentino) presentan una respuesta anormal (respuesta de desesperación) semejante a la de sujetos aislados y distinta a la de sujetos criados con madres verdaderas. Los sujetos que tienen a su madre real como figura de apego no presentan cuadros de desesperación ante una separación repentina (Kraemer et. al. 1991).

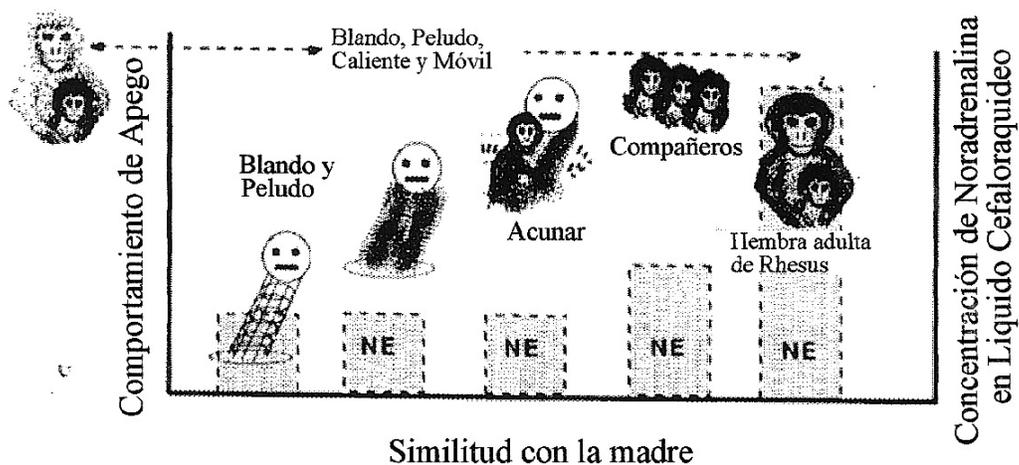


Figura 4: La noradrenalina en líquido cefalorraquídeo de juveniles de monos rhesus se incrementa si el mismo es criado con madres biológicas.

Para comprender este fenómeno, Kraemer en 1992 propuso un modelo psicobiológico que relaciona los efectos del aislamiento social temprano en primates no humanos con alteraciones permanentes en ciertos sistemas de neurotransmisores relacionados con la regulación de respuestas ante la novedad (estrés). El sistema propuesto es el encargado de la síntesis cerebral de aminas biogénicas (neurotransmisores) entre las que poseen funciones claves: la noradrenalina, la dopamina y la serotonina; para las cuales se ha encontrado una desregulación importante como efecto del aislamiento social (Lewis y otros 1990).

Kraemer encontró que crías de macaco rhesus criadas en aislamiento presentan deficiencias en dichos sistemas neuroquímicos y síntomas de depresión conductual, con fallas en la organización de comportamientos emocionales en respuesta a estresores (situaciones novedosas). La figura 5 muestra el diseño experimental utilizado y la figura 6 los resultados en cuanto a los dosajes de Noradrenalina en líquido cefalorraquídeo.

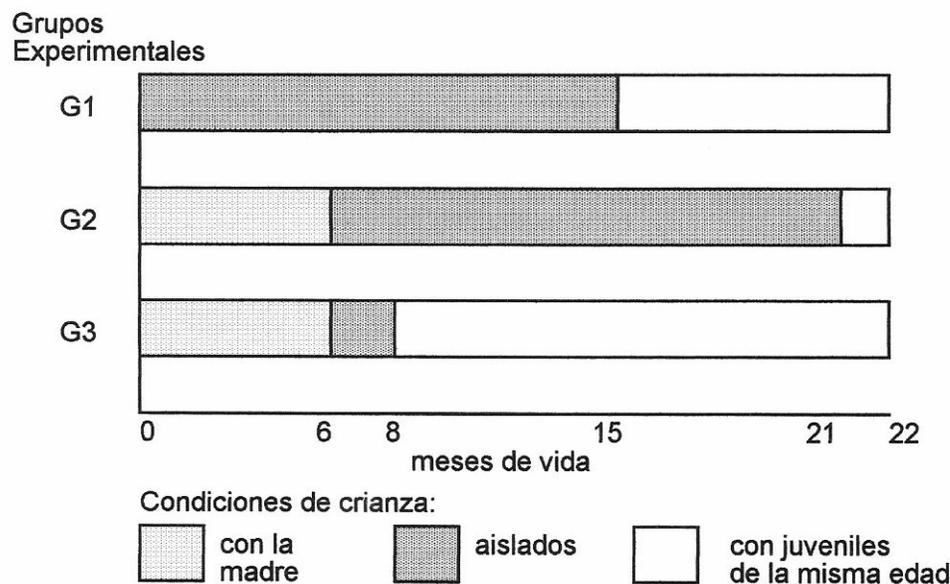


Figura 5: Condiciones de crianza diferencial en crías de macaco rhesus (Kraemer y otros, 1989)

Los tres grupos experimentales finalizan bajo la misma condición de permanecer junto a juveniles de su misma edad, pero se diferencian en la interacción social previa a este estadio.

G1= Sin interacción social temprana ni con madre ni con iguales.

G2=Experiencia temprana con-madre pero luego aislado.

G3=Grupo Control

En muchos caso la propia actividad es crucial en desarrollo de un comportamiento como lo demuestran los estudios de Gottlieb con crías del pato (*Anas platyrhynchos*) (pato Lucas). Las crías responden diferencialmente a llamados maternos reconociendo los de su propia especie. Si estos patitos, ya desde el estadio de embrión, son imposibilitados de vocalizar y por lo tanto incapaces de autoestimularse, no poseen la misma capacidad para reconocer los sonidos de su propia especie. Los patitos enmudecidos pueden recuperar dicha facultad si son estimulados vía playback con llamadas de otros patitos. Por ende la retroalimentación con el comportamiento propio puede jugar un papel esencial en el normal desarrollo de una conducta (Gottlieb 1971).

***Ontogenia y Filogenia:
El desarrollo individual y su relación con la teoría evolutiva:***

Así, como la ontogenia analiza el desarrollo de un individuo, la filogenia estudia la historia evolutiva de un grupo biológico (especie), buscando establecer el grado de parentesco entre las distintas especies, tanto actuales como extintas.

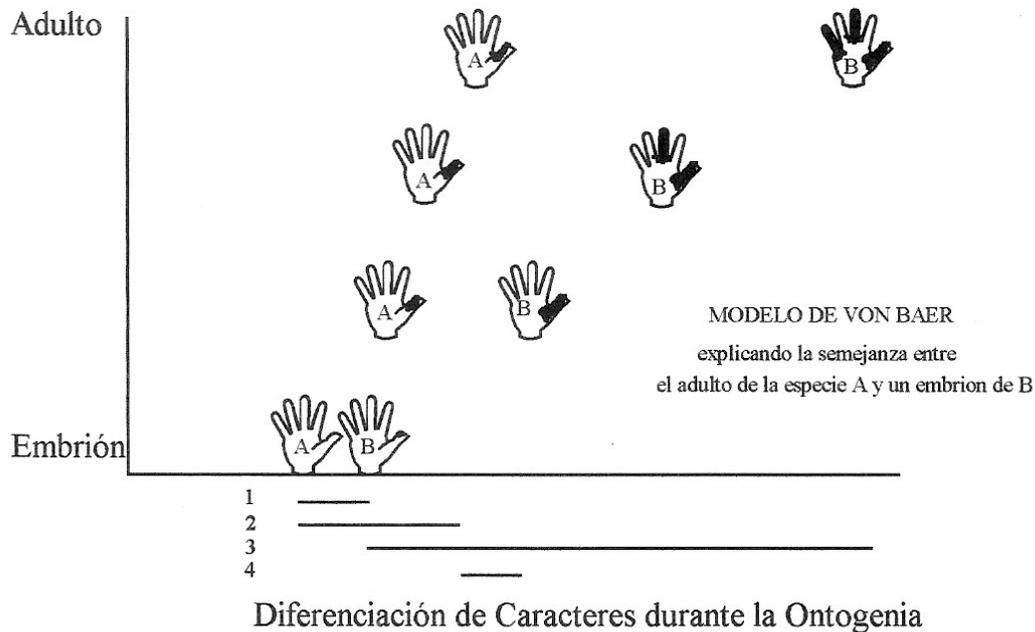
Resulta aceptable preguntarse de que manera se relacionan estos dos procesos, esto es, ¿Existe un vínculo directo entre la historia del individuo y la historia de su especie?

Ya a fines del siglo XVII científicos y filósofos comenzaron a preguntarse acerca de dicha relación. Estos partían de la idea de que las distintas especies estaban organizadas en una "escala" de progresivo aumento en complejidad desde los protozoos hasta el hombre. Asimismo, esta escala mostraba un paralelismo notable con el proceso ontogenético ya que a lo largo del desarrollo individual también se pasaba de un estado de menor complejidad a uno mayor. Este paralelismo era tal que uno podía observar durante el desarrollo de formas superiores como se pasaba por estadios en morfología, a formas inferiores. Por ejemplo durante el desarrollo del embrión humano, a medida que su complejidad avanza se podían reconocer rasgos embrionarios muy semejantes a estructuras presentes en diferentes grupos desde los peces pasando por, anfibios, reptiles, y distintos mamíferos.

Debido a que la mayoría de los que evidenciaron este paralelismo (Oken, Maeckel, Agassiz, etc.) no eran evolucionistas (consideraban que la escala natura era estática y producto divino) la semejanza entre ontogenia y filogenia no albergaba mas pretensiones que un paralelismo descriptivo. Con el esclarecimiento de la teoría Darwiniana. el paralelismo entre filogenia y ontogenia adquiría otra importancia ya que esos pasaron de ser procesos análogos caracterizados por un cambio en el tiempo en las morfologías. La principal diferencia era la escala de tiempo.

Si bien fueron muchos los investigadores que hicieron aportes al tema dos de ellos Haeckel y von Baer fueron quienes concentraron la atención a partir de dos conceptos diferentes acerca de la relación entre ontogenia y filogenia.

Para **Karl von Baer** (1792-1876), embriólogo ruso, el hecho de que adultos de especies más primitivas se asemejen a formas embrionarias de especies menos primitivas es el resultado de que las formas adultas de aquellas mas primitivas no se diferencian de sus propios embriones y por lo tanto al parecerse entre si los embriones de distintos grupos, las formas adultas de los mas primitivos terminan pareciéndose a los embriones de las formas mas evolucionadas (ver figura 7).



Figura, 7: Modelo de von Baer

Explicación de la figura 7.

La especie "A" es más primitiva que "B":

Los distintos segmentos en el eje de diferenciación morfológica corresponden a:

1= Diferenciación morfológica entre embrión temprano de la especie "A" y "B".

2= Diferenciación morfológica entre el embrión temprano de "A" y su adulto

3= Diferenciación morfológica entre el embrión temprano de "B" y su adulto

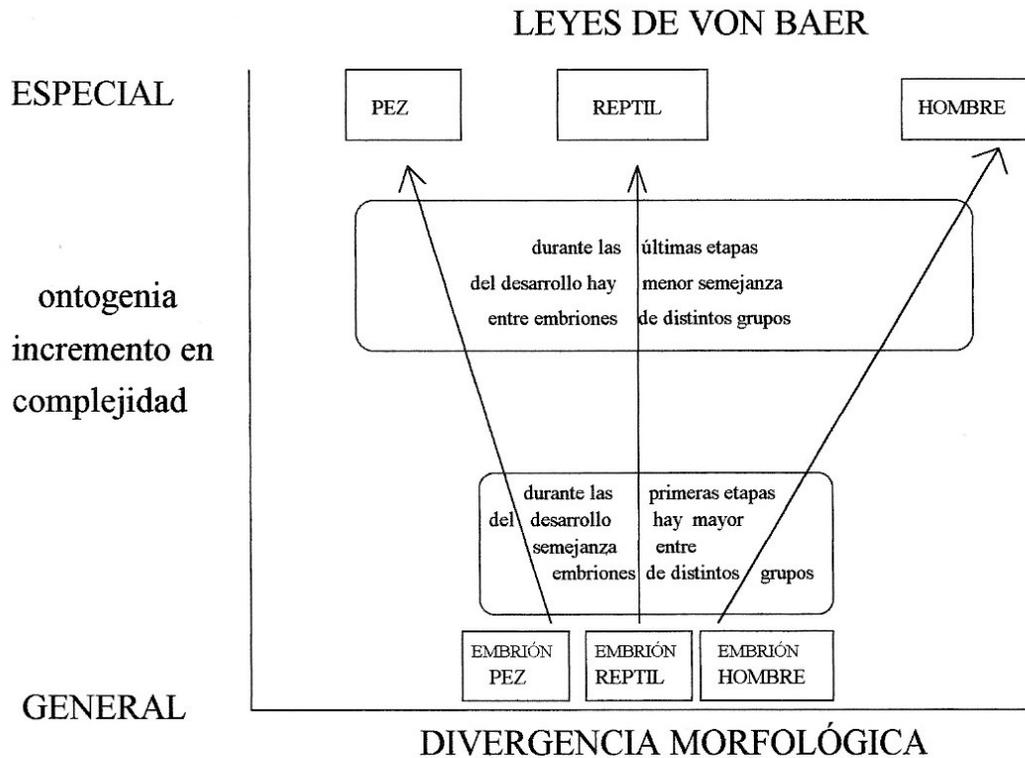
4= Diferenciación morfológica entre el adulto de "A" y un estadio embrionario de "B".

La diferencia entre el adulto de "A" y el segundo estadio embrionario de "B" es baja debido a "3".

Ejemplo al respecto:

Las hendiduras branquiales del feto humano no representan al pez adulto. El problema es que el pez adulto, como ancestro primitivo, se ha alejado menos de la condición embriológica general de todo vertebrado.

Para von Baer la diferenciación creciente entre grupos responde a ***un principio conservativo de la herencia para preservar inflexiblemente los estados tempranos de la ontogenia de todos los miembros de un grupo, mientras que la evolución procede alterando los estados adultos.*** El proceso ontogénico procede desde homogeneidad indiferenciada a heterogeneidad diferenciada, de lo general a lo especial.



Proceso de diversificación morfológica y las relaciones entre ontogenia y filogenia

Figura 8: Leyes de von Baer

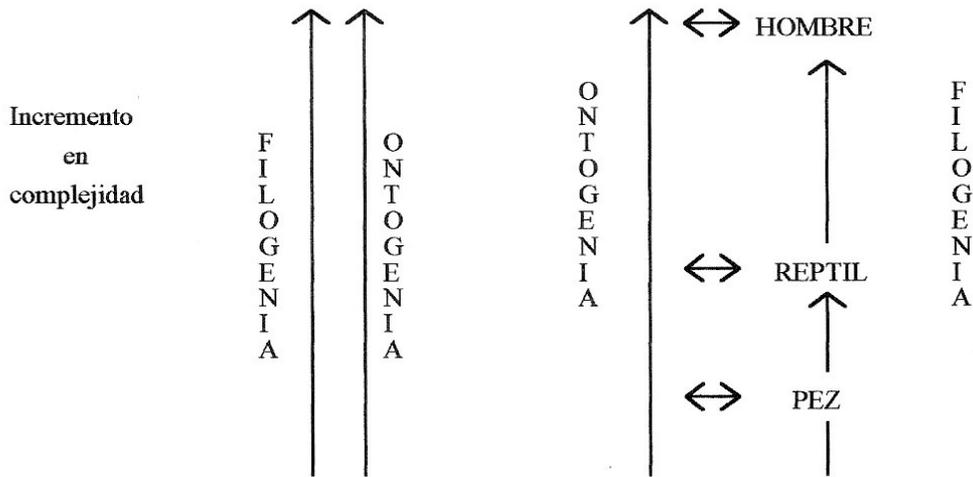
Por otro lado, **Ernest Haeckel** formalizó una idea anterior basada en que la ontogenia recapitula a la filogenia. Haeckel fue quien en un marco evolutivo (el resto consideraba a la escala naturae cómo fija) propuso un análisis de la recapitulación. El retoma y desarrolla la teoría de la recapitulación dándole un empuje y una divulgación tal, que le valió el reconocimiento como autor de la misma. Haeckel la denominó: la **Ley Biogenética** y la consideró como un principio fundamental de la evolución orgánica.

Las sucesivas formas a través de las cuales pasa un organismo durante su desarrollo desde la cigota hasta su estado maduro, no es otra cosa que, una **reproducción abreviada (Recapitulación)** de la secuencia de formas ancestrales de la especie en cuestión; existiendo siempre un paralelismo completo entre estas dos series de evolución: la ontogenia y la filogenia.

Esta idea plantea que los órganos tendrían que originarse durante el desarrollo embrionario a partir de sectores particulares del embrión y tendrían que hacer su aparición siguiendo un paralelismo temporal con su surgimiento durante la evolución (figura 9). Esta concepción va más allá todavía, y propone que es la propia evolución de la especie la que determina la secuencia de eventos que tienen lugar durante el desarrollo del embrión. Así, la filogénesis sería la causa mecánica de la ontogénesis. La ontogenia no sería más que el resultado mecánico de la filogenia.

La evolución de una especie depende de las leyes de la herencia y la adaptación; decía Haeckel, y esta evolución afecta a todos los eventos que ocurren durante el desarrollo embrionario.

LEYES DE HAECKEL (RECAPITULACIÓN)



Relación entre ontogenia y filogenia segun Haeckel

Figura 9: Leyes de Haeckel

Para Haeckel, Las hendiduras branquiales del embrión humano **son** (literalmente) los rasgos adultos de un pez ancestro. Pero, ¿como se lleo de un ancestro adulto de gran tamaño a un feto pequeño y transitorio? El recapitulacionismo evolutivo aceptó un mecanismo basado en dos leyes:

- 1) **Adición terminal:** El cambio evolutivo se da por la adición de estados al final de la ontogenia ancestral (figura 10).
- 2) **Condensación:** el desarrollo es acelerado comprimiendo los rasgos ancestrales hacia estadios mas tempranos de los embriones descendientes.

Este último principio de condensación identifica cambios en los tiempos relativos del desarrollo como los mecanismos que producen paralelismos entre ontogenia y filogenia, (figuras 11 y 12)

Mecanismo de la Recapitulación

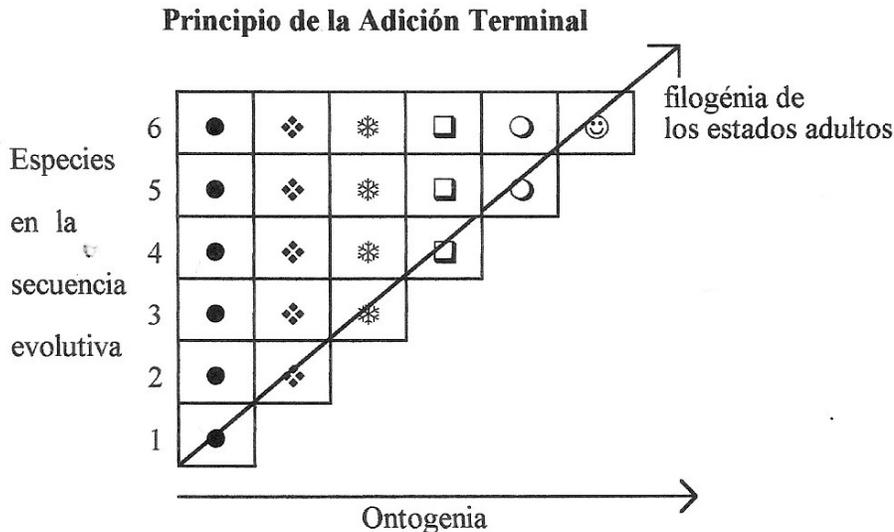


Figura 10: Principio de Adición Terminal

Mecanismo de la Recapitulación

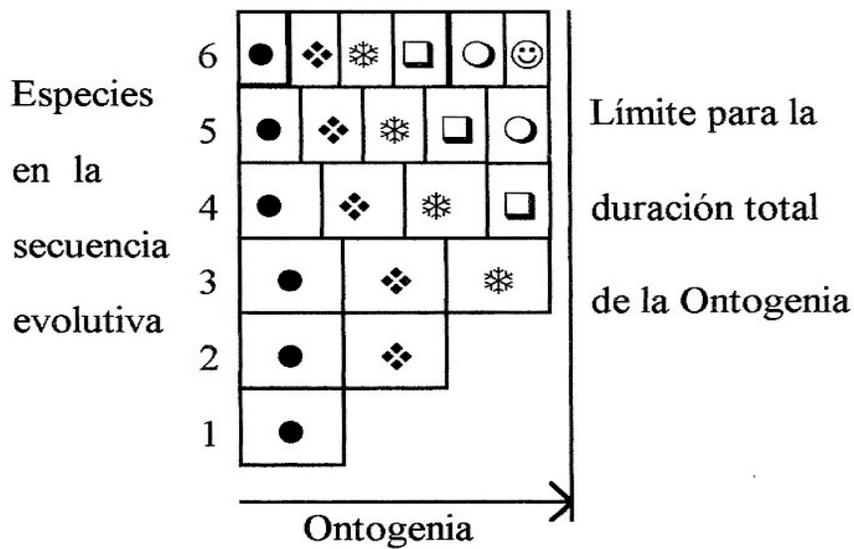


Figura 11: Principio de Condensación por Aceleración

Mecanismo de la Recapitulación

Principio de Condensación por Delección

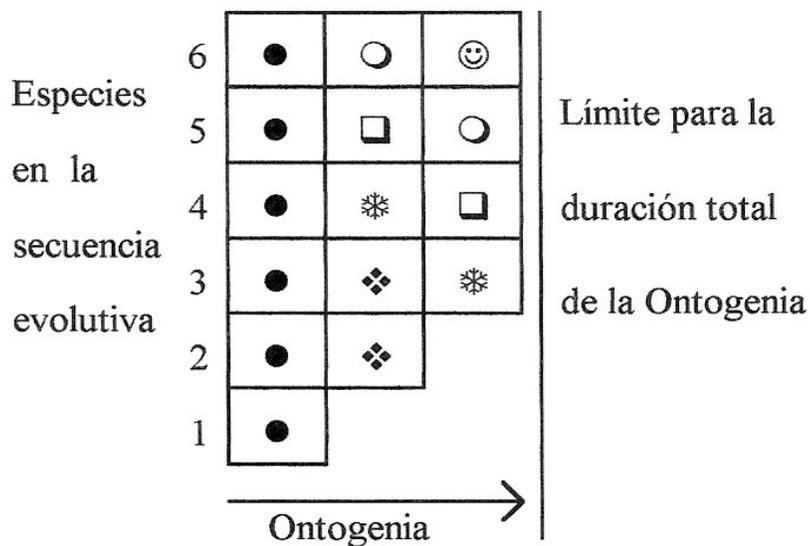


Figura 12: Principio de Condensación por Delección

La teoría de Haeckel requiere de un cambio en los tiempos relativos de los eventos ontogénicos como **mecanismo** de recapitulación.

Para Haeckel, el cambio era todo en **una dirección, una aceleración universal del desarrollo, empujando a las formas adultas ancestrales a incorporarse a los estados juveniles de los descendientes**

El Recapitulacionismo requiere de un mecanismo activo que empuje rasgos adultos previos a estadios progresivamente mas tempranos en las ontogenias de descendientes, esto es, requiere de un cambio en los tiempos relativos (timíng) del desarrollo.

investigadores se concentraron en forzar los patrones de biodiversidad (tanto vivientes como fósiles) siguiendo el esquema ontogenético unilineal, esto debido a que para Haeckel la ontogenia proporcionaba las pruebas más decisivas en el establecimiento de las filogenias. El resultado consistió en el uso de esquemas muy artificiales y alejados de toda realidad biológica. Para ello hicieron uso de variados postulados adicionales que permitieran explicar todas las excepciones que resultaban de contrastar la realidad con los postulados centrales de la Ley Biogenética

Diferencias entre las ideas de von Baer y Haeckel:

Para *Haeckel* la evolución de las formas vivas habían seguido una secuencia unilineal desde los organismos más simples hasta el hombre.

Interpretaba a las hendiduras branquiales de los embriones de humano como rasgos de un pescado adulto ancestral, empujado hacia estados más tempranos en la ontogenia humana, esto mediante la aceleración universal de las tasas de desarrollo de linajes en evolución.

Para *von Baer* no existía una única serie de evolución unilineal y proponía a cambio la existencia de al menos cuatro distintas líneas básicas las cuales eran independientes y que no podían ser ordenadas en secuencias progresivas (no proponía grupos inferiores ni superiores) eran solo diferentes (Radiata, Articulada, Molusca y Vertebrata). Debido a que eran independientes era impensable el que un adulto de uno de estos grupos pasara cuando embrión por formas adultas de algunos de los otros tres. Por ejemplo durante su ontogenia un vertebrado nunca podía pasar por un estadio de molusco, hecho que debía cumplirse bajo el marco recapitulacionista.

Von Baer proponía que las hendiduras branquiales de humanos no reflejaban cambios en el timing del desarrollo. No eran rasgos adultos de un ancestro empujado hacia abajo dentro de los embriones de descendientes. Las hendiduras solo representan un estado común a estadios tempranos de la ontogenia de los vertebrados (después de todo los embriones de peces también tienen agallas).

Resumiendo para Haeckel la similitud y paralelismo no era entre estadios embrionarios como postulaba von Baer, sino que el paralelismo era entre embrión de forma superior y adulto de forma primitiva.

Que existe una relación entre ontogenia y filogenia no puede negarse. Los cambios evolutivos deben estar expresados en la ontogenia. Así mismo información filética (información que nos permite establecer relaciones de parentesco entre diferentes grupos a lo largo de la evolución) debe por ende residir en el desarrollo de los individuos. Sin embargo, tanto las ideas recapitulacionistas como los enfoques de von Baer estuvieron y están sujetos a variadas críticas que en ciertos casos permiten desestimar estas ideas reduciéndolas a un simple estadio histórico en el desarrollo teórico del tema.

Críticas y reevaluación de las teorías de von Baer y Haeckel.

Para ciertos autores como Gould (1977) la gran mayoría de las supuestas recapitulaciones no son más que la naturaleza conservativa de la herencia, tal como lo propuso von Baer. Aunque esta idea de que los estados ontogénicos de los organismos se parecen a los del arquetipo del grupo, resulta poco explicativa y hasta trivial para autores como Mayr (1994) ya que el arquetipo no es más que el ancestro original (teórico) de un grupo de animales. Así, el principal aporte de von Baer está sujeto a su otro postulado "El desarrollo parte de estadios simples y generales los cuales se hacen más especializados y heterogéneos"

Sin embargo este postulado se encuentra muchas veces en conflicto con los hechos sin poder explicar posibles ejemplos de recapitulación. Así, por ejemplo, los arcos branquiales no son una simple, general y más homogénea versión de un subsecuente estadio, ya que los arcos desaparecen y las estructuras posteriores no sólo no poseen relación sino que son hasta más simples y homogéneas. Este postulado de von Baer no tiene respuestas para explicar todos aquellos casos, donde en el curso del desarrollo se dan complicados cambios, en los cuales aparecen estructuras complejas sin función, las cuales desaparecen sin dejar rastros luego de un corto período.

Por otro lado Haeckel era un investigador lo suficientemente experimentado como para desconocer que cualquier mamífero durante la etapa con arcos branquiales dista de ser un pez adulto. El sabía que muchos de los rasgos de los ancestros adultos habían desaparecido de la ontogenia de los grupos descendientes y más aún muchos caracteres se habían agregado.

Haeckel reconoció que el principio de adición terminal no era absoluto y de hecho su uso de la idea de recapitulación estaba basada (en teoría al menos) en el reconocimiento cuidadoso de las excepciones. La gran mayoría de las excepciones (que eran muchas) residían en embriones y juveniles que se adaptaban a condiciones particulares de vida. El mismo Haeckel lo expresó así: "La verdadera y completa repetición del desarrollo filético, por parte del desarrollo individual está desvirtuada y cambiada por adaptaciones secundarias así cuanto más semejantes las condiciones de existencia del ancestro adulto y el embrión moderno, mayor será el paralelismo de los estadios".

Haeckel (1875) dio nombres a los procesos que afectaban el paralelismo entre ontogenia y filogenia. Denominó **paligénesis** a la adición y herencia de caracteres por modificación terminal en la secuencia apropiada; este proceso por sí solo refleja el curso de la filogenia: Por otro lado denominó **cenogénesis** al proceso por el cual se agregaban caracteres al juvenil, alterando la secuencia correcta, lo cual desvirtuaba la historia de los linajes por alteración del paralelismo entre la ontogenia y la filogenia.

En base a estos conceptos la redefinición de la Ley Biogenética fue: "La rápida y corta ontogenia es una sinopsis de la larga y lenta historia del grupo (filogenia): esta sinopsis será más fiel y completa cuanto más se haya conservado la paligénesis por herencia y cuanto menor sea la cenogénesis por adaptación (1905)

Haeckel además reconoció dos categorías dentro del proceso de cenogénesis según si la alteración era temporal o espacial en el orden de los eventos heredados:

Heterocronias: desplazamiento en el tiempo o dislocación del orden en la sucesión filogenética (en la ontogenia de los vertebrados, por ejemplo, la notocorda, cerebro, ojos y corazón surgen más temprano que lo que su aparición en la filogenia indicaría)

Heterotopías: desplazamientos espaciales. Estos surgen cuando células en diferenciación se mueven desde una capa germinal a otra en el curso de la filogenia. El ejemplo favorito de Haeckel era el origen mesodérmico de los órganos reproductivos en los organismos modernos, ya que el origen inicial para estos órganos debería haber sido a partir de alguna de las dos capas existentes (ectodermo o endodermo) en los primeros metazoos, por ejemplo celenterados (medusas).

La inconsistencia de las ideas de Haeckel sobre el mecanismo de la recapitulación resulta por ejemplo de resaltar que éste siempre agrupó los procesos de condensación y cenogénesis, ya que ambos dificultaban el hallazgo de los estadios filogenéticos en la ontogenia. (la condensación implicaba eliminar o apretar los estadios haciéndolos difíciles de encontrar a lo largo de la ontogenia y la cenogénesis incorporaba caracteres pero fuera del orden lógico (lógico para la recapitulación era adición terminal)

el principio de adición terminal (sin la condensación las ontogenias serian tan largas como las filogenias) y era el verdadero generador del paralelismo, mientras el segundo solo desvirtuaba el paralelismo entre ontogenia y filogenia.

Resulta evidente que Haeckel falló en proveer una explicación causal plausible.

Nuestro conocimiento actual no nos permite favorecer a la compresión de estados (recapitulación) por sobre la expansión, los cambios son admisibles en todas las direcciones. Así, la paedomorfosis (aparición de rasgos juveniles ancestrales en adultos descendientes debería ser tan común como la recapitulación.

El surgimiento de la embriología experimental mecanística generó el comienzo del derrumbe de las ideas recapitulacionistas.. La genética mendeliana repudió la generalidad de sus dos necesarios principios (adición terminal y condensación). **El desarrollo de las partes de un individuo podían acelerarse o retardarse con respecto a otras partes.** Estas aceleraciones y retardos generan todo el grupo completo de paralelismos entre ontogenia y filogenia.

Por ejemplo Humanos y Chimpancés son casi idénticos en sus genes estructurales, aunque, difieren marcadamente en forma y desarrollo. Esta paradoja puede ser resuelta haciendo referencia a pequeñas diferencias genéticas con efectos muy marcados, por ejemplo, alteraciones en el sistema regulatorio que retarde la tasa general de desarrollo en humanos.

La genética mendeliana permitió asimismo que la incorporación de novedades no fueran necesariamente al final del estadio adulto. Una mutación o una variante, producto de la recombinación genética puede producir cambios en cualquier estadio del desarrollo.

Considerando que tanto von Baer como Haeckel no dan una respuesta ajustada a la idea de recapitulación, ¿Qué tipo de información podemos rescatar como para entender el paralelismo entre Ontogenia y Filogenia?

Gould (1977) resalta que la más marcada diferencia a nivel de procesos entre la ideas de von Baer y Haeckel se debe a que solo este último invoca la necesidad de cambios en los tiempos del desarrollo (timing).

Para Gould la evolución ocurre cuando la ontogenia es alterada de dos maneras:

1) Cuando nuevos caracteres son introducidos en cualquier estado del desarrollo con sus efectos variados sobre los subsecuentes estadios.

2) Cuando los estadios ya existentes son sujetos a cambios en su timing ontogénico.

El producto del último proceso es llamado **heterocronía**, que a diferencia de como la definió Haeckel, implica no sólo la compresión sino cualquier cambio en el tiempo relativo de aparición y tasa de desarrollo de caracteres ya presentes en los ancestros, Los cambios heterocrónicos son cambios regulatorios, estos requieren sólo una alteración en el timing de los rasgos ya presentes.

Según Gould la heterocronía explica en parte el paralelismo entre ontogenia y filogenia. La tesis de que la heterocronía es la explicación de la recapitulación fue ampliamente aceptada luego del libro de Gould (1977). De hecho gran cantidad de trabajos incluso desde el área molecular se orientaron a las causas próximas del problema.

Pero, **¿Resuelve la heterocronía, los problemas planteados por la recapitulación?**. Como explicar que luego de 400 millones de años de independizarnos del agua, aún hoy sigamos pasando por un estadio con hendidura branquiales. Cuando de hecho en un millón de años o menos aquellos organismos que viven en cavernas han perdido completamente sus ojos, ¿como puede la selección natural generar en un corto tiempo tal cambio y no poder modificar el otro en un tiempo tan extenso?

Los ejemplos donde la heterocronía no ofrece explicaciones son muchos:

¿Como explicar en humanos el pasaje por arcos branquiales tan complicados con seguridad costosos y sin función aparente? ¿Porqué no han sido reemplazados por una forma más directa para desarrollar la región del cuello?

¿Porqué desarrollar una notocorda (columna vertebral primitiva) si esta desaparece rápidamente?

¿Porqué en especies muy emparentadas algunas recapitulan y otras no como el caso de la cola en embriones de anuros? (algunos anuros pasan por estadio de renacuajo con cola y otros no).

La falta de poder explicativo de la heterocronía, se debe a que esta apunta a aspectos próximos mientras que estas preguntas deberían analizarse desde las causas últimas. Lo que se necesitan son explicaciones Darwinianas de las causas últimas. La respuesta está en enfocar el análisis de la recapitulación bajo un marco de causas últimas.

El decir que un estado ontogenético es recapitulado debido al retardo o aceleramiento, no explica porque ese cambio en el timing ha sido favorecido por la selección natural.

¿Cuál puede ser la función de dichas estructuras como para justificar su existencia y preservación?:

1) Un uso actual de la estructura recapitulada.

El anuro adulto no posee cola pero el renacuajo sí y es altamente funcional para él. Sudhaus y Rehfeld (1992) hicieron una búsqueda para encontrar ejemplos al respecto, pero sólo en unos pocos casos se ha encontrado función para algún carácter recapitulado,

2) Una función indirecta de la estructura recapitulada.

Cada estadio ontogenético puede tener influencias causales sobre el siguiente. La idea consiste en que el órgano de un embrión puede no ser funcional pero sí ser necesario para que el siguiente órgano pueda desarrollarse, el cual sí será funcional.

Para comprender esto es necesario destacar una idea acerca de como se generan los cambios de estadios. La consideración simplista de que existe un gen para cada estadio y que sólo es necesario llegar al tiempo correcto para que se exprese es errónea.

Esto queda demostrado por ejemplo a través de los estudios embriológicos del desarrollo del órgano excretor de pollitos. Existen tres sistemas excretores posibles a lo largo de la evolución de los vertebrados: pronefros, mesonefros y metanefros. Por ejemplo el pronefros es el órgano excretor funcional de larvas de sapos pero los renacuajos y sapos usan el mesonefro. Los pollitos comienzan con un pronefros no funcional; el órgano funcional de los embriones es el mesonefros y el riñón adulto es el metanefros. Uno puede preguntarse para que desarrollar el pronefros el cual implica un costo y nunca es funcional. Cuando se corta experimentalmente el conducto del pronefros el mesonefros no logra desarrollarse. Esto permite suponer que el pronefro cumple una función temporaria pero crucial para poder continuar con el normal desarrollo aunque nunca funcione como órgano excretor.

La organogénesis está condicionada por el pasaje por estadios anteriores aunque este no

El programa somático (Mayr, 1994):

Así como se resaltó en su momento, el desarrollo de una estructura está controlada por un programa genético y uno somático. Este último no es más que la capacidad de inducción de los tejidos embrionarios vecinos.

Teniendo en cuenta esto, el sistema de los arcos branquiales es un sistema tan complejo e integrado que su destrucción para generar uno nuevo en forma más directa, sería probablemente un desastre (entiéndase mutantes o variantes no viables). Por el contrario la suma de nuevos genes más modificaciones sobre el programa somático permiten pasar por el sistema de arcos branquiales y generar posteriormente una nueva región del cuello.

Si algunos desarrollos necesitan de programas somáticos, otros no y por lo tanto unos recapitulan y otros no. La razón por la cual unos necesitan programas somáticos y otros prescindan de él no es conocida.

Para culminar podría decirse que los casos de recapitulación como tal son un hecho, la explicación de porque se da la misma tiene dos enfoques:

Mecanísticamente implica reconocer la importancia de las heterocronías, y desde el punto de vista evolutivo reconocer que existe un programa somático que condiciona el tipo de modificaciones a incorporar.

Bibliografía:

- Bateson, P.P.G. 1981 "Discontinuity in Development"; in Behavioural Development (eds. K. Immelman, G. W. Barlow, L. Petrinovich and M. Main), Cambridge Univ. Press. :281-295.
- Colmenares, F. y Gómez, J. C. 1994 "La ontogenia del comportamiento y sus mecanismos" en "Etología, Introducción a la Ciencia del Comportamiento", Editor. Carranza, J. Universidad de Extremadura.
- Gardner, M. 1970 "Mathematical Games" Scientific Amer. Oct 1970: 120-123.
- Gottlieb, G. 1971 "Development of Species Identification in Birds" Univ. of Chicago Press.
- Gottlieb, G. 1992 "Individual Development & Evolution, The Génesis of Novel Behavior". Oxford Univ. Press,
- Harlow, H. F. y Harlow, M. K. 1962 "Social deprivation in monkeys" Scientific American, 207 (noviembre): 136-146.
- Harlow, H. Fi; Harlow, M. K. y Suomi, S. J. 1971 "From thought to therapy: Lessons from a primate laboratory". American Scientist 59:538-549.
- Hartshorne, C. 1956 "The motony-threshold in singing birds" Auk 83: 176-192. •"
Hinde, R A: 1982 "Ethology", Oxford Univ. Press. Huntingford, F. 1984 "The Study of Animal Behaviour" Chapman and Hall. Konishi, M. 1985 "Birdsong: from behavior to neuron" Ann. Rev. Neurosci. 8:125-170.
- Kraemer, G. W. 1992 "A psychobiological theory of attachment" Behavioral and Brain Sciences. 15:493-541.
- Kraemer , G. W., Ebert, M. H.; Schmidt, D. E. & McKinney, W. T. 1991 "Strangers in a strange land: A psychological study of infant monkeys before and after sepoaration from real or inanimate mothers" Child development 62: 548-66.
- Lehrman, D. S. 1970 "Semantic and conceptual issues in the nature-nurture problem" In DEvelopment and Evolution of Behavior, eds. L. R. Aronson, E. Tobach, D. S. Lehrman and J. S. Roseblatt, W.h. Freeman, New York.
- Levine, S. 1966 "Sex differences in the brain" Scientific American 214: 84-90.
- Lewis, M. H, Gluck, J.P., Beachamp, A. J., Keresztury, M. F. y Mailman, R. B. 1990 "Long term effects of early isolation in Macaca mulatta: changes in dopamine receptor function following apomorphine challenge. Brain Reseach 513: 67-73 .
- Lieberman, D. 1990 "Learning, Behavior and Cognition". Wadsworth Publishing Company.
- Lorenz, K. 1965 "Evolution and Modification of Behavior" Univ. Chicago Press.
- Mackintosh, N. J. 1983 "General Principies of Learning". En T. R. Halliday y P.J.B. Slater (Eds.), "Animal Behaviour", vol. 3, Genes, Development and Learning (pp. 149-177). Oxford, Blackell.
- Mayr, E. 1994 "Recapitulation reinterpreted: the somatic program". The Quarterly Rewiew of Biology, 69, 2, 223-232. -
- McEwen, B. S. 1981 "Neural gonadal steroid actions". Science 211:1303-1311.
- McFarland, D. 1993 "Animal Behaviour" 2° Ed. Longman Scientific & Technical.
- Oyama, S. 1993 "Constraints and Development" Netherlands Journal ofZoology, vol.43 (1-2): 6-16.

- Peeke, H. V. S. y Petrinovich, L. 1984. "Habituation, Sensitization, and Behavior".
Accademic Press, Inc.
- Rosenblum, L. A. y Paus, G. S. 1984 "The effects of varying environmental demands on
maternal and infant behavior". Child Development 55: 305-314.
- Staddon, J.E.R. 1983 "Adaptive Behavior and Learning" Cambridge University Press.
- Terrace, H. S. 1984 "Animal Learning, Ethology, and Biological Constraints", in The
Biology of Learning" Eds. P. Marler and H.S. Terrace. Springer-Verlag, 15-46.
- Van Kampen, H. S. 1993 "Filial imprinting and associative learning: similar mechanisms?".
Netherlands Journal of Zoology, vol.43 (1-2): 143-154.
- Nota: la última porción de este escrito "**Ontogenia y Filogenia: El desarrollo individual y
su relación con la teoría evolutiva**" ha sido elaborada en base a 4 escritos básicos:
- Alberch P. 1995 "Ontogeny and Phylogeny" Revisited: 18 years of Heterochrony and
Developmental Constraints" Biodiversity and Evolution. Ed. Arai, R.; Kato, M. and
Doi, Y. pp:229-249. The National Science Museum Foundation.
- Gottlieb, G. 1992 "Individual
Development & Evolution, The Genesis of Novel
Behavior". Oxford Univ. Press.
- Gould, S. J. 1977 "Ontogeny and Phylogeny" Harvard Univ. Press, Cambridge.
- Mayr, E.
1994 "Recapitulation reinterpreted: the somatic program". The Quarterly
Review of Biology, 69, 2, 223-232.