



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DOCTORADO EN ANTROPOLOGÍA

FACULTAD DE FILOSOFÍA Y LETRAS

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES ANTROPOLÓGICAS

La inferencia causal para el estudio de la evolución morfológica.

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

DOCTORA EN ANTROPOLOGÍA

PRESENTA:

ARODI MONTSERRAT FARRERA RIOS

Director de Tesis:

Dra. María Villanueva Sagrado

Instituto de Investigaciones Antropológicas, UNAM.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi gratitud a la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) por el apoyo con fines de transportación y seguro médico para realizar la estancia de investigación en la Universidad de Bath, Inglaterra durante el periodo de mayo a agosto de 2016, a través del Programa de Apoyo a los Estudios de Posgrado (PAEP). Así mismo, me gustaría agradecer el apoyo recibido con fines de manutención para realizar dicha estancia, por parte de la Universidad de Bath a través del International Research Initiator Scheme.

Así mismo, deseo expresar mi agradecimiento al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por la beca otorgada durante cinco semestres de mis estudios de Doctorado, y la Beca Mixta para la realización de la estancia de investigación en la Universidad de Bath, Inglaterra durante el periodo de septiembre a noviembre de 2018, a través de la convocatoria de becas de movilidad en el extranjero.

Finalmente agradezco al Doctorado en Estudios Regionales de la Universidad Autónoma de Chiapas por haberme brindado el espacio y las facilidades para escribir parte de la tesis.

AGRADECIMIENTOS

Al ser un proceso tan largo no sorprende que haya habido personas que lo iniciaron conmigo pero que no lo terminaron, y viceversa. Sin embargo, algunas de ellas me han podido acompañar durante todo el proceso y sin ellas, esto no hubiera tenido sentido. Estoy de acuerdo con la frase de que la felicidad sólo es real cuando se comparte, y por eso me siento afortunada de haber podido compartir esta parte de mi vida con todos ustedes.

Agradezco a mi familia porque siempre me ha apoyado. Admiro la fortaleza e independencia de todos ustedes, y sé que sólo gracias a lo que me han enseñado he podido construir este camino.

Gracias JL por haber estado en cada uno de los momentos buenos, malos y emocionantes de todos mis proyectos. Me gusta saber que, en cualquiera de los recuerdos más importantes de los últimos cinco años, siempre estuvimos ahí el uno para el otro.

María, gracias por todo lo que me has enseñado, los consejos y las pláticas, he disfrutado mucho de compartir este proceso contigo. Moni Silvy también gracias por tu apoyo, consejos y bromas siempre en los momentos pertinentes.

A la Doctora Villanueva, con la que he convivido por casi 8 años y quién siempre creyó en todos mis proyectos y los apoyó. Le agradezco que haya sido mi mentora durante todo este tiempo y los momentos que hemos compartido a lo largo de este proceso.

También hubo muchas personas que sólo me acompañaron durante una parte del proceso pero que de igual forma su contribución en mi vida ha sido importante para poder llevar a cabo esta etapa.

A Sebastián, por haber sido parte importante de mi día a día durante este proyecto. Aunque nuestros caminos tomaron rumbos distintos, durante el tiempo que compartimos me empujaste hacia el camino que no me había atrevido a imaginar y te agradezco por eso.

Al Doctor Eduardo por haber creído en mí y haberme dado una oportunidad hace casi tres años, por darme la confianza, apoyarme en los momentos en los que más he necesitado, y haber compartido conmigo todas mis obsesiones en el arte, literatura y matemáticas. Más que mi asesor te considero un amigo.

A todas las personas que conocí durante la estancia de investigación, pero especialmente al Dr. Jason Wolf por haberme dado la oportunidad de ser parte de su equipo de trabajo, y a Janaína y Manu que ayudaron a que la estancia fuera aún más increíble.

Finalmente, me gustaría agradecer a la gente que siempre ha estado cuando lo he necesitado, con pláticas, discusiones, asesorías y buenos ratos. Por ejemplo, a los asesores que hicieron posible el desarrollo y término de esta investigación: Dr. Jorge, Dr. Rolando, Dra. Abigail; y a mis amigos de siempre: Cirene, Gustavo, Erick, Julia, Paulina.

Resumen:

Anthropology is the most humanistic of the sciences and the most scientific of the humanities.
Alfred L. Kroeber

Cuando trabajamos con fenotipos complejos (**Capítulo 1**) observamos patrones de covariación entre rasgos (**Capítulo 3**) que tradicionalmente han sido explicados en términos de las relaciones funcionales y de desarrollo que éstos comparten. Dichos patrones se observan entre rasgos muy diferentes, por ejemplo, entre rasgos morfológicos, de comportamiento o fisiológicos; sin embargo, es claro que observar un "patrón" no es equivalente a observar un "proceso", ya que diferentes procesos pueden resultar en un mismo patrón o el mismo proceso puede resultar en patrones diferentes. Entender y separar los procesos biológicos de los patrones estadísticos no es sencillo, sobre todo en una disciplina como la Antropología biológica en la que los experimentos no son viables en la mayoría de los casos. Con el objetivo de entender la variación y la evolución de los fenotipos complejos, en esta tesis se aborda dicha problemática desde dos perspectivas.

En primer lugar, la perspectiva teórica explora explicaciones distintas a las tradicionales sobre las causas de dichos patrones. Concretamente, se resalta (**Capítulo 4**) el papel que las interacciones entre la variación individual y el ambiente (biótico y abiótico) tienen en la variabilidad fenotípica (i.e. potencial de variación) y, por lo tanto, en los patrones de covariación poblacional. Por ejemplo, algunas fuentes potenciales de variabilidad se encuentran en los rasgos que exhiben variación críptica, los rasgos influidos por efectos maternos, y en los rasgos lábiles o que exhiben plasticidad fenotípica.

En segundo lugar, la perspectiva metodológica propone utilizar un enfoque causal y probabilístico para modelar la evolución biológica y las conexiones detrás de los patrones observados (**Capítulo 2**). Específicamente, aunque los patrones de correlación observados entre rasgos no implican causalidad, dados ciertos supuestos, es posible realizar inferencias que arrojen luz sobre aquellos patrones que pueden interpretarse como procesos. Así mismo, se propone el uso de simulaciones computacionales para comunicar los resultados obtenidos, predecir el comportamiento de los datos con los que aún no contamos, y para entender los datos con los que ya contamos.

Ambas perspectivas se utilizan para abordar tres problemas de investigación actuales (**Capítulo 5**): la influencia del cuidado alomaterno en el comportamiento prosocial de nuestra especie, la importancia del componente genético y ambiental compartido entre conespecíficos en la evolución morfológica, y la hipótesis de auto-domesticación humana.

Uno de los aportes fundamentales de esta investigación es que se demuestra que es posible responder el ¿por qué? de los procesos biológicos de interés. Saber no solamente el ¿qué? y el ¿cómo? Sino el ¿por qué? es esencial para romper con las interpretaciones evolutivas basadas en patrones estadísticos y comenzar con el estudio de los procesos y las causas de la evolución biológica humana.

Contenido

1. INTRODUCCIÓN.....	11
1.1 Los sistemas complejos.....	12
1.2 Rasgos y caracteres morfológicos.....	13
1.3 Rasgo y carácter en la presente investigación.....	16
1.4 Rasgos morfológicos.....	17
1.4.1 Unidades funcionales.....	17
1.4.1.1. El programa adaptacionista.....	17
1.4.2 Unidades de desarrollo.....	21
1.4.2.1 Crítica al programa adaptacionista.....	21
1.4.2.2 Evo-devo (evolutionary development).....	26
1.5 Hipótesis de rasgos morfológicos faciales.....	28
1.5.1 Unidades funcionales.....	29
1.5.1.1 El programa adaptacionista.....	29
1.5.2 Unidades de desarrollo.....	30
1.5.2.1 Crítica al programa adaptacionista.....	30
1.5.2.2 Evo-devo.....	34
1.6 Resumen.....	36
2. MODELOS MATEMÁTICOS EN ANTROPOLOGÍA BIOLÓGICA.....	37
2.1 Inferencia estadística.....	37
2.1.1 Toma de decisiones sobre la plausibilidad de diferentes hipótesis.....	38
2.1.1.1 Enfoque frecuentista.....	38
2.1.1.2 Enfoque Bayesiano.....	48
2.1.1.3 Incertidumbre.....	55
2.1.1.4 Aprender de la experiencia.....	56
2.2 Hipótesis de evolución morfológica.....	57
2.2.1 Modelos de evolución morfológica.....	58
2.2.1.1 Modelos de variación morfológica: aislamiento por distancia.....	59
2.2.1.2 Modelos de covariación morfológica: Proporcionalidad de los patrones fenotípicos.....	61
2.2.1.3 Modelos de evolución indirecta: el desarrollo.....	64
2.2.1.4 Modelos de evolución indirecta: Heterocronía.....	66

2.3 Modelos dicotómicos en la Síntesis Moderna	67
2.4 Relaciones de causa-efecto.....	69
2.4.1 Relaciones de causalidad inferidas a partir de estudios observacionales	70
2.5 Simulación de procesos estocásticos.....	74
2.5.1 Justificación.....	74
2.6 Modelo de evolución fenotípica basado en relaciones alométricas	76
3. VARIACIÓN DE LA MORFOLOGÍA FACIAL ASOCIADA CON EL TAMAÑO CORPORAL.....	78
3.1 Estructura fenotípica asociada con el tamaño.....	78
3.1.1 Potencial de variación dentro de especies	78
3.1.1.1 Procesos que coordinan y estructuran el desarrollo	79
3.1.1.2 La integración morfológica (IM).....	80
3.2 Estructura genética asociada con el tamaño	88
3.2.1 Historia del concepto de la herencia	88
3.2.2 El desarrollo cuantitativo de la herencia	90
3.2.2.1 Heredabilidad.....	91
3.2.2.2 Similitud entre la matriz G y la matriz P.....	95
3.3 La variación poblacional en tamaño como objeto de la Selección Natural	97
3.3.1 Éxito reproductivo y supervivencia (aptitud biológica o <i>fitness</i>).....	99
3.3.2 Teoría de Historia de Vida.....	102
3.4 Resumen	104
4. FUENTES DE VARIACIÓN DEL TAMAÑO CORPORAL: LA IMPORTANCIA DEL AMBIENTE EN LA EVOLUCIÓN FENOTÍPICA RELACIONADA CON EL TAMAÑO	106
4.1 Fenotipos que interactúan.....	106
4.1.1 Efecto materno y tamaño corporal.....	108
4.1.1.1 Estimación del efecto materno.....	111
4.1.1.2 Influencia de los EMs en los patrones de integración morfológica	115
4.2 Las estrategias individuales como objeto de la selección natural	117
4.3 Variación críptica	121
4.3.1 Ejemplos de interacciones con el componente ambiental.....	121
4.3.1.1 Alometría críptica.....	121
4.3.1.2 Rasgos lábiles.....	124
4.4 Resumen	127

5. MODELOS DE EVOLUCIÓN MORFOLÓGICA	129
5.1 Ejemplo 1: alometría cerebral en humanos.....	130
5.1.1 Relaciones de causalidad	133
5.1.1.1. Simulación 1: cuidado alomaterno como factor de confusión o mediador entre la ablactación y el comportamiento social.	136
APTITUD BIOLÓGICA (<i>FITNESS</i>)	141
5.2 Ejemplo 2: efecto materno como mediador de la variación ecológica	145
5.2.1 Relaciones de causalidad	150
5.2.1.1. Simulación 1: estatura individual como función de la edad a la menarquia	153
5.2.1.2. Simulación 2: estatura individual como función de la edad a la menarquia cuando existe variación entre familias.....	156
5.2.1.3. Simulación 3: estatura individual como función de la edad y el peso del infante cuando existe variación entre familias	159
5.2.2 Estimación de los parámetros de interés.....	163
5.2.3 Comentarios finales	167
5.3 Ejemplo 3: hipótesis de la auto-domesticación en <i>Homo sapiens</i>	168
5.3.1 Integración morfológica de los fenotipos que componen el síndrome de domesticación....	169
5.3.2 Propuesta de los mecanismos que subyacen al síndrome de domesticación	170
5.3.2.1. Selección sobre el tamaño corporal.....	170
5.3.2.2. Selección sobre la docilidad	171
5.3.2.3. Selección sobre las estrategias reproductivas	173
5.3.3 Relaciones de causalidad	175
5.3.4 Trabajo a futuro	177
6. CONCLUSIÓN.....	180
7. GLOSARIO.....	181
8. REFERENCIAS.....	184

Ilustraciones, tablas y ecuaciones

FIGURA 1.1 ESQUEMA DE LAS DIFERENCIAS TEÓRICAS DEL PAPEL DEL DESARROLLO EN LA GENERACIÓN DE VARIACIÓN FENOTÍPICA.....	25
FIGURA 2.1 DISTRIBUCIÓN NORMAL DE UN CARÁCTER CUANTITATIVO HIPOTÉTICO.....	40
FIGURA 2.2 REGRESIÓN LINEAL ENTRE EL LOGARITMO DE LA TALLA Y EL LOGARITMO DE LA ALTURA FACIAL.....	43
FIGURA 2.3 FUNCIÓN DE VEROSIMILITUD DE BETA DADA LA MUESTRA.....	47
FIGURA 2.4 COMPONENTES DEL TEOREMA DE BAYES, DONDE LA PROBABILIDAD POSTERIOR (DERECHA) ES PROPORCIONAL A LA PROBABILIDAD INICIAL (IZQUIERDA) MULTIPLICADA POR LA VEROSIMILITUD (CENTRO).....	51
FIGURA 2.5 REGRESIÓN LINEAL ENTRE EL LOGARITMO DE LA TALLA Y EL LOGARITMO DE LA ALTURA FACIAL.....	53
FIGURA 2.6 INCERTIDUMBRE DEL MODELO REGRESIÓN ENTRE EL LOGARITMO DE LA ALTURA FACIAL Y EL LOGARITMO DE LA TALLA.....	56
FIGURA 2.7 HIPÓTESIS DE EVOLUCIÓN MORFOLÓGICA.....	59
FIGURA 2.8 EJEMPLO DE UN GRAFO ACÍCLICO DIRIGIDO.....	71
FIGURA 2.9 DIFERENTES TIPOS DE UNIÓN.....	72
FIGURA 2.10 DAG DE LA RELACIÓN ENTRE LA SELECCIÓN NATURAL Y EL FITNESS, ES DECIR, Y LA REPRODUCCIÓN Y SUPERVIVENCIA DIFERENCIAL DE LOS ORGANISMOS.....	74
FIGURA 3.1 INTEGRACIÓN MORFOLÓGICA EVALUADA POR MEDIO DE LOS EIGENVALORES.....	85
FIGURA 3.2 MATRIZ DE COVARIANZA FENOTÍPICA O MATRIZ P, DE LAS VARIABLES MORFOLÓGICAS (IZQUIERDA) Y DE HISTORIA DE VIDA (DERECHA).....	87
FIGURA 3.3 MATRIZ DE COVARIANZA GENÉTICA O MATRIZ G DE LAS VARIABLES MORFOLÓGICAS (IZQUIERDA) Y DE HISTORIA DE VIDA (DERECHA).....	94
FIGURA 3.4 EJEMPLO DE PAISAJE ADAPTATIVO.....	98
FIGURA 3.5 DIAGRAMA DE CAUSALIDAD DEL ENFOQUE MORFOLÓGICO (E1) EN EL QUE SE RELACIONA EL TAMAÑO CORPORAL Y EL <i>FITNESS</i> (APTITUD BIOLÓGICA).....	100
FIGURA 3.6 PROPUESTAS DE LA RELACIÓN ENTRE EL TAMAÑO CORPORAL Y EL <i>FITNESS</i> (APTITUD BIOLÓGICA) EN EL ENFOQUE DE HISTORIA DE VIDA, E2.....	101
FIGURA 3.7 REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA COMPENSACIÓN ENTRE LA ESTRATEGIA REPRODUCTIVA ACTUAL Y LA ESPERANZA DE PROGENIE FUTURA EN UNA EDAD DETERMINADA.....	103
FIGURA 4.1 DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DE LAS ESTIMACIONES DE h^2 Y DE EM PARA LOS RASGOS MORFOLÓGICOS.	114
FIGURA 4.2 DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DE LAS ESTIMACIONES DE HEREDABILIDAD Y DE EFECTOS MATERNOS PARA LOS RASGOS DE HISTORIA DE VIDA.....	115
FIGURA 4.3 RELACIÓN ENTRE EL TAMAÑO CORPORAL Y EL <i>FITNESS</i> (APTITUD BIOLÓGICA), ENFOQUE ADOPTADO EN ESTA TESIS.....	119

FIGURA 4.4 VARIACIÓN CRÍPTICA DE LA RELACIÓN DE ESCALA ENTRE DOS FENOTIPOS HIPOTÉTICOS.....	124
FIGURA 4.5 NORMA DE REACCIÓN E INTERACCIÓN INDIVIDUO-AMBIENTE.....	126
FIGURA 4.6 ESCENARIO HIPOTÉTICO SOBRE LA INVERSIÓN PARENTAL.....	127
FIGURA 5.1 PERIODO DE LACTANCIA EN HUMANOS.....	133
FIGURA 5.2 RELACIONES DE CAUSALIDAD EN LA HIPÓTESIS QUE CONSIDERA LA INFLUENCIA DEL CUIDADO ALOMATERNO EN EL COMPORTAMIENTO PROSOCIAL HUMANO.....	134
FIGURA 5.3 RELACIONES DE CAUSALIDAD ENTRE LA DURACIÓN DE LA LACTANCIA Y EL COMPORTAMIENTO PROSOCIAL HUMANO PARA UNA RELACIÓN DE CAUSALIDAD CON A) FACTOR DE CONFUSIÓN Y B) MEDIACIÓN.....	135
FIGURA 5.4 RELACIONES DE CAUSALIDAD ENTRE LA DURACIÓN DE LA LACTANCIA, EL COMPORTAMIENTO PROSOCIAL HUMANO, Y EL <i>FITNESS</i> (APTITUD BIOLÓGICA), PARA UNA RELACIÓN DE CAUSALIDAD CON A) FACTOR DE CONFUSIÓN Y B) MEDIACIÓN.....	141
FIGURA 5.5 COMPENSACIONES EN LAS ESTRATEGIAS DE HISTORIA DE VIDA TOMANDO EN CUENTA LOS EFECTOS MATERNOS.....	147
FIGURA 5.6 ACERCAMIENTO A LAS RELACIONES DE CAUSALIDAD DEL CONTEXTO ECOLÓGICO SOBRE EL FENOTIPO INDIVIDUAL.....	148
FIGURA 5.7 RELACIONES DE CAUSALIDAD EN LA HIPÓTESIS QUE CONSIDERA EL EFECTO MATERNO COMO MEDIADOR DE LOS FACTORES ECOLÓGICOS QUE REPERCUTEN EN LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA Y EL <i>FITNESS</i> (APTITUD BIOLÓGICA) DE LA DESCENDENCIA.....	150
FIGURA 5.8 RELACIONES DE CAUSALIDAD SIMPLIFICADAS.....	152
FIGURA 5.9 RELACIONES DE CAUSALIDAD QUE SE IMPLICAN EN LA HIPÓTESIS DE AUTO-DOMESTICACIÓN.....	175
FIGURA 5.10 SIMPLIFICACIÓN DE LAS RELACIONES DE CAUSALIDAD QUE SE IMPLICAN EN LA HIPÓTESIS DE AUTO-DOMESTICACIÓN.....	176
FIGURA 5.11 DIAGRAMA DE CAUSALIDAD PARA LA HIPÓTESIS DE AUTO-DOMESTICACIÓN.....	178
TABLA 1.1 ESPECTRO CONCEPTUAL DEL TÉRMINO EVOLUCIONABILIDAD.....	12
TABLA 3.1 RASGOS FENOTÍPICOS UTILIZADOS.....	86
TABLA 4.1 ESTIMACIONES DE HEREDABILIDAD Y DE EFECTOS MATERNOS PARA LOS RASGOS MORFOLÓGICOS Y DE HISTORIA DE VIDA.....	113
TABLA 5.1 CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES (ρ).....	161
ECUACIÓN 1. MODELO GENERAL DE HERENCIA POLIGÉNICA.....	92
ECUACIÓN 2. MODELO GENERAL DE HERENCIA POLIGÉNICA INCLUYENDO EL EFECTO MATERNO.....	111

1. INTRODUCCIÓN

**In complex systems, where cause and effect are often distant in time and space.
John D. Sterman**

Los sistemas complejos surgen como resultado de la integración de estructuras que se encuentran separadas, espacial y temporalmente, ya sea porque dichas estructuras presentan orígenes embriológicos distintos y/o porque se desarrollan a diferentes ritmos (Atchley, 1987; Atchley y Hall, 1991). Además de estas características, las interacciones que surgen entre las partes que constituyen a los caracteres complejos no son simples y presentan una influencia no lineal de los componentes genéticos y ambientales (Atchley y Newman, 1989; Rogers et al., 1999). Lo anterior vuelve difícil inferir las propiedades del todo a partir de sus partes (Simon, 1962; para un ejemplo que considera el rostro humano, véase: Hallgrímsson et al., 2014).

El rostro humano es un sistema complejo, y una de las preguntas centrales en el estudio de dicha morfología es cómo y por qué ésta ha evolucionado. Para abordar dicha temática es útil distinguir entre el término de variación y el término de variabilidad que generalmente se utilizan de manera intercambiable. Wagner y Altenberg (1996) proponen hacer una diferencia entre ambos términos para poder discutir sobre las propiedades variacionales (i.e. conjunto de patrones producidos por los mecanismos de desarrollo bajo diferentes condiciones iniciales y ambientales) del fenotipo. De esta forma, definen variación como las diferencias fenotípicas presentes entre los individuos de una muestra o población, y variabilidad como el potencial que dichos fenotipos tienen para variar.

Un concepto de aparición relativamente reciente y que conlleva esta idea de potencial de variación es el de **evolucionabilidad** (*evolvability*). Existe un amplio espectro de usos y significados de dicho término por lo que su definición es aún controvertida, no obstante, Pigliucci (2008) logra agruparlos en tres categorías y sugiere que podrían utilizarse para responder diferentes preguntas sobre escalas temporales distintas (Tabla 1.1). Por un lado, se encuentra el uso tradicional del término, en el que se equipara evolucionabilidad con

heredabilidad y determina la respuesta a la selección que existe dentro de poblaciones. Por otro lado, el autor menciona el uso de evolucionabilidad como una propiedad de las especies y que depende de la estructura del mapa genotipo-fenotipo. Y finalmente, se tiene la definición que considera la evolucionabilidad como la capacidad de generar novedades evolutivas o transiciones fenotípicas mayores, y que podría utilizarse para entender el potencial evolutivo entre clados.

Término	Escala temporal	Descripción	Efectos
Heredabilidad	Dentro de poblaciones	Variación genética presente	Determina la respuesta a la selección natural.
Evolucionabilidad	Dentro de especies	Depende de la arquitectura genética y las limitaciones del desarrollo	Afecta la adaptación de largo plazo, canaliza la evolución, permite la exploración del espacio fenotípico intermedio a fenotipos extremos.
Innovación	Dentro de clados	Incluye la capacidad de abrir nuevas áreas de espacios fenotípicos	Genera novedades fenotípicas mayores.

TABLA 1.1 ESPECTRO CONCEPTUAL DEL TÉRMINO EVOLUCIONABILIDAD. LOS TÉRMINOS NOMBRADOS EN LA PRIMERA COLUMNA SON SUGERIDOS POR EL AUTOR COMO UNA ALTERNATIVA AL TRASLPE DE SIGNIFICADOS. TOMADO DE PIGLIUCCI (2008).

Con el fin de distinguir entre la escala y los efectos de cada enfoque, en adelante se utilizarán los términos de la Tabla 1.1 en el sentido sugerido por Pigliucci (2008). De esta manera, utilizo los dos primeros enfoques para analizar la variabilidad del fenotipo facial humano.

1.1 Los sistemas complejos

Como resultado de su interés por comprender cómo el ser humano se enfrenta a la complejidad y la incertidumbre durante la toma de decisiones, Herbert Simon recibió en 1978 el premio Nobel de economía. En este contexto, fue uno de los pioneros en abordar teóricamente la arquitectura de la complejidad (Simon, 1962) tomando en cuenta áreas de estudio diversas (i.e. biología, ciencias sociales, ciencias físicas). Su propuesta intentó abstraer las propiedades generales más importantes que podrían caracterizar a los sistemas

complejos. Además de las características mencionadas anteriormente para el rostro (i.e. sistema dinámico en donde los componentes que lo conforman interactúan de manera no lineal), Simon (1962) observó que la complejidad de este tipo de sistemas podía analizarse de manera jerárquica, es decir, en conjuntos sucesivos de subsistemas. En esta propuesta, un subsistema representa una configuración estable de interacciones que se caracteriza por tener más interacciones *al interior* de sí mismo que con respecto a las interacciones observadas *entre* subsistemas. El autor propone el término de sistemas con descomposición casi total (ND, *nearly-decomposable*) para recalcar que, si bien la intensidad de este segundo tipo de interacciones es poca, no significa que sea despreciable¹.

Si consideramos que el rostro es un sistema ND, sería necesario simplificar su complejidad fenotípica para poder aproximarnos a estudiar su potencial evolutivo, por ejemplo, a partir de la identificación de subsistemas naturales (Wagner, 2001: 3). De todas las posibles combinaciones de subconjuntos en los que podría diseccionarse el fenotipo facial, ¿cuáles son los subsistemas que biológicamente son relevantes para su estudio? Esta selección no es trivial.

1.2 Rasgos y caracteres morfológicos

Aún si tomamos como punto de partida una definición de “rasgo morfológico” equivalente a la de subsistema que se mencionó anteriormente (i.e. con mayor frecuencia de interacciones), su aplicación en sistemas biológicos no es tan directa. Vogt y colaboradores (2010) llamaron a esto el “problema lingüístico de la morfología”, y dentro de este problema se incluye la falta de estandarización de la terminología utilizada, de métodos y de fundamento teórico para describir y delimitar las unidades morfológicas.

¹ Esta aparente descomposición de los sistemas complejos puede ser producto de nuestra incapacidad de abstraer el conjunto de relaciones que conforman a un individuo, ya sea debido a que toda investigación conlleva cierto grado de incertidumbre (Lewontin, 2001: XIX) o por la predisposición del investigador hacia el reduccionismo metodológico (Callebaut, 2005: 6). En esta tesis no se desarrollará esta posición filosófica de que la aparente segmentación del sistema podría ser el reflejo del reduccionismo metodológico inherente al pensamiento científico occidental.

En el caso de los rasgos morfológicos, esta falta de consenso se puede observar en, por ejemplo, la definición del término “rasgo” y la del término “carácter”, ya que algunos autores los usan de manera intercambiable, mientras que otros hacen una distinción entre ellos. Así mismo, se puede encontrar diferencias entre autores relacionadas con el estatus ontológico de dichos términos, es decir, si estos existen realmente o si son una abstracción conceptual del investigador. Por ejemplo, mientras que Allen (2002) usa el término de rasgo y de carácter de manera intercambiable y sostiene una visión pluralista del estatus ontológico (i.e. los términos son reales o abstracciones de acuerdo con los propósitos de la investigación), autores como Valles (2015) o Göpel y Richter (2016) hacen una distinción entre ellos y, además, difieren respecto del estatus ontológico de los mismos.

La distinción que estos últimos autores hacen entre “rasgo” y “carácter” descansa en la connotación filogenética que frecuentemente conlleva el segundo de los términos. Por ejemplo, Göpel y Richter (2016) definen un morfema² como una “parte/elemento fenotípico de los organismos que puede describirse morfológicamente” y que “se identifica en diferentes niveles de granularidad” (e.g. célula, tejido, estructuras) limitados por la resolución del método elegido. Por otra parte, los autores definen carácter y estado de carácter, utilizando la propuesta de Willi Henning de 1966. Es decir, si una “transformación” es un proceso histórico real de evolución y un conjunto de caracteres representan etapas de transformación de un mismo carácter original, entonces, un estado de carácter es una de dichas etapas discretas, mientras que carácter es la serie de transformación (Grant y Kluge, 2004).

De la misma forma, Valles (2015) distingue entre “rasgo” y “carácter” debido a que el primero tiene una definición más amplia y ha sido aplicado en diferentes disciplinas, mientras que el segundo conlleva implicaciones filogenéticas y es utilizado principalmente en sistemática. Sin embargo, tanto Valles (2015) como Göpel y Richter (2016) concuerdan en que, aunque todo carácter es un rasgo (o morfema), no todos los rasgos son caracteres. Por ejemplo, las extremidades superiores derecha e izquierda son diferentes morfemas, pero no

² Considerando que el fenotipo incluye diferentes tipos de información (e.g. comportamiento, fisiología, morfología), plantean el término morfema para referirse específicamente a la morfología. En este caso morfema sería equivalente a rasgo.

son diferentes unidades evolutivas. Aún en el caso de que un morfema resulta también ser un carácter, es importante notar que en la propuesta de Göpel y Richter (2016), ambos términos representan diferentes perspectivas (i.e. descriptiva y evolutiva, respectivamente) y, por lo tanto, un morfema sólo describe lo que existe, mientras que un estado de carácter puede referirse a la ausencia de un morfema, siempre y cuando se base en la serie de transformación subyacente.

El estatus ontológico también difiere entre estos últimos autores. Göpel y Richter (2016: 4-5) proponen el mismo estatus ontológico de objetos reales para el término de “morfema” y el de “estado de carácter”, mientras que el estatus de clase natural (i.e. abstracción basada en objetos reales, en este caso, estados de carácter) para “carácter”. Por el contrario, Valles (2015) se adhiere a la propuesta de “rasgo” de Theodosius Dobzhansky (1965: 342, en Valles, 2015) y la de “carácter” de Wagner y Laubichler (2001: 145) y, por lo tanto, considera que estos términos son una abstracción que impone un orden artificial a los fenómenos biológicos.

Finalmente, y en parte como consecuencia de lo anterior, la falta de estandarización también se observa al interior de cada término, es decir, existen múltiples definiciones de cada uno. Por ejemplo, el libro *“The character concept in evolutionary biology”* (Wagner, 2001) es una recopilación de diferentes posturas sobre el término carácter. En éste se observa claramente la polisemia y heterogeneidad de su uso³, el cual puede depender del nivel de organización en el que se está realizando el análisis (e.g. ADN, célula, tejido, órgano, organismo, familia, población), el enfoque de investigación desde donde se intenta definir (e.g. anatomía comparada, biología evolutiva), la posición teórica (e.g. si se enfatiza la naturaleza gradual de la microevolución la partición del sistema podría parecer arbitraria) o, como se mencionó anteriormente, filosófica (i.e. estatus ontológico) desde la que se aborda, etcétera. Incluso históricamente, el término “carácter” ha sido utilizado en una gran variedad de contextos y con una gran variedad de significados (Fitsrup, 2001), por ejemplo, como descripción de una

³ “The problems associated with the biological character problem are so complex and multifaceted and this issue is so conceptually immature that any single author's account is doomed to be too narrow and lopsided to be of much use” (Wagner, 2001: XV).

parte o cualidad de algún individuo; como referencia a una similitud hipotética, ya sea por origen o función común; o como una medición.

Es evidente que la falta de consenso dificulta la comparación y cooperación entre diferentes grupos de investigación y, por lo tanto, el desarrollo de la disciplina. Sin embargo, dado la diversidad epistemológica⁴ actual, la estandarización en este sentido seguramente seguirá siendo un tema de intenso debate. En este contexto, en la presente investigación se considerará la definición de los rasgos como artificial y dependiente del contexto teórico y de las limitaciones prácticas de la misma. Esto permitirá abordar cualquier pregunta de investigación planteada e interpretar los resultados de manera coherente a los postulados de la teoría subyacente. A continuación, se hará un breve resumen de esta propuesta.

1.3 Rasgo y carácter en la presente investigación

En esta investigación se retoma la terminología de Göpel y Richter (2016), ya que facilita hacer frente a la gran heterogeneidad de términos y usos en la literatura, específicamente mediante la distinción explícita que hacen entre la perspectiva descriptiva (i.e. morfema o rasgo) y la evolutiva (i.e. carácter). Esta distinción permitirá en la investigación un enfoque consistente, es decir, únicamente se utilizará el término de “carácter” en un contexto filogenético, mientras que el de “rasgo” o “morfema” cuando la investigación se encuentre fuera del mismo.

Así también, para avanzar en el entendimiento de la evolución del rostro como fenómeno biológico continuo en el contexto polisémico de la morfología, los conceptos serán tratados como construcciones artificiales (Valles, 2015) que permiten identificar variables, procesos de interés o responder preguntas de investigación dadas en el marco de una teoría específica. Esto permitirá que el planteamiento de investigación, las inferencias estadísticas y la

⁴ Existen diferentes teorías y no una sola de cómo producir conocimiento.

interpretación de los resultados en cada una de las partes de esta investigación se haga dentro de la teoría correspondiente.

Finalmente, ya que la definición de un rasgo es una abstracción dependiente del contexto, Valles (2015) propone dos criterios para evaluar los rasgos utilizados. El primero de ellos es el de la *validez de un rasgo* que evalúa si éste tiene una definición operativa del aspecto de interés, es decir valora que la definición no sea incoherente o contradictoria. El segundo criterio es el de la *utilidad de un rasgo*, que evalúa dicha utilidad de acuerdo con los propósitos de la investigación. En este sentido este criterio depende de los objetivos, el equipo y material de trabajo disponible, etc., y debe ser evaluado constantemente por el investigador conforme los propósitos y el contexto de la investigación cambien. Por ejemplo, la “barbilla” es un rasgo válido, pero poco útil para estudiarla como carácter considerando que es el producto de la interacción de una porción ósea más grande: el campo de crecimiento alveolar y el mandibular (Gould y Lewontin, 1979).

1.4 Rasgos morfológicos

Existen diferentes propuestas para la delimitación de las unidades morfológicas que pueden agruparse, a grandes rasgos, en la propuesta funcional y la propuesta de desarrollo. En esta sección se hace un breve recuento de dichas propuestas, enmarcándolas dentro de las teorías explicativas correspondiente.

1.4.1 Unidades funcionales

1.4.1.1. El programa adaptacionista

La Síntesis Moderna de la evolución es actualmente el paradigma dominante en la teoría evolutiva. La introducción del término ocurrió en 1942 en el libro “*Evolution: the Modern*

Synthesis” de Julian Huxley, sin embargo, las bases de esta síntesis pueden rastrearse en tres procesos ocurridos durante la primera mitad del Siglo XX. El primero fue la resolución, a partir de la contribución de los trabajos de Francis Galton y Ronald Fisher, de la disputa entre Mendelismo y Biometría que reconcilió la perspectiva discreta y continua de la evolución. El segundo proceso fue el desarrollo matemático de la genética de poblaciones realizado por Fisher, Haldane y Wright durante los años 30s. Y finalmente, la integración de esta nueva perspectiva dentro de las disciplinas clásicas en biología. En esta unificación, la evolución fue entendida en términos de los cambios en las frecuencias génicas y, de entre los diferentes factores considerados como mecanismos evolutivos (e.g. deriva génica, flujo genético, apareamiento no aleatorio), la selección natural obtuvo un papel protagónico.

En este contexto, los rasgos fueron vistos como soluciones adaptativas por selección natural a los problemas impuestos por el ambiente, es decir, en especies diferentes que enfrentan problemas ambientales similares, la similitud en los rasgos morfológicos se ve como el resultado del proceso de selección sobre su funcionalidad, ya que al haber resuelto dicho problema existe mayor probabilidad de sobrevivencia y reproducción en los organismos portadores. De esta forma, el proceso adaptativo provocaría un ajuste entre la función y la estructura.

Años más tarde, Gould y Lewontin (1979) señalaron algunas de las fallas de este programa adaptacionista y reivindicaron una visión pluralista de los factores explicativos de la evolución. Estos autores criticaron la predominancia del pensamiento adaptativo resaltando explicaciones alternativas para el cambio evolutivo (e.g. algunos cambios por selección natural pueden no ser adaptativos, pueden ser consecuencia de la selección sobre alguna otra estructura, o producto del azar), así como reafirmando la importancia de las constricciones filogenéticas y del desarrollo que habían sido relegadas a un papel secundario bajo dicho programa de investigación.

Dentro de este enfoque, la conceptualización relacionada con la delimitación de las unidades fenotípicas de estudio se puede ubicar en Lewontin (1978). En éste se señala que, para que sea operativa la concepción adaptacionista en los casos en los que realmente se encuentra el

fenómeno, es necesario la “casi-independencia” de los rasgos⁵; es decir, pequeños conjuntos de elementos con interacciones internas e independencia operativa respecto de otros conjuntos. No es claro si esta característica de independencia operativa (no absoluta) es la base para que en el artículo del año siguiente (Gould y Lewontin, 1979) se critique la atomización arbitraria de los organismos realizada dentro del programa adaptacionista y se proponga estudiar a los organismos como totalidades integradas.

En otras palabras, el enfoque de la Síntesis Moderna para la segmentación de caracteres podría dividirse de acuerdo con el principio que explica la presencia de variación en: aquél que considera la selección natural como la principal fuerza evolutiva moldeando los rasgos fenotípicos (i.e. programa adaptacionista), y aquél que considera además, que esta variabilidad podría ser un subproducto de las constricciones históricas y embriológicas de los organismos (i.e. visión pluralista o crítica al programa adaptacionista). En el primer enfoque se permite una atomización absoluta del organismo ya que cada estructura conlleva una historia adaptativa independiente, mientras que el segundo enfoque propone estudiar a la totalidad del organismo tomando en cuenta la casi-independencia de sus partes, relativa a sus constricciones históricas y de desarrollo e independiente del fenómeno de adaptación.

De acuerdo con Schwenk (2001), el estudio de las “unidades funcionales” emerge como disciplina hasta mediados del Siglo XX. Las aportaciones de esta disciplina acerca de la delimitación teórica de la morfología serían retomadas dentro de la crítica al programa adaptacionista (ver más adelante) en años posteriores. El trabajo pionero fue publicado por van der Klaauw en 1945. Su teoría craneana funcional estableció el concepto de independencia funcional relativa como base para la descomposición del cráneo en unidades, cuya independencia relativa era entendida dentro de la integración general que ejercía la cabeza como un todo (Dressino y Lamas, 2003; Schwenk, 2001: 170). Este trabajo inspiró el desarrollo de la hipótesis de Matriz Funcional (Moss y Young, 1960), la cual, haciendo referencia al cráneo, planteaba que los componentes esqueléticos reflejan las demandas funcionales de los tejidos blandos. En este sentido, en lugar de considerar únicamente las

⁵ A pesar de que Lewontin menciona “caracteres”, siguiendo la terminología planteada para la presente investigación se tradujo utilizando el concepto “rasgo” porque el contexto en el que se ocupa no hace referencia a la ancestría común.

unidades esqueléticas como en la propuesta de van der Klaauw, este nuevo planteamiento proponía estudiar las matrices funcionales, es decir, los componentes de tejido blando y óseo necesarios para llevar a cabo una función dada. Posteriormente, el trabajo experimental pionero realizado por Héctor Pucciarelli (e.g. Pucciarelli et al., 1990) permitió explorar las matrices funcionales desde una perspectiva ontogenética.

Dentro de las propuestas de delimitación morfológica funcional más generales podemos mencionar la de Schwenk (2001: 168-174), quien, a partir de una revisión histórica, propone la existencia de tres tipos de unidades funcionales: unidades estructurales, unidades mecánicas y configuraciones evolutivas estables. La primera de ellas hace referencia a las estructuras morfológicas que se generan a través de la fusión de dos o más precursores durante el desarrollo, como por ejemplo la condensación del mesénquima en la osificación de la mandíbula. El segundo tipo se refiere a aquellas estructuras formadas por elementos individuales y cuyo movimiento es más limitado que el movimiento posible entre unidades; por ejemplo, el cráneo formado por diferentes unidades óseas tiene menor movimiento que el movimiento posible entre el cráneo y la mandíbula. El tercer tipo es un complejo de caracteres cuyo funcionamiento conjunto produce un resultado funcional de escala temporal más reducida que el de los complejos que resultan del desarrollo. Por ejemplo, el sistema masticatorio, cuya integración entre el maxilar y la mandíbula es menor que la integración entre las unidades estructurales que conforman la mandíbula.

Por otra parte, se encuentra la propuesta de David Houle (2001: 110) para quién la unidad de estudio necesaria para entender el proceso evolutivo es la arquitectura funcional. Es decir, suponiendo que cada gen tiene una función específica en el organismo, que dichas funciones están organizados en vías y a su vez también llevan a cabo una función, y que además estas vías están reguladas de forma coordinada. Houle denomina fenoma (del mismo modo que el genoma y el proteoma son dominios del ADN y las proteínas, respectivamente) a la regulación y organización de dichas vías. De acuerdo con el autor, es en el dominio del fenoma donde se puede reconocer la arquitectura funcional, es decir, el conjunto de vías que conectan el genotipo con el fenotipo.

Entre los aportes metodológicos pioneros en el estudio de las “unidades funcionales” se encuentra el trabajo de Olson y Miller (1999). Suponiendo que un organismo es el resultado de la suma de la totalidad de sus caracteres y al mismo tiempo de la interdependencia de sus formas, estos autores mostraron estadísticamente que ciertos grupos de rasgos morfológicos presentan una correlación más grande entre sí que respecto de otros grupos de rasgos y, que además estos grupos se correspondían usualmente con rasgos funcionalmente relacionados. Posteriormente, los trabajos de James Cheverud (e.g. Cheverud, 1996) integraron el estudio de esta interdependencia de formas dentro del marco de la genética cuantitativa, mostrando cómo los patrones de correlación funcional y de desarrollo podrían influir en la evolución de los caracteres (ver capítulo 3).

1.4.2 Unidades de desarrollo

1.4.2.1 Crítica al programa adaptacionista

En la crítica al programa adaptacionista hecha por Gould y Lewontin (1979), se utiliza una analogía arquitectónica para destacar el papel en el cambio evolutivo que tienen las restricciones del desarrollo. En este sentido, analizar las enjutas del domo central de la catedral de San Marcos en Venecia sin tomar en cuenta que éstas surgen como producto necesario de los arcos que soportan al dicho domo llevaría a confundir la utilidad actual de las mismas con las razones de su origen. Aunque Gould y Lewontin no llegan a definir el concepto, en el caso de los organismos biológicos las enjutas se referirían a los rasgos adaptativos mientras que los arcos representarían las restricciones del desarrollo e históricas. Posteriormente, y como resultado de una reunión académica sobre Desarrollo y Evolución, se define formalmente a las constricciones del desarrollo como “un sesgo en la producción de variantes fenotípicas o una limitación en la variabilidad fenotípica causada por la estructura, el carácter, composición o dinámica del sistema de desarrollo [...] Cualquiera que sea el origen, las constricciones de desarrollo podrían influir el curso de la evolución” (Maynard-Smith et al., 1985).

En este contexto, y sin tomar en cuenta el programa adaptacionista (ya que considera el papel del desarrollo insignificante o en el mejor de los casos únicamente admite su existencia), podríamos decir que existen dos tradiciones teórico-metodológicas para el estudio del desarrollo dentro de la Síntesis Moderna. Ambas basan sus modelos matemáticos en sistemas genéticos con herencia Mendeliana, pero se diferencian en la perspectiva del análisis; por un lado, se encuentra la genética de poblaciones que hace énfasis en las bases moleculares del cambio evolutivo, por otro lado, la genética cuantitativa que enfatiza la morfología en las inferencias evolutivas.

Por ejemplo, con el objetivo de generar una propuesta de cambio evolutivo sobre los procesos de desarrollo, Atchley y Newman (1989) proponen un modelo de genética cuantitativa que separa los efectos directos de los indirectos, es decir que separa la variación resultado del componente genético del propio individuo de la que es resultado de cualquier efecto ambiental que afecta indirectamente la expresión genética de éste. Además, plantean la distinción dentro de estos efectos indirectos de los que ocurren prenatalmente de los que ocurren postnatalmente, a partir de un diseño experimental de crianza cruzada (*cross-fostering*) en mamíferos. La evidencia citada por el artículo y los análisis realizados en el mismo sugieren que el conjunto de factores genéticos cambia durante la ontogenia y, además, que la dirección y la tasa de cambio evolutivo estaría determinada por la magnitud y dirección de dichos cambios ontogenéticos. De esta forma, la propuesta de la genética cuantitativa integra la genética, el desarrollo y la evolución.

Otro ejemplo más reciente es el artículo de Mitteroecker y colaboradores (2016) en el que se analiza la asociación genotipo-fenotipo por medio de análisis estadísticos multivariados. Esta asociación la realizan entre combinaciones alélicas de múltiples loci y combinaciones de variables fenotípicas utilizando una regresión de mínimos cuadrados parciales (*partial least squares*), a partir del cual obtienen variables “latentes” de covariación entre ambos conjuntos de datos que en teoría dependen del sistema de desarrollo bajo estudio.

En ambos artículos mencionados anteriormente se entiende al desarrollo como sesgo (positivo o negativo) de la variación genética. Aunque este enfoque de la Síntesis Moderna

actualmente permanece extendido en la literatura, varios autores (e.g. Alberch, 1989; Müller, 2007) han mencionado sus limitaciones, entre las cuales destacan la definición reducida del papel del desarrollo en la evolución y el enfoque metodológico que lo trata como una caja negra.

Salazar-Ciudad (2006), describe estas limitaciones como parte de los supuestos que conllevan los planteamientos teóricos de los modelos genéticos poblacionales que estudian al desarrollo como restricción de la variación genética existente. En primer lugar, el enfoque supone que la variación genética se encuentra disponible normalmente para la mayoría de los rasgos (e.g. estimaciones de heredabilidad de rasgos faciales, Cole et al., 2017; ver capítulo 3). En segundo lugar, que supone que la relación entre el fenotipo y el genotipo es simple, y aunque en algunos casos se puede admitir que ésta no es simple, dicha relación se puede simplificar gracias a la abstracción que permiten los análisis estadísticos (e.g. Mitteroecker et al., 2016). Finalmente, bajo este modelo y enfoque teórico, se supone que la variación morfológica es gradual y normalmente distribuida. Como lo ejemplifica la definición de casi-independencia de Lewontin (1978) citada en Maynard Smith (1985: 266) como requisito de la relación genotipo-fenotipo: “en dicho proceso será frecuentemente el caso que pequeños cambios en el genotipo frecuentemente causen pequeños cambios en el fenotipo y, que el cambio genético que altera un rasgo no siempre resultará en un cambio excesivamente maladaptativo en otros”.

La aproximación al desarrollo de la Síntesis Moderna, además, conlleva pensar que el espacio fenotípico resultante está regularmente ocupado, es decir, densamente poblado en todas direcciones (Nuño de la Rosa, 2014). Sin embargo, la evidencia acumulada a partir de los años 80s muestra que no siempre la variación fenotípica es aleatoria y continua, sino también puede ser determinista y discontinua. Es decir, el desarrollo no sólo limita (o facilita) la variación ya existente, sino que también genera variabilidad y direcciona el cambio evolutivo. No fue sino hasta que surgió el programa de investigación denominado como Evo-devo (por sus siglas en inglés, *Evolutionary Developmental Biology*) que explícitamente se prestó atención a esta definición más amplia.

En la Figura 1.1 se esquematizan algunas de las diferencias entre la perspectiva sobre el desarrollo de la SM y Evo-devo. Por un lado, en la SM el desarrollo se descarta de manera implícita (e.g. las variables latentes del artículo de Mitteroecker et al., 2016), por ejemplo, en una de las representaciones más comunes del mapa genotipo-fenotipo (adaptado de Wagner y Altenberg, 1996) se considera que los genes individuales están conectados a los rasgos fenotípicos individuales (Figura 1.1a, derecha). Sin embargo, incluso cuando se incluye al desarrollo dentro de dicho modelo, se considera que éste es una extensión de la variabilidad del genotipo. Utilizo el tablero de Galton como analogía para esquematizar esta última idea (Figura 1.1a, izquierda). Dicho instrumento fue ideado para explicar cómo el efecto combinado de muchos factores aleatorios resulta en una curva de distribución normal. En dicho tablero, una gran cantidad de pelotitas pequeñas ruedan desde un contenedor en la parte superior hasta el fondo donde son colectadas en sectores igualmente espaciados. Durante su camino, las pelotas encuentran obstáculos ubicados en intervalos regulares, lo que genera que éstas sigan su camino a la izquierda o la derecha con igual probabilidad. Así, muchas más pelotas terminan en los sectores centrales que en los sectores laterales (ver subcapítulo 2.1.1.1). En mi analogía, cada pelota representa una combinación particular de genes, la trayectoria que éstas experimentan en su camino hacia el fondo del tablero representa el desarrollo y la distribución de las pelotas en los diferentes sectores representa la distribución observada del fenotipo en la población. Es en este sentido que el desarrollo únicamente facilita o sesga la variación de los genes.

En la perspectiva de Evo-devo, además de facilitar o sesgar la variación, se considera que el desarrollo también genera variación y que ésta tiene una dirección (Figura 1.1b, derecha). Para explicar esta idea también utilizo el tablero de Galton, pero modificado para incluir la idea del paisaje epigenético de Conrad Waddington (Figura 1.1b, izquierda). Las pelotas siguen representando el genotipo y los sectores el fenotipo, sin embargo, el paisaje de obstáculos que enfrentan durante el desarrollo es diferente, lo que puede llevarlas a estados fenotípicos diferenciados (representado por una distribución bimodal al fondo del tablero). La idea clave de esta representación es que conforme las pelotas bajan el tablero, los caminos posibles y los sectores disponibles se vuelven más limitados. En otras palabras, el desarrollo

sesga la variación, pero, además tiene una dirección, lo que lleva a que no todo el espacio fenotípico esté igualmente poblado.

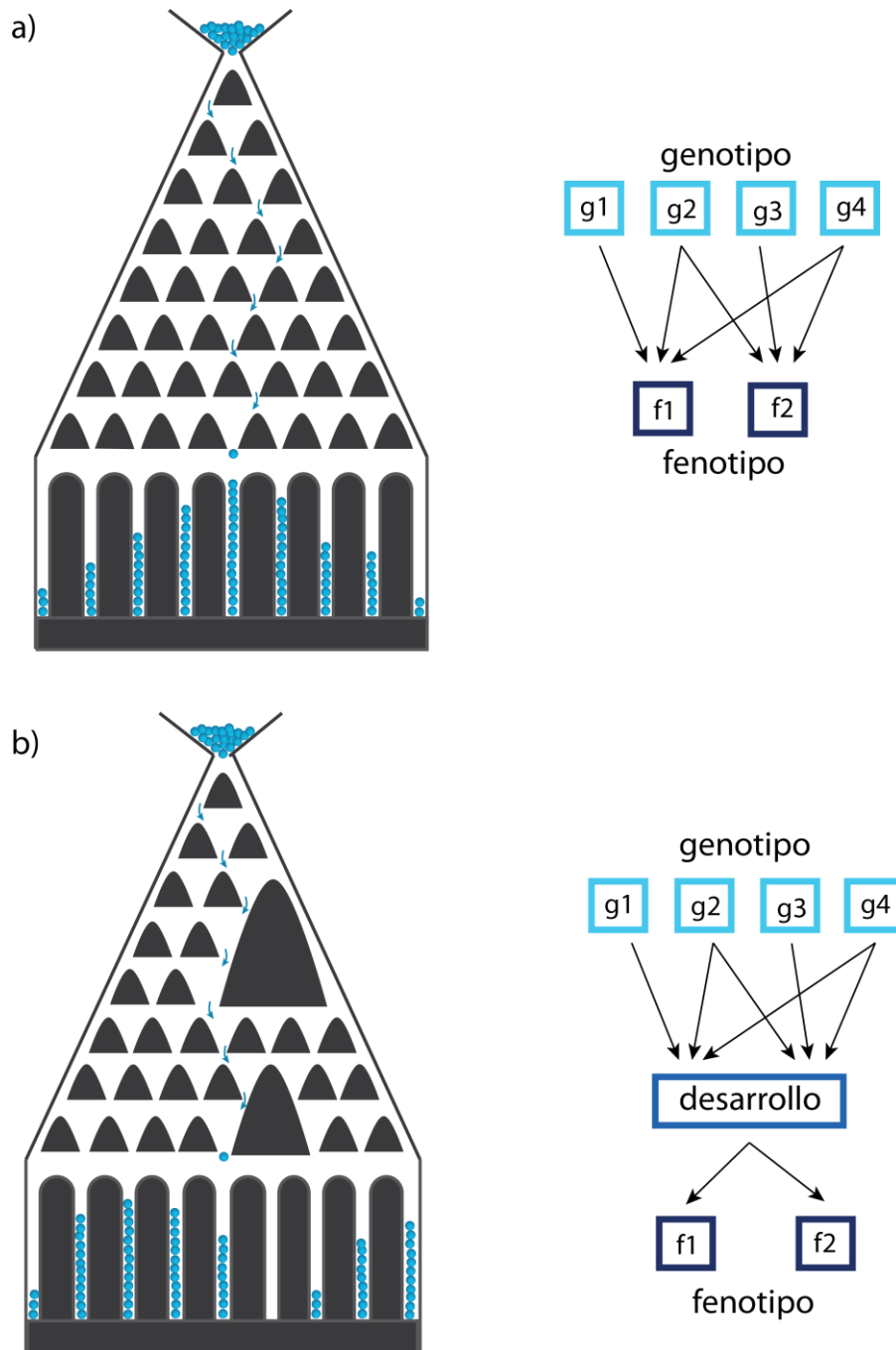


FIGURA 1.1 ESQUEMA DE LAS DIFERENCIAS TEÓRICAS DEL PAPEL DEL DESARROLLO EN LA GENERACIÓN DE VARIACIÓN FENOTÍPICA. SE MUESTRA UNA REPRESENTACIÓN DEL TABLERO DE FRANCIS GALTON (IZQUIERDA) Y DEL MAPA GENOTIPO FENOTIPO (DERECHA) CONCEBIDO DENTRO DE A) LA SÍNTESIS MODERNA Y B) EVO-DEVO.

Dado que la Síntesis Moderna y Evo-devo son programas de investigación que aportan diferentes y complementarios niveles de explicación de la relación del mapa genotipo-fenotipo, a continuación, también se describe la propuesta para delimitar los rasgos fenotípicos dentro de Evo-devo.

1.4.2.2 Evo-devo (evolutionary development)

Artículos como los de Gould y Lewontin (1979) y de Maynard-Smith y colaboradores (1985), muestran el incremento en importancia del papel de la ontogenia en las explicaciones evolutivas durante la segunda mitad del Siglo XX. Lo anterior, junto con la evidencia de la discontinuidad de la variación morfológica (e.g. Oster y Alberch, 1982) y el descubrimiento del papel conservado de los genes del desarrollo encargados de especificar la identidad de la arquitectura corporal, contribuyeron al desarrollo de la disciplina denominada Evo-devo (Morange, 2011).

Como se mencionó anteriormente, este enfoque pone un mayor énfasis en la versión extendida del papel del desarrollo, es decir, en su propiedad de generar variabilidad y dirigir la evolución. De esta manera, al resaltar el papel en el proceso evolutivo de las contribuciones internas inherentes al sistema de desarrollo (en contraposición de las externas como la selección natural) que a su vez evoluciona, añade otro nivel explicativo al ya existente en la Síntesis Moderna (Müller, 2007). Por esto y su influencia en la conceptualización de nuevos campos de investigación se ha considerado a la disciplina de Evo-devo como parte de la propuesta de una Síntesis Extendida de la biología evolutiva (e.g. Pigliucci y Müller, 2010)

El desarrollo, definido como la función que mapea el genotipo en fenotipo (Alberch, 1991) fue abordado desde los inicios de esta disciplina utilizando el concepto de módulos, el cual es similar al de subsistemas (Simon, 1962) o al de elementos casi-independientes (Lewontin, 1978), mencionados anteriormente. En este enfoque, la **modularidad** es considerada como una característica inherente a la vida multicelular, en la cual los módulos incluyen elementos individuales del sistema de desarrollo que, además de constituir procesos emergentes (Hall, 2003) interactúan epigenéticamente con otros elementos durante la ontogenia (Raff, 2000) y usualmente son estables durante la evolución fenotípica (Jablonka y Lamb, 2010: 139).

La modularidad puede estudiarse a partir del análisis del mapa genotipo-fenotipo o a partir de la relación entre los módulos de desarrollo y las unidades fenotípicas (Müller, 2007). Cabe mencionar que dentro de la Síntesis Moderna también se ocupan estos dos enfoques (e.g. módulos funcionales y de desarrollo), sin embargo, en dicho enfoque la interpretación se realiza, ya sea desde los genes o desde la morfología, y no explícitamente desde los procesos de desarrollo.

Un ejemplo de la perspectiva Evo-Devo es el análisis de redes anatómicas (AnNa, *anatomical network analysis*) desarrollado por Rasskin-Gutman y Esteve-Altava (2014). Su modelo se basa en la teoría de redes, en donde cada nodo representa una parte anatómica y cada conexión una unión anatómica, y las propiedades de cada red son comparadas e interpretadas tomando en cuenta que entre más conexiones tenga una parte (más codependencias) tendrá más constricciones de desarrollo y un papel mayor en la estabilidad morfológica, que respecto de las partes con menor número de codependencias. Esta propuesta se ha utilizado para entender, por ejemplo, los patrones evolutivos de fusión y pérdida de huesos en los vertebrados y contrastarlos con lo observado durante el desarrollo humano patológico (i.e. craneosinostosis).

Por otra parte, Hallgrimsson y Lieberman (2008) proponen un enfoque alternativo al molecular y al morfológico, denominado “de en medio hacia fuera” (*middle-out*). En éste se intenta identificar los procesos de desarrollo que son determinantes importantes de la

variación fenotípica, utilizando organismos modelo y estudiando el desarrollo patológico de los organismos.

El enfoque Evo-devo del estudio de los determinantes del desarrollo por medio de las dimorfologías tiene sus raíces en los trabajos de Pere Alberch. En su trabajo de 1989, Alberch resalta que no todas las “monstruosidades” son posibles y que, dentro de las posibles, existen algunas más probables que otras y, además, que algunas de estas tendencias se pueden encontrar de forma similar en diferentes especies. A partir de dicha evidencia, propone que las desviaciones del desarrollo normal reflejan las propiedades generales de los sistemas de desarrollo. Dichas propiedades pueden considerarse como reglas de transformación generalizadas que controlan la expresión morfológica, por ejemplo, en las extremidades de vertebrados se puede observar una tendencia paralela entre las diferencias observadas durante el desarrollo a partir de experimentos con aquellas observadas filogenéticamente. Estos resultados, es decir, la regularidad de los patrones morfológicos en las monstruosidades y las extremidades de vertebrados, le llevan a estructurar una de sus hipótesis más importantes: si las “reglas de construcción” se encuentran altamente conservadas en la evolución, debería haber un número finito de estos procesos generadores. Cabe mencionar que, aunque no explícitamente, una parte de la propuesta de Hallgrimsson y colaboradores mencionada anteriormente se encarga de poner a prueba dicha hipótesis.

En resumen, parte de los rasgos fenotípicos de interés desde la perspectiva Evo-devo son las “propiedades variacionales” (*variational properties*) internas del sistema de desarrollo (Nuño de la Rosa, 2014). Es decir, el conjunto de patrones producidos por los mecanismos de desarrollo bajo diferentes condiciones iniciales y ambientales (Salazar-Ciudad, 2006), que son función de la organización modular de los organismos.

1.5 Hipótesis de rasgos morfológicos faciales

De manera ilustrativa, en esta sección se enlistan algunos ejemplos de hipótesis de rasgos faciales que podrían plantearse dentro de cada teoría explicativa abordada anteriormente.

1.5.1 Unidades funcionales

1.5.1.1 El programa adaptacionista

1.5.1.1.1 Hipótesis: barbilla

La barbilla es un carácter único derivado de los humanos modernos producto de la interacción entre el campo de crecimiento alveolar (de reabsorción) y de la mandíbula; se encuentra poco desarrollada en la mandíbula prenatal, con un incremento en la prominencia con la edad (Enlow, 1968). La parte anterior de la sínfisis mandibular crece por deposición, mientras que la parte posterior es reabsorbida. Su aparición se ha explicado parcialmente como adaptación para resistir la tensión vertical de la flexión mandibular (Gröning et al., 2011). Esta hipótesis es parcialmente aceptada debido a que presenta inconsistencias con la evidencia fósil del Pleistoceno tardío (Dobson y Trinkaus, 2002), y debido a que algunos estudios con modelos computacionales han mostrado que las mandíbulas con o sin barbilla no presentan diferencias con los patrones de distribución de las tensiones masticatorias (Ichim et al., 2006), pero sí con los patrones generados por la lengua durante el habla (Ichim et al., 2007). Así mismo, considerando que la reabsorción de la superficie exterior del margen alveolar de la mandíbula está asociada con un proceso de ajuste al rango normal de variación de la región alveolar en el maxilar (Enlow, 1968:159), la configuración estructural de la barbilla podría haber sido el resultado de la reorientación vertical de los incisivos, en humanos modernos con caras más cortas y retraídas. Aunque no hay consenso sobre su significado adaptativo, se ha sugerido que la diferenciación sexual en dicho carácter ha sido mantenida por selección sexual (Thayer y Dobson, 2010).

En otras palabras, la delimitación de la barbilla como un carácter autapomórfico ha sido definido de manera circular. Es decir, su presencia en humanos modernos no implica que sea un carácter, ya que como se ha mencionado (Enlow, 1968: 159), podría ser el resultado de un proceso de reabsorción alveolar relacionado a la reorientación vertical de los incisivos, o

de los patrones de tensión generados por la lengua durante el habla (Ichim et al., 2007). Por lo tanto, y aunque hacen falta más estudios al respecto, esta estructura probablemente pertenezca a un módulo más extendido. Es decir, ya que la definición de esta estructura no se basa en relaciones funcionales o de desarrollo, ubico a esta hipótesis dentro del programa adaptacionista de la Síntesis Moderna.

1.5.2 Unidades de desarrollo

1.5.2.1 Crítica al programa adaptacionista

El diseño de las hipótesis que ubico en la crítica al programa adaptacionista tiene como base la delimitación de los rasgos de acuerdo con las relaciones funcionales y de desarrollo entre estructuras. En el primer caso, me apoyo en la hipótesis de matriz funcional (Moss y Young, 1960) que considera que el componente esquelético de la cabeza sirve para proteger y dar soporte al tejido blando, es decir, que su forma refleja las demandas funcionales que imponen dichos tejidos (e.g. cerebro, músculos, cavidad nasal) durante la ontogenia. De acuerdo con este planteamiento, la cabeza podría dividirse en un primer nivel en el componente neural y el componente facial, y en un segundo nivel jerárquico en el componente óptico, el nasal, el oral y el auditivo.

En el segundo caso, se pueden utilizar los diferentes orígenes embrionarios de las estructuras de la cabeza. Por un lado, la cabeza puede segmentarse de acuerdo con el tipo de osificación de las estructuras que se ha visto representan módulos evolutivos bien integrados (Koyabu et al., 2014). Por ejemplo, el cráneo podría dividirse en las estructuras óseas de origen intramembranosa: el esqueleto facial, el parietal, el frontal y la escama del temporal; y endocondral: esfenoides, occipital, y la parte petrosa del temporal. Por otro lado, el rostro podría segmentarse tomando en cuenta que la migración de las células de la cresta neural hacia los arcos faríngeos deriva en las prominencias embrionarias craneofaciales. De esta forma, los rasgos que podrían plantearse dentro de esta hipótesis tomarían en cuenta las

prominencias faciales observadas durante la séptima semana de gestación, es decir, la prominencia frontonasal, la maxilar, la mandibular y el arco hioideo.

Considerando lo anterior, las hipótesis dentro de este programa serían las siguientes:

1.5.2.1.1 Hipótesis: cavidad nasal

El primer modelo considera que el estrés producido por ambientes climáticos extremos habría modificado la morfología facial, específicamente la relacionada con el aparato respiratorio (Wolpoff, 1968; Shea, 1977; Carey y Steegmann Jr, 1981; Franciscus y Trinkaus, 1988). Esta propuesta se basa en que una de las principales funciones de la cavidad nasal es calentar y humedecer el aire durante la respiración. Recientemente se ha visto que la optimización de este proceso depende del aumento en la cantidad de aire en contacto con la mucosa y de una turbulencia de baja velocidad (Leong et al 2010, Lindemann et al., 2006). En teoría, los individuos adaptados a climas áridos (ya sea frío o calor) deberían tener: a) mayor superficie de mucosa relativa al volumen nasal para permitir que más aire estuviera en contacto con la mucosa, y b) ciertas características que incrementaran la turbulencia del aire inspirado (ej. Una nariz más angosta, discontinuidad en el área entre la cavidad nasal interna y externa). Yokley (2009) encontró que individuos con ancestría Europea (clima frío) tuvieron mayor proporción de mucosa por volumen nasal que los individuos con ancestría Africana; así mismo, Noback y colaboradores (2011) encontraron asociación entre el volumen de las cavidades nasales y variables climáticas.

Por otra parte, a pesar de que no se ha encontrado relación entre el índice nasal (relación de la altura y anchura nasal en la abertura piriforme) y las dimensiones de la cavidad interna, la altura y el ancho de la cavidad nasal también muestran relación con la variación climáticas (Wolpoff, 1968; Franciscus y Long, 1991; Carey y Steegmann Jr, 1981; Hubbe et al., 2009; Roseman, 2004; Roseman y Weaver, 2004; Harvati y Weaver, 2006; véase Churchill et al., 2004 para opiniones en contra): se observa una nariz más alta en climas fríos mientras una nariz ancha y corta en climas cálidos.

De acuerdo con la hipótesis de matriz funcional, la cavidad nasal es uno de los componentes funcionales del rostro. Por lo tanto, se esperaría que el módulo nasal responda evolutivamente de manera coordinada, ya sea por procesos neutrales o adaptativos. Considerando todo lo anterior y además que la mayor proporción de adaptaciones al clima están relacionadas a regiones de frío extremo (Betti et al., 2010; Hubbe et al., 2009; Harvati y Weaver, 2006), en esta hipótesis se podría utilizar a la cavidad nasal como rasgo morfológico.

1.5.2.1.2 Hipótesis: robustez facial

El segundo modelo trata sobre la robustez craneofacial que presenta patrones diferenciales tanto en humanos modernos como a lo largo de la filogenia humana (Lahr y Wright 1996). Estos patrones han tratado de explicarse como resultado de procesos de evolución neutral pero la evidencia reciente indica que es posible que dichos patrones respondan a procesos de selección (Baab et al., 2010; Pérez, 2007) relacionados con variables climáticas (Bernal, 2006; Pérez, 2007) y/o de estrés masticatorio (Baab et al., 2010, Paschetta et al., 2010).

La primera hipótesis sostiene que la robustez en poblaciones adaptadas al frío sería el resultado de la acción endocrina sobre la deposición y resorción ósea (Churchill, 1998; Devlin, 2011; Lieberman, 1996), por ejemplo, la influencia de los cambios de temperatura sobre la función tiroidea dada su importancia en la determinación del metabolismo basal (Leonard et al., 2002; Leonard et al., 2005), podría repercutir en la actividad ósea de dicha hormona. Esta hipótesis ha sido apoyada únicamente con investigaciones realizadas en poblaciones sudamericanas (Bernal, 2006; Pérez, 2007), donde los cráneos más robustos presentan gran desarrollo de la región supraorbital y glabellar, cresta occipital y procesos mastoides desarrollados, así como la presencia de fuertes inserciones musculares.

La segunda hipótesis explica la robustez como adaptación al tipo de cargas biomecánicas producidas en la masticación. Las dietas que involucran menor procesamiento tienden a ser duras y conllevan mayor carga biomecánica que aquellas que se encuentran más procesadas,

de esta manera, el incremento de estrés masticatorio de las dietas poco procesadas induce el crecimiento óseo en el aparato masticatorio. Considerando que la transición hacia la agricultura y el desarrollo de nuevas tecnologías ha llevado a diferencias en el procesamiento de los alimentos, se esperaría una tendencia a la gracilización en las poblaciones con este tipo de dieta (ver Paschetta et al., 2010).

De acuerdo con la hipótesis funcional y la de desarrollo, el rostro se considera un módulo. Por lo tanto, se esperaría que estructuras óseas como el arco supraorbitario, el gonion, el cigomático y el gnation respondan de manera coordinada al cambio evolutivo, ya sea por procesos de evolución neutral o adaptativos. Por lo tanto, en esta hipótesis se podría considerar a la robustez del arco supraorbitario, la mandíbula y el arco cigomático.

1.5.2.1.3 Hipótesis: retracción facial

El tercer modelo trata el aplanamiento facial como carácter adaptativo. Se ha propuesto que la retracción facial podría haber ofrecido una resistencia fundamental a las tensiones masticatorias en humanos modernos y arcaicos. En las poblaciones contemporáneas, la retracción facial es una característica distintiva de las poblaciones que ocupan las regiones del Este y Noreste Asiático (Hanihara y Ishida, 1995; Hanihara, 2000), con diferencias principalmente en el hueso cigomático que presenta un ángulo cigomaxilar más agudo situado anteriormente. Este patrón morfológico se ha visto como el resultado de adaptaciones al clima frío o adaptaciones para la eficiencia biomecánica (Hylander, 1977; Hanihara, 2000).

En el primer caso Coon y colaboradores proponen que el cambio adaptativo estaría enfocado a evitar el congelamiento de la cara, en donde el movimiento anterior del hueso cigomático tendría la ventaja de reducir la protuberancia nasal y proveer una superficie plana al frío (Coon, 1950: 69 citado en Hylander, 1977). La segunda hipótesis de adaptación señala que la posición más anterior del cigomático y las caras relativamente más largas, podrían ayudar a disipar la tensión durante la masticación (Hylander, 1977).

De acuerdo con la hipótesis funcional y la de desarrollo, el rostro se considera un módulo. Por lo tanto, en esta hipótesis se esperaría que las estructuras de la región anterior del rostro respondan de manera conjunta, ya sea durante procesos de evolución neutral o adaptativos. Por lo tanto, dentro de esta hipótesis se podría considerar como rasgo morfológico la retracción facial del arco cigomático, la mandíbula, el maxilar y la cavidad nasal.

1.5.2.2 Evo-devo

1.5.2.2.1 Hipótesis: AnNA musculoesquelética

Esta propuesta analiza las unidades anatómicas conformadas por componentes óseos, cartilagosos, musculares y sus interacciones físicas a partir de un análisis matemático de redes. De un total de 181 unidades morfofuncionales y 412 interacciones físicas Esteve-Altava y colaboradores (2014) encontraron 10 módulos musculoesqueléticos de la cabeza: el complejo mandíbula/oído interno, rostro medio/superior, laríngeo, cuello, oral/ocular derecho, el oral/ocular izquierdo, oreja superficial derecha y oreja superficial izquierda, del oído interno derecho y oído interno izquierdo.

De los módulos anteriores se podrían retomar 6 como rasgos morfológicos faciales para esta hipótesis: el complejo mandíbula/oído interno, rostro medio/superior, oral/ocular derecho, el oral/ocular izquierdo, oreja superficial derecha y oreja superficial izquierda.

1.5.2.2.2 Hipótesis: Heterocronía

El desarrollo de los organismos puede capturarse con tres características: el momento en el que comienza el proceso, el momento en el que éste termina y la tasa de cambio del crecimiento durante el mismo. La variación en estas características durante la ontogenia produce diferencias en la morfología adulta con repercusiones entre individuos, entre sexos y entre especies (e.g. McNamara, 2012; McKinney y McNamara, 1991). La **heterocronía** se

define como los cambios que pueden observarse en estas tres características en un organismo en comparación con su ancestro. De esta forma, se puede establecer que la morfología de un organismo es en apariencia más “juvenil” o más “adulta” respecto de su ancestro (McKinney y McNamara, 1991). El primer caso se denomina formalmente como paedomorfosis y describe a los cambios morfológicos en el organismo resultado de un término prematuro del crecimiento (progénesis), un retraso en el inicio del mismo (post-desplazamiento) o una menor tasa de crecimiento (neotenia) respecto del ancestro. El segundo caso se denomina como peramorfosis y describen los cambios que son el resultado de la extensión del periodo de crecimiento (hipermorfosis), de un comienzo prematuro del crecimiento (pre-desplazamiento) o de una mayor tasa de crecimiento (aceleración) respecto del ancestro. Las repercusiones de la heterocronía en la evolución morfológica pueden observarse fácilmente en el perro (*Canis familiaris*), ya que el proceso que llevó a la gran diversidad morfológica observada actualmente puede explicarse a partir de la selección artificial sobre las características (i.e. inicio, término y tasa de cambio) ontogenéticas de los lobos (McNamara, 2012).

La **alometría** (i.e. la relación entre el tamaño y la forma en los organismos) puede considerarse como una heterocronía basada en tamaño (McKinney y McNamara, 1991: 33). Aunque usarla para entender los procesos heterocrónicos puede ser menos informativo y confuso, la alometría puede ser útil en los casos en los que la edad de los organismos no puede recuperarse (e.g. cuando se usa el registro fósil) o puede complementar los análisis de fenómenos ecológicos o fisiológicos que están influidos por el tamaño (McKinney y McNamara, 1991: 14), particularmente los casos en los que el cambio de tamaño conduce los procesos evolutivos (e.g. el tamaño es el objetivo de la selección natural resultado de la depredación o la adecuación a nuevos nichos ecológicos) (McKinney y McNamara, 1991: 253 y 360).

En este sentido, parte de la evolución morfológica podría no ser el resultado de la selección natural actuando sobre la morfología sino ser un subproducto de los cambios heterocrónicos inducidos por la selección sobre otras características de los organismos (McKinney y McNamara, 1991: 268). Esto implicaría que algunas de las diferencias morfológicas

observadas intra- y entre- especies podrían ser el resultado de la influencia alométrica en las características morfológicas analizadas, es decir, de mantener equivalencias morfológicas funcionales cuando los organismos presentan tamaños diferentes (Leslie y Shea, 2016). Por lo tanto, dentro de esta hipótesis se podría considerar el tamaño como rasgo morfológico de interés.

1.6 Resumen

En resumen, los rasgos analizados en esta investigación son delimitaciones artificiales válidas para describir el fenotipo, pero que únicamente son de utilidad dentro del marco teórico específico en el que se desarrollan, ya sea la Síntesis Moderna o Evo-devo. A partir de lo anterior, y dependiendo del interés de la investigación se pueden plantear diferentes hipótesis de rasgos morfológicos basadas en relaciones funcionales o de desarrollo.

2. MODELOS MATEMÁTICOS EN ANTROPOLOGÍA BIOLÓGICA

2.1 Inferencia estadística

Se puede decir que uno de los pilares en los que descansa la investigación cuantitativa en la actualidad es la Estadística. A través de ésta se pueden plantear diferentes hipótesis sobre el fenómeno de estudio, así como recolectar, describir y analizar información para, tomando en cuenta los supuestos iniciales y los resultados conocidos sobre el tema, poder realizar afirmaciones sobre la población de la que provienen los datos y en última instancia sobre el tema de investigación. En muchos casos, en este proceso de inferencia estadística se pone poca atención a dos cuestiones fundamentales para la reproducibilidad en la ciencia. Por un lado, se descuida el marco teórico dentro del cual se toman las decisiones sobre la plausibilidad de las diferentes hipótesis que compiten en la investigación. Y por el otro lado, se ignora la incertidumbre que se encuentra presente en toda toma de decisiones en la que no se tiene acceso a la información completa o a todos los hechos relacionados con la investigación (i.e. nunca se puede incluir la población completa, ni toda la información teórica, ni todas las hipótesis, ni todas las variables relacionadas).

En el contexto de la evolución biológica, las inferencias podrían tener como objetivo: a) especificar modelos estadísticos que describan los procesos aleatorios que llevaron o llevan a la evolución morfológica de nuestra especie; b) utilizar lo ya publicado al respecto para estimar los parámetros de dichos modelos evolutivos; c) evaluar diferentes hipótesis de investigación retomando los diferentes procesos y los parámetros de mayor interés.

Aunque existe la posibilidad de que cada una de las posturas e hipótesis que se propusieron en el primer capítulo expliquen parte del fenómeno estudiado, puede ocurrir que, dada una base de datos, no todas sean igualmente plausibles. Así también, debido a que en temas de evolución no se tiene pleno conocimiento de los hechos ocurridos, ni se tiene acceso a toda

la información relevante (e.g. restos fósiles), es necesario que las investigaciones tomen en cuenta esta incertidumbre de las afirmaciones generadas. Ambos aspectos pueden abordarse desde el enfoque Bayesiano de la inferencia estadística.

Hasta donde tengo conocimiento, en la Antropología biológica en México el enfoque Bayesiano no se ha utilizado para el estudio de la evolución morfológica. Las razones podrían ser las mismas que coloquialmente se mencionan en otras disciplinas (e.g. economía, psicología, biología molecular y ecología). Por ejemplo, la utilización de la interpretación subjetiva de probabilidad o la dificultad de aplicar el enfoque, tanto por los conocimientos como por los programas estadísticos que se requieren. En esta tesis propongo la aplicación de esta forma de pensamiento porque, además de la falta de estudios que lo utilizan, considero que las mismas características que se le critican beneficiarían a las investigaciones realizadas en nuestra disciplina ya que son necesarias para un análisis integral de los datos. Entonces, la primera parte de este capítulo tiene como objetivo presentar el enfoque Frecuentista junto al enfoque Bayesiano, así como los argumentos que justifican la decisión de incluir a este último en la presente investigación.

Es importante mencionar que lo que a continuación se describe es una recopilación de opiniones presentes desde hace varios años en diferentes ramas de la ciencia, las cuales han ganado popularidad y han sido difundidas en mayor medida en los últimos años (McGrayne, 2012). Por ser una recopilación con fines de difusión dentro de la antropología biológica, las ideas aquí expuestas carecen de muchos de los formalismos matemáticos: por lo tanto, a aquellos interesados en estos aspectos se recomienda consultar las fuentes originales de donde tomé la mayoría de las ideas (ver, por ejemplo, Lindley, 2006, McElreath, 2016).

2.1.1 Toma de decisiones sobre la plausibilidad de diferentes hipótesis

2.1.1.1 Enfoque frecuentista

**But this *long run* is a misleading guide to current affairs.
In the long run we are all dead.
John Maynard Keynes**

**Far better an approximate answer to the *right* question, which is often vague, than an
exact answer to the wrong question, which can always be made precise.
John Tukey**

Uno de los tipos de inferencia estadística más utilizados se conoce como prueba de hipótesis. En ella, las afirmaciones (i.e. hipótesis) hechas sobre la o las poblaciones de estudio se contrastan con la información obtenida a partir de los datos en la muestra, utilizando un modelo que representa el fenómeno de estudio y parámetros θ que representan las características de interés de dicho fenómeno. Por ejemplo, esto podría utilizarse para probar alguna hipótesis sobre la estatura humana. La estatura o talla ha sido un fenotipo modelo desde finales del Siglo XIX, cuando le sirvió a Francis Galton para dar inicio al estudio cuantitativo de la herencia (Visscher et al., 2010). Este fenotipo se ha estudiado ampliamente, particularmente porque ha sido utilizado como *proxy* a problemas de salud o indicadores socioeconómicos, pero también debido a la accesibilidad que existe a bases de datos grandes, ya sea porque es un fenotipo fácil de medir, se registra frecuentemente como variable en diferentes estudios médicos o porque, debido a que la autopercepción de la talla se correlaciona con la real, se puede tomar la información reportada –no medida- de algunos cuestionarios (McEvoy y Visscher, 2009, Visscher et al., 2010). Resulta interesante notar que los procesos biológicos responsables de este fenotipo (ver subcapítulo 1.4.2.1) llevan a que, a nivel poblacional, la talla tenga una variación prácticamente continua que se aproxima a la distribución Gaussiana (también conocida como normal o de campana, Figura 2.1a). Ronald Fisher demostró en 1918 que este tipo de variación era el resultado de la suma de los efectos de una gran cantidad de genes (modelo poligénico) y de su interacción con factores ambientales (Figura 2.1b). Sin duda, la utilización de dicho modelo para explicar la variación y la herencia, no solo de la talla sino de cualquier tipo de rasgo complejo, representa un parteaguas en el entendimiento y estudio de la variación fenotípica (McEvoy y Visscher, 2009), pero además nos permite representar el fenómeno de una forma muy sencilla.

Matemáticamente, diferentes procesos convergen en la distribución Gaussiana si tienen como base la suma de valores aleatorios obtenidos de una misma distribución (e.g. herencia poligénica) o, si la muestra es suficientemente grande, de diferentes distribuciones; así como, si son resultado de la multiplicación de valores pequeños, de una misma distribución (e.g. crecimiento). Por lo tanto, el modelo más sencillo para evaluar cualquier hipótesis sobre la talla de nuestra población se reduce a asumir que los datos provienen de una población de tallas con distribución normal, en donde, por ejemplo, la media es el parámetro θ que nos interesa conocer. Supongamos que se postula que la talla en la población de interés está alrededor de un valor específico θ_0 . A este valor de interés se conoce como valor nulo y a la afirmación $\theta=\theta_0$, como hipótesis nula (H_0); la afirmación contraria se conoce como hipótesis alternativa (H_1), es decir, $\theta\neq\theta_0$.

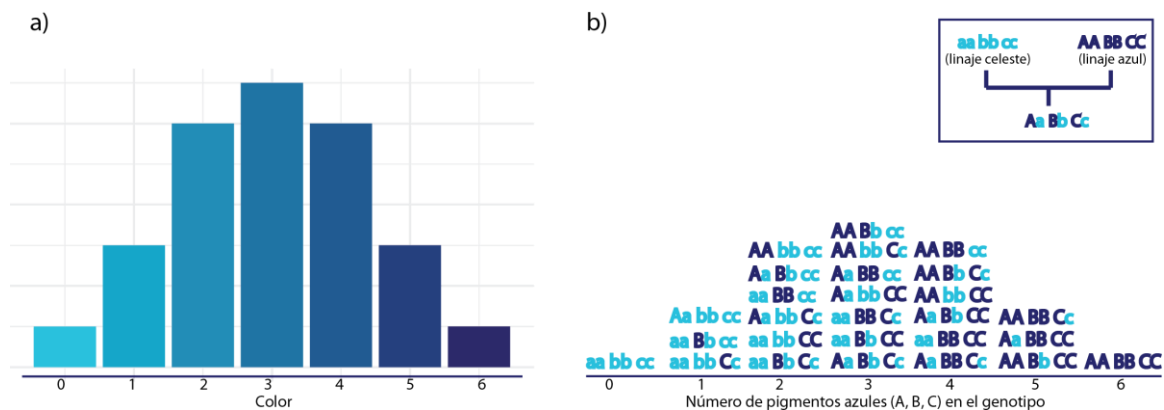


FIGURA 2.1 DISTRIBUCIÓN NORMAL DE UN CARÁCTER CUANTITATIVO HIPOTÉTICO. SE REPRESENTA, PARA UN CARÁCTER HIPOTÉTICO DE COLOR, EL HISTOGRAMA A) DE LOS FENOTIPOS Y B) DE LOS GENOTIPOS POSIBLES, DADOS TRES LOCI QUE CONTRIBUYEN DE MANERA ADITIVA AL FENOTIPO FINAL. EN EL PRIMER ESQUEMA SE MUESTRA QUE HAY MAYOR NÚMERO DE INDIVIDUOS CON EL COLOR DE AZUL INTERMEDIO (3) QUE CON LOS COLORES DE AZUL EXTREMO (0 Y 6). EN EL SEGUNDO ESQUEMA SE MUESTRA QUE ENTRE MÁS ALELOS DOMINANTES (EJEMPLIFICADOS CON LETRAS MAYÚSCULAS) SE ENCUENTREN PRESENTES EN UN ORGANISMO, MÁS FUERTE ES LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA

En este marco de pensamiento, basado en la propiedad de falsabilidad o refutabilidad de Karl Popper, el principal objetivo consiste en demostrar en la práctica que una hipótesis (i.e. hipótesis nula) puede refutarse mostrando que es posible el argumento contrario (i.e.

hipótesis alternativa). Es decir, se considera que incluso si se observa un solo ejemplo que sea tan extremo como lo planteado por esta última hipótesis, se puede mostrar la falsedad de la primera. Al mismo tiempo, se considera que, si no se encuentra ningún ejemplo consistente con dicha hipótesis alternativa, la hipótesis nula puede ser aceptada provisionalmente hasta que las observaciones demuestren lo contrario.

La prueba de hipótesis clásica (ver, por ejemplo, Daniel, 1983) retoma dicha lógica, pero en ella no basta con que el valor observado sea diferente a lo esperado si la hipótesis nula fuese verdadera, sino que es necesario evaluar si este valor es suficientemente diferente para tomar la decisión de rechazar dicha hipótesis nula. Para esto se establece el nivel de significancia, α , que representa la probabilidad de equivocarse rechazando la hipótesis nula cuando ésta es verdadera (error de tipo I). Como se busca que este error sea pequeño, frecuentemente α se establece como 0.05, 0.01 o 0.001. Se considera verosímil que la hipótesis nula sea falsa (i.e. se rechaza la hipótesis nula) cuando, asumiendo que ésta es verdadera, la probabilidad (p-valor) de obtener un resultado tan extremo o más extremo que el estadístico de prueba observado, es pequeña; es decir, cuando el p-valor es menor que el nivel de significancia (p-valor $< \alpha$) fijado previamente. En este caso se dice que existe evidencia para rechazar la hipótesis nula. Ilustraré lo anterior con el fenómeno biológico que estudia las consecuencias del tamaño corporal en la variabilidad morfológica, la alometría.

La alometría es el cambio relativo en la dimensión de las partes de un organismo que está correlacionado con cambios en el tamaño total (Gould, 1966), por lo que tiene implicaciones importantes en la ontogenia y la filogenia de las especies. Existen diferentes aplicaciones de la alometría al estudio de la morfología y la morfogénesis, de las cuales destaca, de acuerdo con los objetivos de esta tesis, la propuesta de Gould (1966) de utilizarla para distinguir entre los cambios morfológicos que son resultado de tendencias generales de incremento de tamaño, de aquellos cambios que resultan de adaptaciones. Un ejemplo del primer caso serían los cambios de forma necesarios para mantener la proporción superficie/volumen constante de las extremidades de vertebrados (i.e. los huesos son relativamente más robustos en animales grandes para compensar el incremento de tamaño). Un ejemplo del segundo caso

sería el cerebro humano, cuyo tamaño se desvía de la proporción esperada dado su tamaño corporal (i.e. el cerebro es más grande de lo esperado).

Aunque diferentes autores estuvieron interesados a inicios del Siglo XX en la cuantificación del crecimiento relativo de los organismos (ver Gayon, 2000), la función usada actualmente es la que Julian Huxley denominó en 1924 como “ley de crecimiento heterogónico”⁶. En ella, la alometría se cuantifica con la función de potencia $Y = aX^\beta$, en donde Y y X son la magnitud de crecimiento del órgano y del tamaño corporal, respectivamente; a es una constante y el coeficiente β es un índice de desplazamiento en el tiempo, del proceso de crecimiento de un rasgo en relación con el otro rasgo (Strauss, 1993: 3). En un inicio, Huxley justificó teóricamente su utilización con base en el supuesto del proceso multiplicativo del crecimiento celular (Strauss, 1993: 3; Gould, 1966), y a pesar de que lo anterior no siempre se observa en la práctica, esta función ha prevalecido como la expresión de referencia para entender el crecimiento relativo.

Los resultados de estudios en diversos *taxa* han llevado a considerar la posibilidad de que exista una tendencia evolutiva craneofacial alométrica en mamíferos, en la que especies grandes presentan caras largas mientras que las especies pequeñas caras cortas (e.g. Tamagnini et al., 2017). Según Cardini y Polly (2013), la evolución humana sería una excepción a dicha tendencia. Es en este sentido que el estudio de la alometría y sus consecuencias resulta ser relevante para entender la evolución morfológica de nuestra especie. Tomando en cuenta lo anterior, y utilizando como ejemplo la relación entre la altura facial anterior (i.e. distancia de gnation a nasion, o GnaNa) y la talla del individuo, el modelo más sencillo para describir este fenómeno es de la forma:

$$\log(y) = \alpha + \beta * \log(x) + \epsilon,$$

donde $\log(y)$ es el logaritmo de la variable GnaNa, $\log(x)$ es el logaritmo de la talla, alfa (α) es el intercepto y beta (β) es la pendiente. En el caso de este ejemplo, alfa representa el valor

⁶ Crecimiento isogónico y crecimiento heterogónico fueron términos acuñados por Albert Pézard en 1918, los cuales distinguen, respectivamente, al crecimiento que sigue el desarrollo general del organismo de aquel que es especial o condicionado (Gayon, 2000).

del logaritmo de GnaNa cuando la talla es uno, mientras que beta indica el cambio promedio en $\log(\text{GnaNA})$ cuando el logaritmo de la talla incrementa en una unidad. Para evaluar si existe una relación lineal entre el logaritmo de la talla de un individuo y $\log(\text{GnaNa})$, se plantean las siguientes hipótesis:

$$H_0: \beta=0$$

$$H_1: \beta \neq 0.$$

En este caso, la hipótesis nula indica que no existe relación entre el incremento de la talla y el cambio en la altura facial, mientras que la hipótesis alternativa indica que existe algún tipo de relación. Para los datos de esta tesis (ver subcapítulo 3.1.1.2.2) y el modelo de regresión propuesto se obtienen (Figura 2.2) las estimaciones $\hat{\alpha} = 11.105$, y $\hat{\beta} = 4.94$. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, no basta con que el valor estimado de $\hat{\beta}$ sea diferente de cero, por lo que se ocupa la prueba de significancia para evaluar si éste es suficientemente distinto. Considerando un $\alpha = 0.001$, los resultados para el mismo modelo muestran que el valor observado de p se encuentra en la región de rechazo de la hipótesis nula, pues $p < 0.001$.

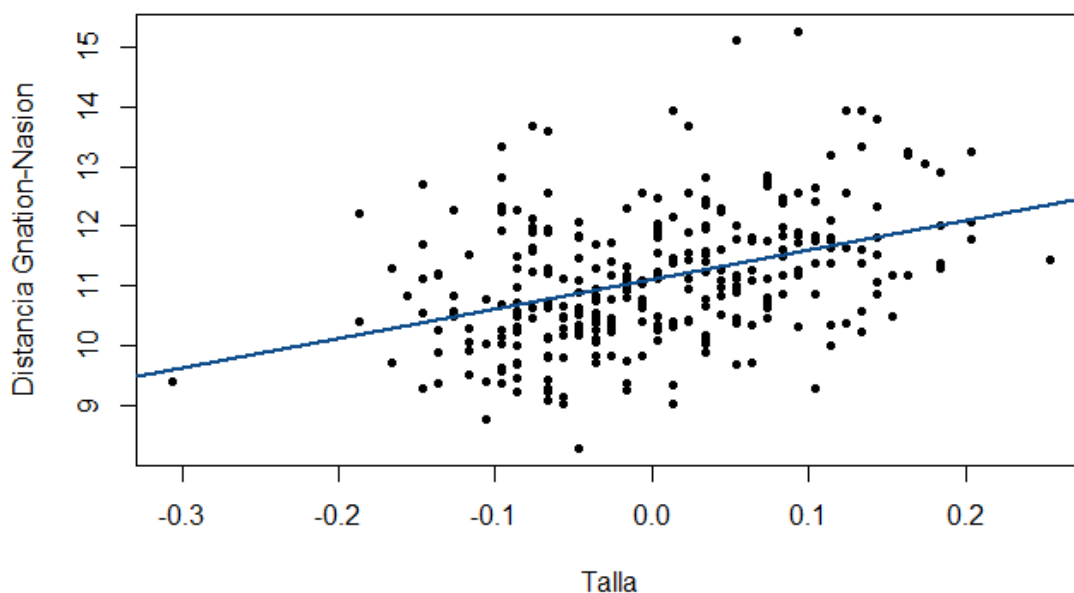


FIGURA 2.2 REGRESIÓN LINEAL ENTRE EL LOGARITMO DE LA TALLA Y EL LOGARITMO DE LA ALTURA FACIAL. EN DONDE $\hat{y} = 11.105 + 4.94x$

Como cualquier enfoque de investigación, éste tiene algunas limitaciones. Dos de las más evidentes son las siguientes. Por un lado, se puede observar que como resultado de esta perspectiva falsacionista, el investigador evalúa lo opuesto de lo que realmente se plantea como hipótesis, es decir, para tener información sobre la hipótesis alternativa el investigador evalúa la hipótesis nula. Esto es una limitante ya que el no poder evaluar directamente la hipótesis que nos interesa claramente reduce las posibilidades de plantear enfoques o preguntas novedosas y creativas en la investigación.

Por otro lado, también se ha mencionado (Wasserstein y Lazar, 2016) que, aunque la preeminencia del p-valor en este tipo de inferencia se encuentra extendida, su significado y alcances son muy limitados. Este valor indica qué tan compatibles son los datos con el modelo planteado (e.g. una regresión lineal con distribución normal) y depende del diseño del experimento. El abuso de esta característica se ha denominado *p-hacking*, ya que, consciente o inconscientemente es relativamente asequible alterar los resultados de una prueba de significancia a partir de las decisiones tomadas durante la investigación. Por ejemplo, en muestras de tamaño grande o con poca variabilidad, o en análisis que incluyen múltiples variables, incluso los efectos pequeños pueden ser estadísticamente significativos (Altman y Krzywinski, 2017). Al mismo tiempo, se ha señalado que utilizar un p-valor para evaluar hipótesis limita la reproducibilidad de los resultados experimentales.

Usualmente el nivel de significancia se establece por convención en 0.05, lo que implica una probabilidad de falsos positivos (i.e. encontrar un efecto cuando realmente no existe ninguno) del 5 %. Sin embargo, la tasa de descubrimientos falsos (*False Discovery Rate*, FDR) es más elevada. Siguiendo a Colquhoun (2014), si suponemos que evaluamos un tema biológico en el que la prevalencia de observar un efecto real es 10 %, y la probabilidad de que nuestro análisis estadístico detecte efectos verdaderos es del 80 %, se tendría una FDR del 36 %. Es decir, a largo plazo nos equivocaríamos al declarar que un efecto es real cuando no lo es, el 36 % de las veces. Para tratar de mejorar esta situación, algunos autores han propuesto utilizar niveles de significancia más pequeños, ya que, bajo los mismos supuestos y utilizando un α

= 0.01 se podría obtener un FDR del 10 %. No obstante, el problema no es únicamente la selección de dicho umbral, sino la tendencia a malinterpretar su significado.

Una de estas interpretaciones erróneas es aquella que considera que el p-valor representa la probabilidad que la hipótesis nula sea cierta. Por ejemplo, en el modelo de regresión anterior, esto significaría considerar erróneamente que existe un 0.1 % de probabilidad de que $\beta=0$, es decir, sería erróneo pensar que la probabilidad de que no exista relación entre las variables analizadas es baja. O, por ejemplo, interpretar un p-valor ligeramente mayor que 0.05 como indicador de una tendencia a la significancia estadística. Probablemente, interpretar equivocadamente este valor sea una práctica común en la antropología biológica; específicamente, en mi caso, quizá es el resultado de varias omisiones a lo largo de mi formación científica y/o de la automatización de los procedimientos estadísticos. No obstante, gracias al creciente reconocimiento de la crisis de reproducibilidad en la ciencia sabemos que este fenómeno no es exclusivo de algunos investigadores o de nuestra disciplina. En resumen, el *p-hacking*, la falta de reproducibilidad de los experimentos y las interpretaciones erróneas de los resultados son algunos de los problemas a los que nos enfrentamos cuando utilizamos el p-valor para decidir si rechazar o no la hipótesis nula. Admitir y hacer visible que estos problemas existen, nos permite abordarlos y buscar soluciones al respecto.

2.1.1.1.1. Probabilidad condicional

Para entender por qué el p-valor y, de manera más general, la prueba de hipótesis clásica no evalúa la probabilidad de que la hipótesis nula sea verdadera es necesario abordar nuestro ejemplo desde el punto de vista de la probabilidad condicional, es decir, la probabilidad de que ocurra un evento A sabiendo que ha ocurrido otro evento B. Por ejemplo, la distribución del valor de $\log(\text{GnaNa})$ condicional en la talla de los individuos y los parámetros del modelo. De manera simplificada, asumiendo que los datos se distribuyen de manera normal, la función de densidad de probabilidad condicional de este modelo sería:

$N(\log(\text{GnaNa}) | \mu(\text{talla}), \sigma^2(\text{talla}))$, donde $\mu(\text{talla}) = \alpha + \beta \cdot \log(\text{talla})$ y $\sigma^2(\text{talla}) = \sigma^2$; es decir

$p(\text{GnaNa} | \text{talla}, \theta)$, donde el parámetro $\theta = (\alpha, \beta, \sigma^2)$, por lo tanto

$$p(\text{GnaNa} | \text{talla}, \theta) = p(\text{GnaNa} | \text{talla}, \alpha, \beta, \sigma^2).$$

En este caso nos estamos preguntando por $p(D|P)$, es decir, cuál es la probabilidad de observar los datos (D), dado un conjunto de parámetros (P). Esta función depende de D y de P; si se ve como función de D entonces se considera como probabilidad, mientras que si se ve como función de P se considera como verosimilitud (Lindley, 2006: 87). La última es proporcional⁷ a la primera y la diferencia radica en que, en la función de densidad de probabilidad, P se considera fijo y el área bajo la curva suma (o integra, en el caso continuo) 1, mientras que, en la función de verosimilitud, D se considera fijo y no necesariamente suma (integra) 1.

En la Figura 2.3 se observa la función de verosimilitud $L(\beta ; \text{GnaNa})$ que permite evaluar, dado el conjunto de datos observados, ¿cuál es el valor más verosímil del parámetro β ? En ésta se puede observar que el valor $\beta=4.94$ (línea azul) es el más plausible, lo que se corresponde con la línea de mejor ajuste obtenida anteriormente (Figura 2.2).

⁷ $L(\theta ; x) \propto f(x | \theta)$

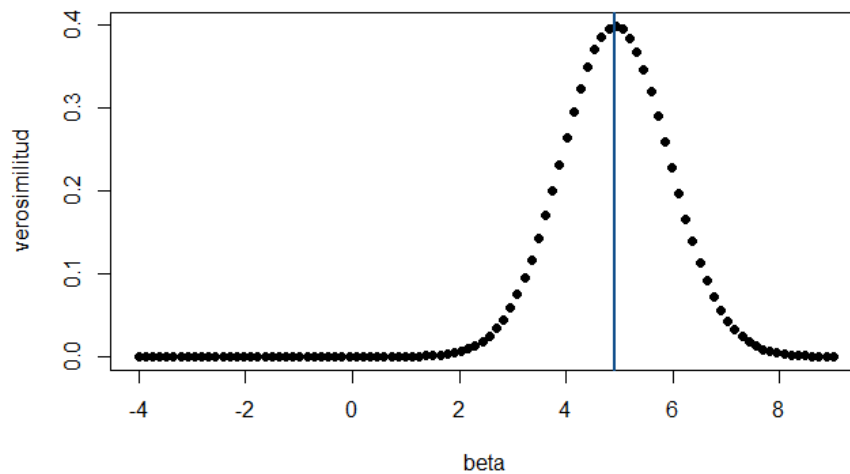


FIGURA 2.3 FUNCIÓN DE VEROSIMILITUD DE BETA DADA LA MUESTRA. EN AZUL SE MUESTRA LA LÍNEA DE MEJOR AJUSTE OBTENIDA UTILIZANDO EL MODELO DE REGRESIÓN.

Podemos rescatar tres características de la prueba de hipótesis clásica. En primer lugar, ésta no evalúa la probabilidad de que la hipótesis nula sea verdadera, puesto que no se puede asignar probabilidades a algo que se considera conocido o fijo. Por el contrario, se evalúa la plausibilidad de los datos observados dado el valor del parámetro considerado; si los primeros son muy diferentes a lo esperado bajo el modelo, se rechaza la hipótesis sobre este último. La segunda característica es que, en esta perspectiva, la probabilidad se considera como el límite de las frecuencias observadas en una larga serie de repeticiones de experimentos idénticos. En este sentido, la muestra utilizada en esta tesis se consideraría un ejemplo de las secuencias infinitas de repeticiones teóricas que podrían repetirse en condiciones idénticas. A partir de esto, se puede especificar la distribución de probabilidad del estadístico de prueba considerando que la hipótesis nula es verdadera; por ejemplo, una distribución normal para la talla de mujeres en México con media=1.58. La tercera característica tiene que ver con el enfoque de falsabilidad mencionado al inicio de la sección. El esquema frecuentista busca rechazar la hipótesis, pero el no poder rechazarla no significa que ésta sea verdadera, sino simplemente que no hay evidencia suficiente en su contra. En este sentido, el enfoque no nos

permite evaluar directamente, y por lo tanto apoyar, las diferentes hipótesis de investigación propuestas.

En resumen, usar el enfoque Frecuentista en la investigación conlleva características que permiten responder a la pregunta ¿qué tan probables son mis datos observados dados los valores supuestos para los parámetros? utilizando, por ejemplo, la función de verosimilitud o la prueba de hipótesis clásica. La respuesta en sí misma es interesante y relevante en la investigación científica, tan es así que la función de verosimilitud es un componente importante tanto en la inferencia Frecuentista como en la Bayesiana. Sin embargo, una pregunta igualmente interesante y más relevante sería ¿cuál es la probabilidad de la hipótesis que he planteado dados los datos con los que cuento? Dicha pregunta se responde desde el enfoque Bayesiano.

2.1.1.2 Enfoque Bayesiano

2.1.1.2.1 Historia

**When the facts change, I change my opinion. What do you do, sir?
John Maynard Keynes**

A pesar de que la versión que se ocupa actualmente es la forma más general descubierta por Pierre-Simon de Laplace, el nombre de este enfoque se debe al trabajo del reverendo Thomas Bayes publicado de manera póstuma en 1763 por su amigo Richard Price (ver Malakoff, 1999; Fienberg, 2003; McGrayne, 2012). Éste precede por casi dos siglos al paradigma Frecuentista de Fisher, Pearson y Neyman establecido en la década de 1930, y propone utilizar el teorema de la probabilidad inversa para actualizar la probabilidad inicial de una hipótesis, a partir de la evidencia o los datos obtenidos en un experimento.

Las aplicaciones Bayesianas destacan en campos tan diversos como la criptografía o la epidemiología. Por ejemplo, durante la Segunda Guerra Mundial, Alan Turing ocupó este

enfoque para descifrar el código naval alemán, Enigma. El enfoque bayesiano también fue ocupado como parte de la defensa en la conocida investigación judicial del “caso Dreyfus”, para señalar que la postura de Alphonse Bertillon sobre la culpabilidad de Alfred Dreyfus era errónea. Así mismo, el enfoque ha sido fundamental en los modelos de riesgo de las compañías de seguros generales y de vida, y permitió a Jerome Cornfield inferir la relación causal entre el cáncer de pulmón y fumar cigarrillos. Lo que une a estas aplicaciones a primera vista tan disímiles es que en ellas se está tratando con eventos sobre los cuales no se pueden considerar (costear) experimentos con repeticiones infinitas, y sobre los cuales las personas encargadas de tomar una decisión deben hacerlo con información incompleta de la situación. Vale la pena mencionar que, en antropología biológica, diferentes campos de investigación caen dentro de esta categoría.

A pesar de la relevancia y pertinencia de este enfoque de investigación, su presencia ha sido intermitente y en algunos casos olvidada debido a que se consideraba incompatible con la objetividad de la ciencia y a la dificultad de los cálculos cuando no existen soluciones analíticas al modelo planteado. No obstante, durante el Siglo XX diferentes autores aportaron de manera independiente al establecimiento del enfoque Bayesiano como una metodología lógica y coherente, es decir, como un marco de pensamiento consistente para la toma de decisiones en presencia de incertidumbre. Entre estos autores, Émile Borel y Frank P. Ramsey pueden considerarse como los primeros en destacar la interpretación subjetiva de la probabilidad, en el sentido que ésta representa el grado de creencia personal sobre algún tema con base en la experiencia. Posteriormente, esta idea fue fundamentada matemáticamente por Bruno de Finetti, sin embargo, el trabajo de este autor no fue reconocido en ese entonces debido a que se encontraba fuera del idioma hegemónico -inglés. Particularmente, Andrey Kolmogorov demostró en 1933 de manera axiomática que la teoría de la probabilidad es una rama de las matemáticas, mientras que, por su parte, Leonard Jimmie Savage hizo lo mismo para el pensamiento Bayesiano, en un intento fallido por justificar matemáticamente el enfoque Frecuentista. Finalmente, las bases de este marco de pensamiento también se beneficiaron de aquellos que lo mantuvieron activo en la práctica durante los años en los que el enfoque Frecuentista era el paradigma, entre ellos, destacan el geofísico Harold Jeffreys

que lo utilizó para estudiar el núcleo de la Tierra, terremotos o tsunamis, e Irving John Good quien, junto con Turing, lo aplicó durante la guerra.

Estos aportes demostraron la coherencia matemática interna del enfoque Bayesiano, pero no fue sino hasta que se resolvieron los problemas relacionados con el poder informático que éste requiere, que su popularidad despegó. Por ejemplo, el poder incluir los métodos de simulación Monte Carlo mediante cadenas de Markov (MCMC) en el cómputo de las distribuciones posteriores permitió utilizar la teoría de la probabilidad en lugar de cálculo para el cómputo en problemas complejos o de dimensionalidad alta, haciendo más sencilla su aplicación a aquellos que no tenemos una formación matemática.

2.1.1.2.1 Probabilidad condicional

Componentes

A continuación, se hace una breve introducción a tres de los componentes del enfoque Bayesiano que se necesitan para calcular la probabilidad de la hipótesis dados los datos: la probabilidad inicial, la verosimilitud y la probabilidad posterior. Con fines explicativos retomemos el modelo sencillo para estudiar la talla que se mencionó anteriormente, en el cual la media poblacional es el parámetro θ que nos interesa conocer a partir de los datos de nuestra muestra. En este ejemplo, una selección al azar de 20 individuos representa la muestra a partir de la cual se infiere la media de la población (representada aquí por los 314 individuos de la base de datos).

La distribución inicial (prior) describe el grado de creencia (*degree of belief*) o probabilidad subjetiva del valor de los parámetros estudiados, antes de observar la muestra. Es decir, a partir de nuestra experiencia o de resultados de trabajos ya publicados definimos la probabilidad de que θ tenga un valor dado. La distribución inicial más utilizada por aquellos que apenas comienzan a familiarizarse con el enfoque Bayesiano es la distribución uniforme ya que se piensa que representa un estado de información muy vaga. En la Figura 2.4 (izquierda) se representa dicha distribución, y en el contexto del ejemplo ésta describe que

cada uno de los valores posibles de θ (eje x) tiene la misma probabilidad de ocurrencia (eje y). Así también, se representa la probabilidad de observar la muestra de datos dado el parámetro observado. Esta verosimilitud (centro) es la misma que se mencionó en la sección anterior, y para el caso de este ejemplo $\hat{\theta} = 1.58$.

Entonces, mientras que la distribución inicial representa lo que conozco de la talla y la verosimilitud recoge toda la información observada en los 20 individuos de la muestra, la distribución posterior representa mi conocimiento actualizado sobre el valor del parámetro de estudio (i.e. media poblacional) al combinar los dos primeros componentes. Si se utilizan distribuciones iniciales no informativas, como en este ejemplo, la moda de la distribución posterior se acerca al estimador de máxima verosimilitud cuando el tamaño de muestra incrementa.

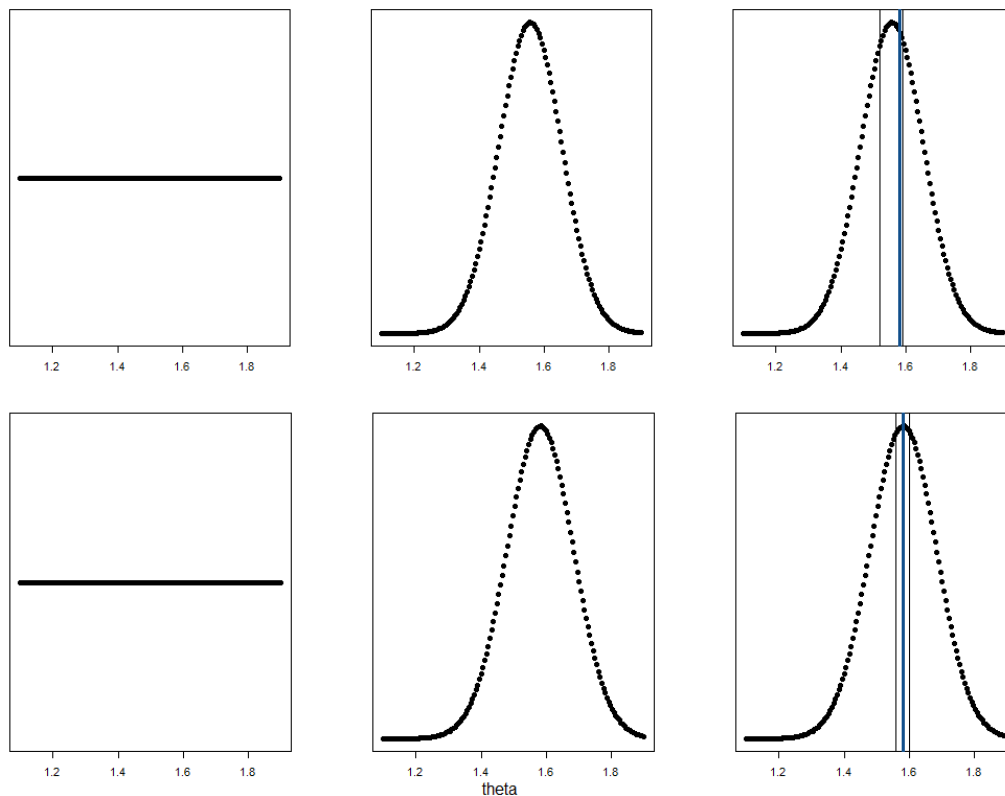


FIGURA 2.4 COMPONENTES DEL TEOREMA DE BAYES, DONDE LA PROBABILIDAD POSTERIOR (DERECHA) ES PROPORCIONAL A LA PROBABILIDAD INICIAL (IZQUIERDA) MULTIPLICADA POR LA VEROSIMILITUD (CENTRO). SE MUESTRA EL EFECTO DEL NÚMERO DE MUESTRA SOBRE LA ESTIMACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DEL PARÁMETRO, PARA $N = 20$ INDIVIDUOS

(SUPERIOR) Y N = 50 INDIVIDUOS (INFERIOR). LA LÍNEA GRUESA ES LA MEDIA POBLACIONAL ($\theta = 1.58$), LA REGIÓN ENTRE LAS LÍNEAS DELGADAS REPRESENTA EL RANGO DE PARÁMETROS CON EL 89 % DE PROBABILIDAD.

Lo anterior se realiza formalmente con el teorema de Bayes:

$$p(P|D) = \frac{p(D|P) p(P)}{p(D)}$$

En donde $p(P|D)$ es la distribución posterior, $p(P)$ es la distribución inicial del parámetro, $p(D|P)$ es la verosimilitud y $p(D)$ se conoce como la distribución predictiva de los datos. A partir de este ejemplo podemos recalcar dos características de este enfoque. Por un lado, la distribución inicial permite incorporar de manera natural la experiencia y los conocimientos previos al análisis. Esto permite aprovechar lo que ya ha sido publicado por otros autores y, además, debido a que puede utilizar una distribución inicial informativa, ayuda a regularizar las estimaciones beneficiando a estudios con muestras pequeñas. Por otro lado, la distribución posterior responde a la pregunta correcta, es decir, nos dice cuál es la probabilidad de cada uno de los valores posibles que puede tomar la media dados los datos disponibles, en este caso la información de 20 individuos. Esto permite que los resultados sean más fáciles de interpretar porque coinciden con la interpretación coloquial o intuitiva de la probabilidad. Por ejemplo, las líneas delgadas de la Figura 2.4 delimitan el rango de valores del parámetro que son 89 % probables dada la muestra de 20 individuos. La parte inferior de la Figura 2.4 muestra el mismo ejemplo para una muestra de 50 individuos. En ambos casos la media poblacional “verdadera” (línea gruesa) se encuentra dentro del rango de valores más probables.

En resumen, el enfoque Bayesiano te permite aprender de la experiencia, y aunque estoy enfatizando que en éste se analizan de manera natural eventos que ocurren sólo una vez y no pueden repetirse experimentalmente (e.g. evolución morfológica), es importante notar que éste es suficientemente general para cubrir el enfoque Frecuentista pero no viceversa.

Probabilidad condicional de la alometría

Tomando en cuenta todo lo anterior podemos abordar al ejemplo de la alometría desde el enfoque Bayesiano

$$p(\theta|\text{talla, GnaNa}) , \text{ donde } \theta = (\alpha, \beta)$$

Como se mencionó anteriormente, en este caso nos preguntamos por $p(P|D)$, es decir, cuál es la probabilidad de los parámetros (P), dado un conjunto de datos (D). Utilizando la base de datos completa, lo anterior significaría preguntarnos ¿qué tan probable es que la alometría entre la altura del rostro y la talla de los individuos esté descrita por los parámetros $\alpha=11.101$ y $\beta=4.94$, dados los datos observados en la muestra? Es decir, del infinito número de posibles funciones lineales entre $\log(\text{GnaNa})$ y $\log(\text{talla})$, ¿cuál de todas ellas es más probable considerando los datos analizados? En la Figura 2.5 podemos observar la respuesta, es decir, la moda y el 89 % de probabilidad de la distribución posterior de dicha relación lineal.

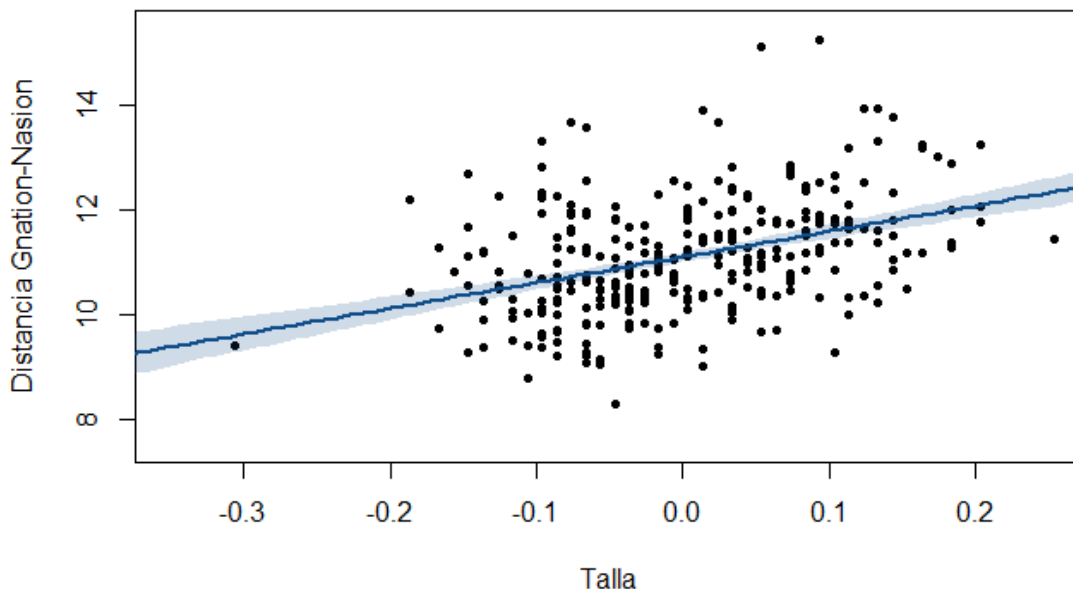


FIGURA 2.5 REGRESIÓN LINEAL ENTRE EL LOGARITMO DE LA TALLA Y EL LOGARITMO DE LA ALTURA FACIAL. SE OBSERVA LA FUNCIÓN LINEAL QUE MAXIMIZA LA DISTRIBUCIÓN POSTERIOR (LÍNEA) Y EL 89 % DE PROBABILIDAD (SOMBRA) CENTRAL. SE UTILIZÓ UNA DISTRIBUCIÓN INICIAL NO INFORMATIVA.

A partir de lo que he planteado contrastaré las tres características del enfoque Frecuentista con las del enfoque Bayesiano.

a) ¿Qué probabilidad nos interesa? El enfoque Frecuentista y el enfoque Bayesiano difieren porque se están preguntando cosas distintas; esto es, mientras que el primero se pregunta por $p(D|P)$, el enfoque Bayesiano se interesa por $p(P|D)$. Intercambiar ambas probabilidades es un error muy común que se conoce como la falacia de la probabilidad condicional, también conocida como la falacia del fiscal en contextos forenses. Por ejemplo, es muy común considerar que una verosimilitud pequeña, $p(D|P)$, implica una probabilidad posterior pequeña $p(P|D)$; es decir, considerar que, si se rechaza la hipótesis nula, la probabilidad de que ésta sea verdadera es pequeña. De manera similar, el no poder rechazar la hipótesis nula no significa que ésta sea verdadera, sino que hay poca evidencia de los datos en su contra. En la siguiente sección trataré de mostrar que, aunque lo anterior tiene una repercusión sutil, es relevante en la interpretación de los resultados de esta (y cualquier) investigación.

b) ¿Qué interpretación de la probabilidad estamos utilizando? A diferencia de la interpretación de probabilidad basada en el límite de las frecuencias relativas, el enfoque Bayesiano utiliza la interpretación subjetiva de la probabilidad. Esta última es personal (Lindley, 2006: 37) porque depende del individuo que la establece, y no es necesario que dos personas estén de acuerdo con este valor, ya que, siempre y cuando se siga el procedimiento con coherencia, ambos podrían llegar a un acuerdo conforme se obtenga más información a pesar de haber comenzado con opiniones distintas. Este concepto resalta además el proceso de aprendizaje de este enfoque, ya que el grado de confianza sobre una afirmación se modifica cuando obtenemos más evidencia.

c) ¿Qué tipo de razonamiento inferencial se realiza? En la inferencia deductiva del enfoque Frecuentista, la probabilidad de los datos se obtiene de manera indirecta dadas las premisas del modelo (i.e. Hipótesis nula), mientras que en la inferencia inductiva del enfoque Bayesiano las inferencias sobre el modelo se obtienen a partir de establecer la probabilidad

inicial sobre el proceso que lo genera y de actualizarla con información de los datos observados (López et al., 2015). La diferencia permite, a esta última, evaluar directamente la hipótesis más razonable de acuerdo con la evidencia disponible, sin tener que recurrir al esquema dicotómico que restringe las posibilidades evaluadas.

2.1.1.3 Incertidumbre

De acuerdo con Lindley (2006), la incertidumbre se encuentra presente en todos los aspectos de nuestra vida, y una forma de lidiar con ella es convencernos de que no existe. En la investigación científica podemos engañarnos de la misma manera. Podríamos conocer con certeza la probabilidad de un evento en términos de frecuencias o infinitas repeticiones imaginarias (e.g. la probabilidad de que una moneda caiga en cara o en cruz es de 0.5) y, aun así, desconocer cuál será la siguiente observación. Igualmente podríamos plantear hipótesis precisas sobre las variables y las teorías relevantes para estudiar algún fenómeno biológico o cultural y no tener pleno conocimiento de los hechos que intervienen en el proceso que estamos estudiando. Independientemente del enfoque de inferencia estadística utilizado, el no tomar en cuenta adecuadamente la incertidumbre inherente a nuestro problema de estudio ya sea reduciéndola o eliminándola, puede llevarnos a un exceso de seguridad en las afirmaciones hechas durante la investigación, probablemente contribuyendo al problema de la falta de reproducibilidad de la ciencia.

En el caso de la estadística frecuentista este exceso de confianza se aborda comúnmente con un método de remuestreo llamado Bootstrap o por medio de intervalos de confianza. Mientras que en el primer caso se obtiene la variabilidad del estimador del parámetro por medio de submuestras, en el segundo caso, los límites de dicho intervalo son el resultado de un proceso que contendrá el valor del parámetro poblacional en una proporción fija de muestras. Sin embargo, como hemos visto durante este capítulo, ninguno de estos métodos de la estadística frecuentista representa la probabilidad de contener el valor “verdadero” de los parámetros después de haber observado los datos como lo representa el intervalo de credibilidad reportado dentro de la inferencia Bayesiana.

En cualquiera de los dos enfoques, reportar o interpretar únicamente una estimación puntual del (de los) parámetro(s) analizados conlleva una interpretación distinta a reportar la incertidumbre alrededor de dichas estimaciones, ya que la primera implica una confianza excesiva del desempeño del ajuste o modelo evaluado. Específicamente en el caso Bayesiano para el modelo de alometría, reportar el intervalo de credibilidad significa considerar que la moda no es la única línea probable dada la muestra analizada (Figura 2.6). Esta interpretación sería aún más relevante para los estudios con muestras pequeñas, como las obtenidas en el registro fósil, sobre todo porque dicha incertidumbre puede trasladarse y retomarse en los demás análisis.

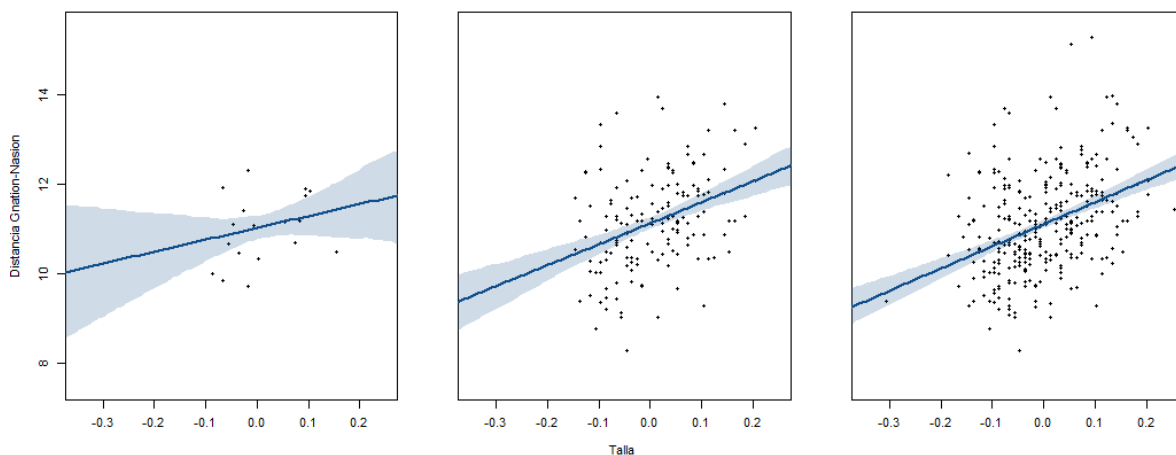


FIGURA 2.6 INCERTIDUMBRE DEL MODELO REGRESIÓN ENTRE EL LOGARITMO DE LA ALTURA FACIAL Y EL LOGARITMO DE LA TALLA. SE REPRESENTA EL INTERVALO DE CREDIBILIDAD, ES DECIR, EL 89 % INTERVALO DE MÁXIMA DENSIDAD DE LA DISTRIBUCIÓN POSTERIOR PARA DIFERENTES TAMAÑOS DE MUESTRA, $N = 20$ (IZQUIERDA), $N = 50$ (CENTRO), $N = 314$ (DERECHA). SE UTILIZÓ UNA DISTRIBUCIÓN INICIAL NO INFORMATIVA.

2.1.1.4 Aprender de la experiencia

**Is it not wonderful that views differ at first? Time will gradually sift and shape them.
Michael Faraday**

Es importante reconocer que en la actualidad se puede tener acceso a cantidades masivas de información y que quizá, los investigadores que tienen acceso a ella no necesitan preocuparse por la incertidumbre asociada a muestras pequeñas. Sin embargo, también es importante reconocer que ningún investigador tiene acceso a todos los hechos relevantes del problema de investigación y que, además, dependiendo de la corriente teórica a la que pertenecen, cada uno abordará la investigación de manera diferente (e.g. análisis, modelos o enfoques diferentes, ver por ejemplo Silberzahn et al., 2018). Con el enfoque Bayesiano se pueden hacer explícitos estos sesgos subjetivos que comúnmente no se mencionan y se puede hacer explícita la incertidumbre inherente a cada uno de ellos (e.g. modelos evaluados). La ventaja de esta perspectiva es que, debido a que el procedimiento se encuentra dentro de un marco de pensamiento coherente, cualquier persona que necesite retomar lo dicho o encontrado por esta tesis podrá incorporarlo en su propia investigación, en algunos casos, sin necesidad de la base de datos. Además, ya que el enfoque nos fuerza a hacer explícitos nuestros sesgos y justificar la elección de cada parte del modelo, dejar esto claro y estructurado dentro del texto permitirá que pueda ser evaluado críticamente.

Finalmente, considerando que ambos tipos de probabilidades son interesantes, que el enfoque Bayesiano es suficientemente general para cubrir al Frecuentista, y que la evolución morfológica presenta características (i.e. muestras pequeñas, diferentes hipótesis, no se pueden realizar experimentos) que pueden ser fácilmente tomadas en cuenta desde el enfoque Bayesiano, una manera coherente y normativa de incluir esto en el desarrollo de esta tesis es, por lo tanto, utilizar la estadística bayesiana. Para el confort de aquellos que consideran este enfoque “demasiado subjetivo” vale la pena notar que cuando el número de muestra sea suficientemente grande, ambos enfoques darán resultados similares; hasta entonces, el enfoque Bayesiano a la evolución morfológica parece ser la herramienta más adecuada.

2.2 Hipótesis de evolución morfológica

En esta sección se reevalúan y discuten los modelos estadísticos predominantes en el estudio de la evolución morfológica bajo la Síntesis Moderna, tomando en cuenta lo dicho hasta ahora.

2.2.1 Modelos de evolución morfológica

Los modelos de evolución morfológica que prevalecen actualmente se basan en los trabajos de Russell Lande, John H. Relethford, James Cheverud, entre otros. Estos autores utilizaron los métodos de la genética de poblaciones y genética cuantitativa para el estudio de la evolución fenotípica. En este contexto, uno de los primeros intereses fue el de conocer la importancia relativa de la selección natural y la deriva genética en dicho proceso (e.g. Lande, 1976; Turelli et al., 1988). Asumiendo que el cambio en la media fenotípica es el resultado de cambios genéticos, tomando en cuenta que la evolución podría ser resultado de procesos estocásticos (i.e. teoría neutral de la evolución molecular de Motō Kimura), y considerando que la selección natural es una fuerza microevolutiva preponderante, en estas propuestas se planteó utilizar el modelo de evolución neutral como hipótesis nula. En otras palabras, los cambios en la media fenotípica pueden ser resultado tanto de la selección natural actuando directamente sobre el rasgo como de procesos estocásticos relacionados con el tamaño de la población y la tasa de mutaciones (Figura 2.7.1). Debido a que se pueden encontrar explicaciones adaptativas para casi cualquier fenómeno biológico, este modelo plantea evaluar, por el contrario, si los cambios observados concuerdan con la hipótesis neutral de evolución; es decir, con este modelo se acepta a la selección natural como mecanismo explicativo solamente al rechazar la hipótesis nula (Roseman y Weaver, 2007).

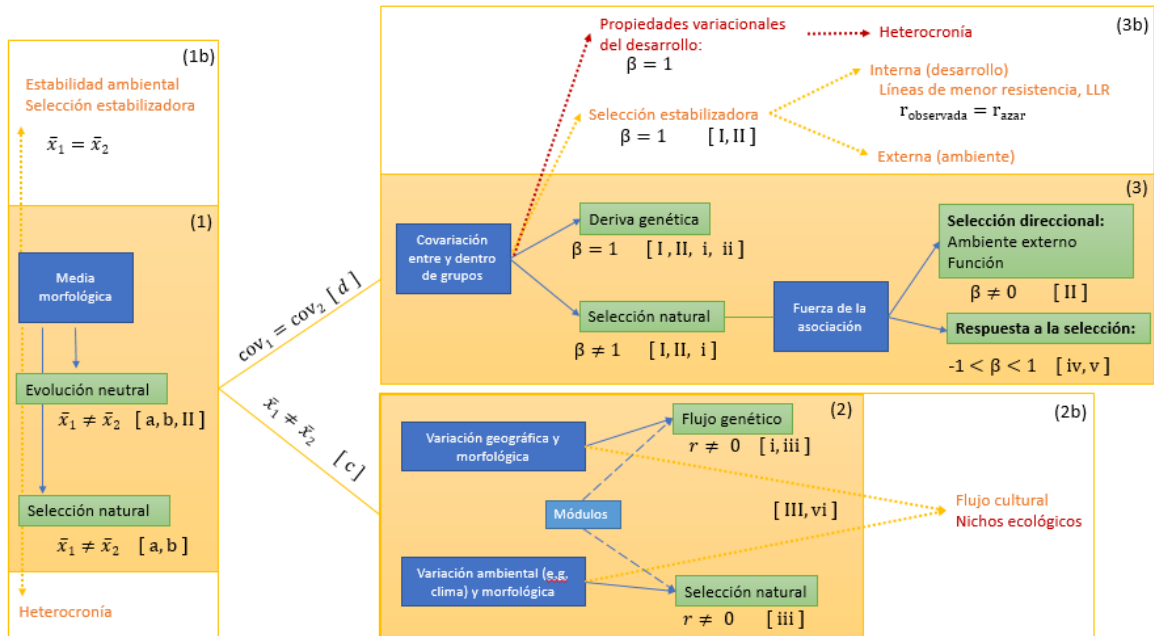


FIGURA 2.7 HIPÓTESIS DE EVOLUCIÓN MORFOLÓGICA. MODELOS EVOLUTIVOS GENERALES PARA CUANDO (1) EXISTEN DIFERENCIAS EN LA MEDIA FENOTÍPICA ENTRE POBLACIONES, (2) LA VARIACIÓN MORFOLÓGICA DE DICHAS DIFERENCIAS SE RELACIONA CON UNA CLINA, YA SEA GEOGRÁFICA O AMBIENTAL O (3) LOS PATRONES DE COVARIACIÓN INHERENTES A DICHAS DIFERENCIAS FENOTÍPICAS PERMANECEN ESTABLES O SON VARIABLES ENTRE POBLACIONES. FLECHAS AZULES: PROCESOS EVOLUTIVOS EVALUADOS DENTRO DE LA SÍNTESIS MODERNA. FLECHAS AMARILLAS: PROCESOS EVOLUTIVOS ALTERNATIVOS Y NO EVALUADOS DIRECTAMENTE DENTRO DE LOS MODELOS GENERALES. FLECHAS ROJAS: PROCESOS EVOLUTIVOS DENTRO DE EVO-DEVO. REFERENCIAS TEORÍA: A) LANDE, 1976; B) TURELLI ET AL., 1988; C) LANDE, 1991; D) LANDE, 1979. REFERENCIAS PRIMATES: I) MARROIG Y CHEVERUD, 2004; II) MARROIG Y CHEVERUD, 2001; III) DE OLIVEIRA ET AL., 2009. REFERENCIAS HUMANOS: I) SMITH, 2011; II) WEAVER ET AL., 2007; III) RELETFORD, 2004; IV) SCHROEDER Y ACKERMANN, 2017; V) ACKERMANN Y CHEVERUD, 2004; VI) VON CRAMON-TAUBADEL, 2011.

2.2.1.1 Modelos de variación morfológica: aislamiento por distancia

Entonces, ante el reconocimiento del papel de la evolución neutral sobre la evolución fenotípica se desarrollaron diferentes modelos para evaluar su influencia. Uno de estos es el conocido como el modelo de aislamiento por distancia (Figura 2.7.2). En los caracteres cuantitativos este modelo analiza la deriva genética como la diferenciación fenotípica esperada en poblaciones que se encuentran distribuidas de manera contigua en el espacio (e.g. Lande, 1991) y predice que la distancia genética entre poblaciones incrementa de manera asintótica con la distancia geográfica entre ellas (ver Relethford, 2004). Es decir, si la evolución morfológica (i.e. cambio fenotípico) es en parte resultado de la evolución

neutral, entonces habrá una asociación entre las distancias geográficas y las fenotípicas con poblaciones geográficamente cercanas mostrando mayor similitud morfológica que aquellas que se encuentran lejanas. Para estos casos se utiliza por lo general la prueba de Mantel que, con el coeficiente de correlación de Pearson evalúa si existe dependencia ($r \neq 0$) entre dos matrices de distancias (e.g. fenotípica y geográfica)⁸.

Con este modelo, autores como Relethford (2004) o von Cramon-Taubadel (2009) analizan la microevolución de poblaciones humanas contemporáneas. En estos estudios se observa que tanto la señal de los procesos neutrales como del proceso de selección pueden recuperarse de los rasgos craneométricos, es decir, la variación craneofacial presenta un patrón de aislamiento por distancia y al mismo tiempo, parte de esa variación está influida por las adaptaciones ambientales mediadas por la selección natural. Otros estudios en humanos han encontrado, además, que el grado de contribución relativa de estas señales varía de acuerdo con la estructura morfológica analizada (Smith, 2011; Harvati y Weaver, 2006a; von Cramon-Taubadel, 2009), lo que se ha utilizado para evaluar, por ejemplo, la historia filogenética entre humanos y neandertales (Harvati y Weaver, 2006b). También se ha visto que algunas estructuras reflejan principalmente lo esperado por el modelo de evolución neutral (e.g. temporal, Smith et al., 2007), mientras que otras lo esperado por el modelo adaptativo, por ejemplo, en humanos (von Cramon-Taubadel, 2011a) el componente masticatorio refleja la variación en la dieta.

Sin embargo, es evidente que los resultados de la prueba de Mantel realizados por separado para las distancias geográficas y las distancias ambientales no serían concluyentes en favor del modelo neutral de evolución, ya que cualquier clina geográfica podría incorporar además de un cambio gradual resultado del flujo genético entre poblaciones, uno ambiental (o cultural, ver Figura 2.7.2b) que influya en la variación entre poblaciones. En este sentido, ya que la interacción del flujo genético tanto con la deriva genética como con la selección natural influirá en la diferenciación morfológica entre poblaciones, es recomendable tener en un mismo modelo a ambos factores para realmente conocer su influencia relativa. Por lo general

⁸ Es importante notar que el test de Mantel asume una relación lineal entre las matrices y que esto no concuerda con el supuesto de relación asintótica que predice el modelo de aislamiento por distancia.

esto se realiza con una prueba parcial de Mantel⁹ que evalúa la dependencia entre dos matrices de distancias, pero controlando los efectos de una tercera (e.g. Harvati y Weaver, 2006a; 2006b). Así también, se puede utilizar la variación de marcadores genéticos neutrales en lugar de distancias geográficas para disminuir esta ambigüedad (e.g. Smith, 2009).

Además de reconocer que las estructuras morfológicas difieren en su capacidad de reflejar la señal evolutiva también es importante entender el porqué de dicha diferencia, por ejemplo, tomando en cuenta la importancia de las constricciones históricas y del desarrollo en la evolución morfológica. Lo anterior se ha incorporado en el enfoque de la Síntesis Moderna con la segmentación no arbitraria de los rasgos analizados, es decir, al delimitarlos de acuerdo con sus relaciones funcionales (i.e. diferentes funciones) o de desarrollo (e.g. modos de osificación). Con este tipo de aproximación, von Cramon-Taubadel (2011b) no encontró en humanos modernos una mayor relación de los módulos así definidos con los marcadores genéticos neutrales, mientras que Cardini y Elton (2008) observaron lo contrario a nivel inter-específico en Cercopitecidos.

2.2.1.2 Modelos de covariación morfológica: Proporcionalidad de los patrones fenotípicos

A la par del modelo de aislamiento por distancia (Figura 2.7.2), la hipótesis nula de evolución neutral puede evaluarse probando la proporcionalidad¹⁰ entre poblaciones de la matriz de covarianza genética (**matriz G**) o de la fenotípica (**matriz P**)¹¹ (Figura 2.7.3, ver además capítulo 3). Esta prueba fue propuesta por Lande en 1979 y toma en cuenta no solamente el efecto de la evolución sobre el rasgo afectado directamente, sino también, sobre aquellos rasgos afectados indirectamente debido a su relación con el primero. Este modelo predice

⁹ En este método se evalúa el coeficiente de correlación parcial de la matriz morfológica y ambiental dada la matriz genética.

¹⁰ Proporcionalidad significa eigenvectores iguales y eigenvalores proporcionales (Arnold et al., 2008).

¹¹ En una muestra de 41 matrices genéticas y fenotípicas, Cheverud (1988) encontró una similitud general entre ambas matrices. De acuerdo con este estudio, las condiciones en las que la matriz fenotípica podría sustituir a la genética son: matrices que contienen un solo tipo de carácter (i.e. morfológico, historia de vida o comportamiento), con menos de 5 rasgos por estudio y que se obtienen de muestras grandes.

que, si los grupos se han diversificado por procesos neutrales, la covariación fenotípica entre y dentro de grupos debe ser proporcional, es decir, la magnitud de cambio diferiría entre poblaciones, pero el patrón de la covariación permanecería constante. Por el contrario, desviaciones de este patrón sugieren que la selección ha impactado la morfología y que la hipótesis nula de neutralidad puede rechazarse. Este modelo puede evaluarse con una regresión lineal en escala logarítmica de la variación inter-poblacional como función de la variación intra-poblacional (ver, por ejemplo, Ackermann y Cheverud, 2004). Se espera que $\beta=1$ si la diferenciación morfológica es producto de la evolución neutral.

Al aplicar este modelo en cráneos de especies fósiles de homínidos, Ackermann y Cheverud (2004) observaron una mayor influencia de la evolución neutral en etapas tardías de la evolución homínida (i.e. género *Homo*), y una mayor presencia de la selección en etapas tempranas (i.e. género *Australopithecus*). De manera específica, Schroeder y Ackermann (2017) encontraron que en el género *Homo* los procesos neutrales podrían explicar parte de la diversificación morfológica general entre las especies, pero observaron algunas desviaciones en la región facial. Otro estudio en el género *Homo* (Weaver et al., 2007) encontró el mismo patrón de evolución neutral en la diversificación morfológica entre Neandertales y humanos. En los casos en los que se presenta esta desviación, se puede utilizar la ecuación de la respuesta a la selección para evaluar los posibles patrones de selección que llevaron a las diferencias morfológicas entre grupos.

En el nivel taxonómico de especie, Smith (2011) observó en humanos que la influencia de la deriva genética y la selección difiere por regiones craneales, específicamente, que el basicráneo, el temporal y el rostro presentan patrones de covariación proporcional, a diferencia de la mandíbula. Lo anterior se observó también a nivel de especie y género dentro del infraorden Platyrrhini. En este caso, a pesar de que se observaron cambios morfológicos en 40 especies, y que estos cambios se relacionan con la historia filogenética y la variabilidad ambiental en la dieta, se observó que la estructura de covarianza permanece relativamente estable (Marroig y Cheverud, 2001). En contraste, dicho patrón de divergencia neutral no se observó por encima del nivel taxonómico de género (Marroig y Cheverud, 2004).

De manera general, podría decirse que el modelo de proporcionalidad de los patrones fenotípicos en Catarrinos (de Oliveira et al., 2009), particularmente en humanos (e.g. Smith, 2011) y, en Platyrrinos (e.g. Marroig y Cheverud, 2001) ha mostrado que los patrones de variación genética y fenotípica son similares, aunque no estrictamente constantes (i.e. $\beta \approx 1$). Además, en estos artículos se ha encontrado que los hábitos alimenticios podrían tener un papel relevante en la evolución morfológica en aquellos casos en los que se rechaza la hipótesis de proporcionalidad como, por ejemplo, en el módulo facial.

Al menos en humanos, la similitud encontrada entre la evolución molecular y la morfológica podría indicar la importancia de evolución neutral (e.g. Roseman y Weaver, 2007; von Cramon-Taubadel y Weaver, 2009). Este resultado parece consistente entre publicaciones, sin embargo, antes de realizar cualquier conclusión al respecto deben tomarse en cuenta algunos factores adicionales. A partir de simulaciones computacionales se ha visto que, bajo ciertas condiciones, la selección direccional correlativa entre rasgos y la selección estabilizadora pueden mantener estables estos patrones de covariación (Jones et al., 2003; Melo y Marroig, 2015). Es decir, incluso si el patrón de covariación fenotípica es proporcional entre poblaciones como se asume en los modelos de evolución neutral, este patrón aún puede ser resultado de la selección natural actuando sobre el fenotipo (Figura 2.7.3b, ver a continuación).

Un ejemplo de cómo estos dos tipos de selección podrían influir en la proporcionalidad de los patrones de covariación en primates ha sido señalado por Marroig y Cheverud (2001). Por un lado, si la selección direccional correlativa opera de manera uniforme en todas las dimensiones del espacio morfológico, se podría esperar un incremento proporcional en la variabilidad dentro y entre grupos, similar al esperado bajo deriva genética. Por otro lado, la selección estabilizadora interna al organismo actuando sobre el sistema de desarrollo podría imponer un patrón común de covariación entre los rasgos morfológicos. La interacción de estos dos tipos de estabilidad se observa en los ejemplos de selección direccional sobre el incremento o disminución que las constricciones de tamaño imponen en el organismo (Marroig y Cheverud, 2001; 2004).

Finalmente, siguiendo a Weaver y colaboradores (2007), hay que tomar en cuenta que estos modelos únicamente evalúan el papel de la selección o la deriva genética en la diferenciación morfológica entre grupos, y no su papel en las similitudes morfológicas (Figura 2.7.1b). La convergencia y paralelismo morfológico son también interesantes, pero están fuera del alcance de esta tesis.

2.2.1.3 Modelos de evolución indirecta: el desarrollo

Como se mencionó anteriormente, el hecho de que dos grupos presentan patrones de covariación similar no sólo puede ser resultado de la presencia de la deriva genética en la evolución morfológica, sino también de procesos que involucran a la selección natural. Los modelos que consideran este segundo escenario son más difíciles de describir porque la evaluación de la hipótesis involucra un nuevo nivel explicativo: el desarrollo. Para esto, debemos recordar que en estructuras complejas cualquier mecanismo evolutivo actuando explícitamente sobre el rasgo morfológico “A” puede influir indirectamente en el rasgo “B” cuando ambos rasgos exhiben algún patrón de covariación. Así también, hay que recordar que dentro de la crítica al programa adaptacionista (ver subcapítulo 1.4.2.1) se considera que los patrones que se generan durante el desarrollo como resultado de relaciones funcionales o fisiológicas (e.g. Cheverud, 1996) actúan como sesgo (positivo o negativo) de la variación genética. Finalmente, hay que recordar que el patrón de dicho sesgo puede analizarse en la estructura de covarianza, ya que existe una mayor covariación entre estructuras que comparten algún tipo de relación que entre aquellas que no la comparten. Bajo estas circunstancias, los modelos que se describen en esta sección proponen que la selección actuando de manera uniforme en el organismo tendería a mantener los patrones de covariación existentes; es decir, no se observaría ningún cambio antes y después de la selección, y por lo tanto el resultado sería similar al esperado por evolución neutral¹² (Marroig y Cheverud, 2001; 2004).

¹² De hecho, se ha visto mediante simulaciones que cuando únicamente la deriva genética actúa sobre estos patrones el resultado no es proporcional (Arnold et al., 2008).

Una manera de capturar dichos patrones es la descomposición en eigenvectores de la matriz de covarianza (*eigendecomposition*), usando comúnmente para esto la técnica conocida como Análisis de Componentes Principales (PCA, por sus siglas en inglés). El PCA describe las variables originales con nuevas variables llamadas componentes que son una combinación lineal de éstas. Los componentes están ordenados de manera decreciente de acuerdo con la cantidad de variación original que describen. En esta perspectiva, cuando el PCA se realiza sobre la matriz de covariación genética, el primer componente o vector se conoce como “**línea de menor resistencia**” (LMR). La LMR es la combinación lineal de variables morfológicas que tiene una máxima varianza genética dentro de la población por lo que justamente define la “línea de menor resistencia” al cambio evolutivo por selección natural (ver Schluter, 1996), y representa el patrón de constricciones de desarrollo y funcionales del sistema genético.

Entonces, mientras que en el último modelo de la sección anterior (Figura 2.7.3) la matriz de covariación se comparaba directamente entre y dentro de grupos con una regresión lineal, en este modelo (Figura 2.7.3b) se utiliza la correlación de vectores que es igual al coseno del ángulo formado entre ellos. En este modelo se calculan diferentes pruebas relacionadas con la orientación de estos vectores, una de ellas, por ejemplo, evalúa si la correlación observada ($r_{\text{observada}}$) entre dos vectores (i.e. dos poblaciones) es similar a la correlación entre dos vectores esperada por azar (r_{azar}), en caso contrario, se considera que la orientación de los vectores es diferente.

La diferencia más importante de este modelo respecto de los anteriores es su repercusión en el estudio de la evolución morfológica sobre la discusión deriva vs selección. Para entender esta afirmación hace falta describir un poco más el efecto del nuevo nivel explicativo sobre los patrones de diversificación evolutiva. En organismos biológicos, la LMR se considera un vector alométrico porque recupera la información de tamaño, lo que implica que la selección sobre este último podría impactar de manera indirecta la morfología a través de la arquitectura genética y de desarrollo subyacente. En otras palabras, si se observa que la diversificación morfológica sigue la LMR (i.e. $r_{\text{observada}} = r_{\text{azar}}$ entre grupos) entonces existe la posibilidad de que la diferencia morfológica entre grupos sea un resultado indirecto

de la evolución del tamaño¹³, y que los patrones de variación reflejen la arquitectura genética subyacente.

Por ejemplo, en el cráneo de primates del nuevo mundo (Marroig y Cheverud, 2005) y la variación dental de los monos del viejo mundo (Grieco et al., 2013) se encontró que este vector alométrico se encuentra conservado entre géneros y al interior de los mismos, y que la dieta es el factor consistentemente asociado con las diferencias de tamaño entre especies. Por otra parte, a partir de un experimento en ratones en el que se seleccionaron artificialmente dos linajes, uno de mayor tamaño y otro de menor tamaño, Penna y colaboradores (2017) encontraron que la magnitud de covariación entre rasgos es más maleable que los propios patrones.

2.2.1.4 Modelos de evolución indirecta: Heterocronía

Finalmente, hablaré brevemente de otro modelo que podría explicar de manera indirecta la estabilidad de los patrones de covariación morfológica. En éste, la ontogenia se integra en las explicaciones evolutivas a partir del estudio de la heterocronía entre especies (ver subcapítulo 1.5.2.2.2). Es decir, si consideramos la evolución en términos de los cambios en el conjunto básico de parámetros que controlan las trayectorias ontogenéticas: el momento en que comienza la ontogenia, el momento en el que termina y la tasa de cambio de crecimiento durante la misma; la heterocronía sería el cambio evolutivo de estas tres características en un organismo en comparación con su ancestro.

De manera indirecta, este modelo también involucra la alometría, pero a diferencia del modelo de LMR que considera únicamente la variación de organismos adultos, en la heterocronía se involucra la alometría ontogenética y además se captura las tasas y ritmos de desarrollo. Con ideas de Gavin de Beer, el modelo de reloj de Gould y el formalismo matemático de Alberch y colaboradores en 1979, el estudio de la heterocronía ha aportado

¹³ El tamaño es uno de los factores comunes que podrían influir de manera indirecta en la evolución morfológica, pero también podrían considerarse variables de historia de vida o comportamiento.

una dimensión diferente al entendimiento evolutivo, considerándose a veces como uno de los primeros impulsos del surgimiento de la teoría explicativa denominada evo-devo (ver capítulo 1.4.2.2).

De manera similar al modelo de la sección anterior, en el modelo heterocrónico se considera que parte de la evolución morfológica podría ser un resultado indirecto de cambios inducidos en la selección de estrategias ecológicas particulares (McKinney y McNamara, 1991: 268), que a su vez impactarían el tamaño del organismo y los patrones de covariación de las estructuras morfológicas. Sin embargo, más que solamente un análisis del patrón alométrico a gran escala, este modelo se enfoca en los tiempos y tasas de cambio durante el desarrollo entre el ancestro y el descendiente. Por ejemplo, analizando 134 especies de vertebrados se ha visto (Koyabu et al., 2014) que la organización modular del cráneo se encuentra conservada y es resultado de procesos heterocrónicos. Específicamente los autores observaron que, a diferencia del hueso parietal, existe una aceleración del desarrollo del hueso supra-occipital durante la separación del clado de mamíferos que aparece también, de manera independiente, en otros clados (incluyendo al primate). Dicha aceleración parece estar relacionada con el crecimiento cerebral.

2.3 Modelos dicotómicos en la Síntesis Moderna

No hace falta decir que esta revisión de los modelos que evalúan la contribución relativa de las fuerzas evolutivas no es exhaustiva; aun así, esto no disminuye el valor de la discusión que estoy proponiendo. La mayoría de las hipótesis de investigación planteadas en el primer capítulo y de los modelos hasta acá mencionados pueden ubicarse dentro de la crítica al programa adaptacionista de la Síntesis Moderna (ver subcapítulo 1.4.2.1), esto es, en ellos se incluye tanto el pensamiento adaptativo como explicaciones alternativas (e.g. cambios por selección natural no adaptativos, cambios resultados del azar o de constricciones ontogenéticas) sobre la evolución morfológica. Sin embargo, como puede observarse en la Figura 2.7, existen procesos más allá de la dicotomía clásica entre deriva vs selección que podrían estar influyendo en la divergencia de los patrones de covariación (e.g. LMR,

Heterocronía) por lo que para entender el proceso de evolución morfológica es importante considerar cuidadosamente cada uno de estos mecanismos antes de rechazar o aceptar uno u otro de los modelos. Con el esquema actual de prueba de hipótesis es complicado asegurarse, durante un mismo experimento, que todas las interpretaciones alternativas están siendo consideradas con la misma importancia. Por ejemplo, los modelos planteados (e.g. Figura 2.7.2 o Figura 2.7.3) establecerían las siguientes hipótesis para comparar los patrones de covariación entre dos poblaciones:

$$H_0: Cov_1 = Cov_2$$

$$H_1: Cov_1 \neq Cov_2$$

De acuerdo con lo anterior, si se rechaza la hipótesis H_0 de evolución neutral se acepta la hipótesis H_1 de evolución por selección natural. Mientras que, si no se rechaza H_0 , aunque en teoría no podría concluirse que la hipótesis de evolución neutral es cierta, en la práctica se considera como evidencia a su favor. No obstante, como mostré en las secciones anteriores (subcapítulos 2.2.1.2 y 2.2.1.3), la similitud de los patrones de covariación puede ser resultado no sólo de la deriva genética sino de dos tipos de selección natural, la selección estabilizadora y la selección direccional correlativa. Es decir, independientemente del análisis que se plantee, el marco estadístico que se utiliza actualmente podría no ser tan efectivo para entender la evolución morfológica puesto que no permite evaluar simétricamente todas las hipótesis disponibles.

Plantear todas las hipótesis sin tener que recurrir a la hipótesis nula para probar una alternativa podría traer beneficios al estudio de la evolución morfológica; por ejemplo, plantearlas de manera simétrica permitiría utilizar criterios de información (e.g. Akaike, AIC) para seleccionar, de los modelos comparados, el óptimo de acuerdo con el conjunto de datos con los que se cuenta. Más aún, plantear las hipótesis dentro del esquema probabilista presentado en este capítulo podría permitir responder a las preguntas correctas; por ejemplo, ¿existe evidencia en mis datos para la hipótesis de evolución neutral? Pregunta que no puede responderse directamente con el enfoque Frecuentista. El enfoque probabilista también permitiría aprender de la experiencia, por ejemplo, al incorporar la información reportada por

otros investigadores de manera explícita en la distribución inicial del modelo. Finalmente, dicho enfoque podría ser más robusto relativo al tamaño muestral pequeño con el que se encuentra, por ejemplo, en el registro fósil.

En definitiva, considero que plantear las hipótesis dentro del esquema probabilista podría ayudarnos a expresar claramente lo que queremos saber sobre la evolución morfológica en humanos, y podría complementar la información que hasta ahora tenemos. No obstante, aún falta mencionar un elemento inherente pero pocas veces hecho explícito en los modelos de evolución morfológica. Este componente es de suma importancia en una disciplina como la antropología biológica en donde es difícil o poco ético experimentar para explorar las causas potenciales de interés. Me refiero a diagramas de causalidad que permitan estimar los efectos de interés mediante la descripción explícita de las relaciones de causa y efecto que se asumen en los modelos evolutivos.

2.4 Relaciones de causa-efecto

**-I used to think correlation implied causation.
Then I took a statistics class. Now I don't.
-Sounds like the class helped.
-Well, maybe.**

<https://xkcd.com/552/> (consultado el 28 de noviembre de 2018)

Hace casi ocho años, en el capítulo de discusiones de mi tesis de licenciatura, escribí lo siguiente:

Sin embargo, como lo cita Gould (2003: 245): “[consideren] la relación entre mi edad y el precio de la gasolina en los últimos diez años se trata de una correlación casi perfecta, pero nadie pensara que existe una causa común”[.] Es decir, con este ejemplo se evidencia que algunas variables pueden presentar correlaciones igualmente intensas sin estar ligadas por algún fenómeno biológico, y que *la simple existencia de esta correlación*

no es suficiente para extraer conclusiones sobre la causa. Como se ha tratado de exponer en estas discusiones, este es el caso de la asimetría fluctuante y el atractivo, la correlación encontrada por los autores evolucionistas responde probablemente a factores diferentes de la selección sexual, como el retoque fotográfico al promediar los pixeles, la utilización de fotografías que muestran los casos atípicos o extremos de la distribución normal asimétrica, el número de tamaño muestral utilizado para reportar los resultados, etc. En el estado actual del conocimiento humano, la correlación encontrada entre estas variables no responde a fenómenos biológicos reales (Farrera, 2011).

De dicha cita enfatizo la frase “la simple existencia de esta correlación no es suficiente para extraer conclusiones sobre la causa” debido a que, en retrospectiva, puedo asegurar de que no tenía claro a qué me refería al escribirla. La imprecisión en dicha investigación en la definición de causalidad no sólo fue producto de mi falta de conocimiento al respecto, sino también fue debido a que hasta hace muy poco tiempo no se encontraba a mi alcance ningún enfoque sistemático que permitiera describir e inferir las relaciones causales entre variables.

Mucha de la investigación en antropología biológica, incluida mi tesis de licenciatura, se realiza a partir de estudios observacionales. En este tipo de estudios, justamente debido a que no existe intervención sobre las variables de estudio, se consideraba imposible articular los resultados en términos de causa-efecto o, en los casos en los que se llega a mencionar alguna relación de causalidad, su definición era más bien difusa. Sin embargo, a partir de la Revolución Causal de Judea Pearl (Pearl y Mackenzie, 2018) esta postura se ha modificado.

2.4.1 Relaciones de causalidad inferidas a partir de estudios observacionales

De acuerdo con Pearl y Mackenzie (2018: 7), para poder inferir relaciones causales entre variables, la Revolución Causal integra dos tipos de lenguajes, el lenguaje simbólico que

expuse en el apartado del enfoque bayesiano y que expresa lo que queremos saber, y el lenguaje causal que utiliza diagramas para expresar lo que ya sabemos. Aunque no son la única forma de estudiar las relaciones de causa-efecto, los **diagramas causales** (Figura 2.8), también conocidos como gráficos acíclicos dirigidos (*directed acyclic graphs*, DAGs), las representan de manera esquemática y sencilla. Esto a su vez permite hacer explícitos los supuestos del modelo, es decir, los supuestos del proceso que generó los datos y, además contribuye a la construcción de una ciencia reproducible y transparente.

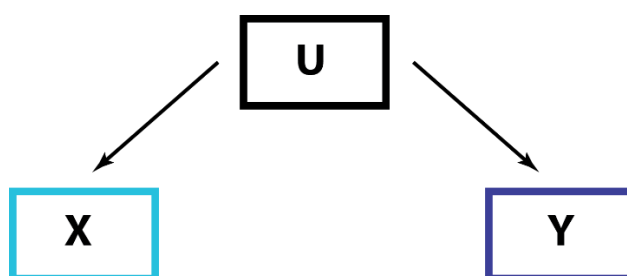


FIGURA 2.8 EJEMPLO DE UN GRAFO ACÍCLICO DIRIGIDO. EL NODO CELESTE REPRESENTA LA VARIABLE EXPLICATIVA O INDEPENDIENTE, EL AZUL LA VARIABLE RESPUESTA O DEPENDIENTE, Y EL NEGRO LA VARIABLE QUE SE ASUME INFLUYE EN LA RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES ANTERIORES.

Un DAG puede tener cualquier forma e incluir cualquier tipo de interacción entre variables; en el caso en el que éste refleje las verdaderas relaciones entre las variables es posible responder a preguntas de causa-efecto. Para esto, los supuestos de causalidad se bosquejan cualitativamente en una gráfica DAG usando nodos (variables) y flechas entre los nodos que representan relaciones causales y que circulan únicamente en un sentido. Una red con tres nodos y dos flechas constituye una unión (Figura 2.8), y con tres tipos de uniones básicos se puede construir cualquier tipo de DAG (Pearl y Mackenzie, 2018: 113). El primer tipo de unión ($X \rightarrow U \rightarrow Y$) se conoce como de cadena o de mediación (Figura 2.9a), ya que se considera que U es el mecanismo o “mediador” que transmite el efecto de X hacia Y. En una relación causal como ésta, una vez que sabemos el valor de U, las variables X y Y son condicionalmente independientes, es decir, ya que la variable U explica el efecto causal entre

X y Y, si se controla dicha variable, no se encontrará ningún efecto de X sobre Y. Esta unión refleja un efecto de causalidad legítimo.

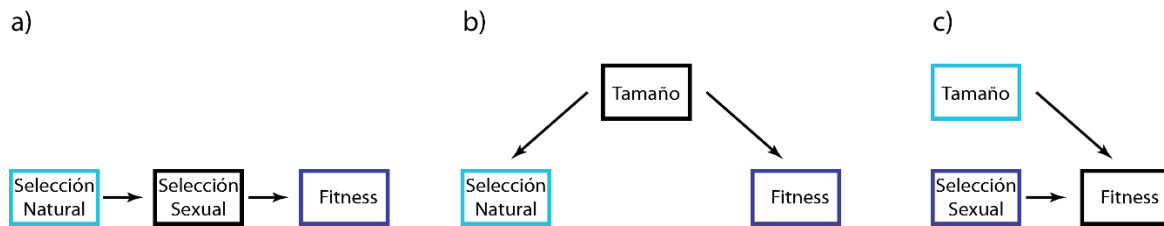


FIGURA 2.9 DIFERENTES TIPOS DE UNIÓN: A) DE MEDIACIÓN ($X \rightarrow U \rightarrow Y$); B) ESPURIA ($X \leftarrow U \rightarrow Y$); C) DE CHOQUE ($X \rightarrow U \leftarrow Y$).

El segundo tipo de unión se conoce como *Fork* ($X \leftarrow U \rightarrow Y$) o como correlación espuria (Figura 2.9b). En este tipo de relación, U se conoce como la causa común o el factor de confusión (*confounder*) entre X y Y. La relación que se representa refleja una asociación pero que no es de causalidad, lo que significa que se observaría una correlación estadística entre X y Y, pero no porque una sea causante de la otra, sino porque ambas comparten una causa común (i.e. U). Este tipo de factor de confusión puede eliminarse cuando se controla el efecto de U, después de lo cual, X y Y son condicionalmente independientes.

Finalmente se encuentra el tipo de unión conocida como *Collider* ($X \rightarrow U \leftarrow Y$) o de choque, la cual no refleja ningún tipo de asociación causal.

Las características de un DAG lo hacen ventajoso para entender las relaciones de causalidad en tres sentidos (Pearl y Mackenzie, 2018: 130). La simplicidad de un DAG permite, en algunos casos, que se pueda examinar utilizando los datos observados; por ejemplo, si en presencia de una cadena no se observa independencia entre X y Y cuando se condiciona en U, se podría concluir que dicho modelo es incompatible con los datos. Así también, dicha simplicidad permite que sea examinado y discutido entre las personas interesadas en la investigación para asegurar que el modelo representa de manera simplificada el problema de estudio. Lo anterior es importante y necesario puesto que fomenta la reproducibilidad y

transparencia de la ciencia, pero también es necesario en aquellos casos en los que los datos no son suficientes para resolver el problema de investigación. Por ejemplo, ninguna cantidad de datos permitirá, una vez que se observa la independencia entre X y Y al controlar U, distinguir entre una relación causal de tipo cadena y una de correlación espuria.

Para encontrar el efecto causal entre variables se utiliza el “criterio de la puerta trasera” (*back-door criterion*) (Pearl y Mackenzie, 2018: 157), con el cual se bloquean aquellos “caminos de puerta trasera” que comienzan con una flecha apuntando a la variable X y terminan con una flecha apuntando a la variable Y. Por ejemplo, $X \leftarrow B \leftarrow D \rightarrow Y$, es un camino en donde la relación causal entre X y Y se mezcla con una correlación espuria que inicia en D¹⁴, por lo que para lograr obtener el efecto de X sobre Y debe bloquearse dicho camino de puerta trasera. El bloqueo se realiza controlando estadísticamente únicamente el nodo que conduce dichas asociaciones, en este caso D.

Bajo el supuesto de que el DAG incluye todas las variables relevantes y refleja las verdaderas relaciones causales entre las mismas, se considera que un DAG es identificable si es posible utilizar este criterio para bloquear todos los caminos de puerta trasera e identificar el efecto causal de interés. Sin embargo, algunos DAG no son identificables en cuyo caso será necesario realizar un ensayo controlado aleatorizado (*randomized controlled trial*) en el que se puedan hacer intervenciones para estimar el efecto causal de interés.

Utilizando los ejemplos de la Figura 2.9, ejemplifico la relación entre la selección natural y el *fitness* en la Figura 2.10. Dicho diagrama implica que, en un sistema biológico con reproducción sexual, de los individuos que sobreviven a la madurez (selección natural) únicamente los que se reproducen (selección sexual) contribuyen con descendencia a la siguiente generación (**aptitud biológica** o *fitness*). Además, el diagrama implica que el tamaño corporal del organismo influye en su supervivencia (tamaño \rightarrow selección natural),

¹⁴ Cabe mencionar que a esto me refería en la tesis de licenciatura respecto de la relación entre asimetría y atractivo facial. Es decir, de acuerdo con lo que se conoce de teoría y con lo observado en los experimentos, es muy probable que el efecto de la asimetría facial sobre el atractivo esté mezclado con relaciones espurias que, al menos hasta 2011, no se tomaban en cuenta en la práctica ni se controlaban en los análisis estadísticos. En este sentido, estoy de acuerdo con Judea Pearl (Pearl y Mackenzie, 2018) en que la existencia de un lenguaje de causalidad permite reevaluar los problemas de investigación en términos de causa-efecto.

por ejemplo, porque el tamaño es un proxy del estado de salud del individuo; e influye en su probabilidad de reproducción (tamaño \rightarrow selección sexual), por ejemplo, porque las hembras eligen a partir del tamaño con quién se reproducen. Y finalmente, implica que las preferencias de apareamiento son la *causa* de la reproducción diferencial de los organismos.

En este contexto teórico, se puede observar que el diagrama 2.10 tiene un camino de puerta trasera: (selección natural \leftarrow tamaño \rightarrow selección sexual \rightarrow *fitness*). Entonces, asumiendo que el diagrama representa la verdadera relación causal entre variables, podemos obtener el efecto de la selección natural sobre el *fitness* si controlamos el efecto del tamaño. Este ajuste dejaría el camino (selección natural \rightarrow selección sexual \rightarrow *fitness*), que es una relación de mediación; por lo tanto, no haría falta controlar el efecto de la selección sexual. Más aún, de acuerdo con este DAG, después de haber controlado por tamaño, la información obtenida de la variable selección sexual sería suficiente para predecir el *fitness* de los organismos.

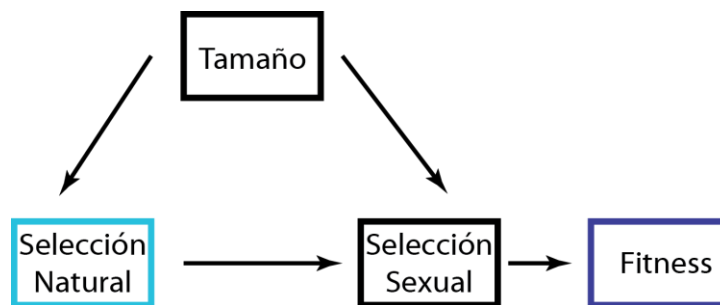


FIGURA 2.10 DAG DE LA RELACIÓN ENTRE LA SELECCIÓN NATURAL Y EL *FITNESS*, ES DECIR, Y LA REPRODUCCIÓN Y SUPERVIVENCIA DIFERENCIAL DE LOS ORGANISMOS.

2.5 Simulación de procesos estocásticos

2.5.1 Justificación

Una manera de evaluar la coherencia del modelo planteado a partir de un diagrama de causalidad y del lenguaje probabilista es utilizar simulaciones. De manera intuitiva podemos

decir que simular el proceso estocástico que generó los datos observados es útil porque permite explorar las distintas relaciones entre las variables que son posibles bajo el modelo planteado, ganar intuición sobre las implicaciones de dicho modelo, corroborar que el modelo así planteado permitirá la estimación correcta de los parámetros de interés en escenarios reales o permitirá aproximarse a problemas para los que aún no se cuenta con las bases de datos relevantes para resolverlos. Considero que, especialmente esta última razón es de gran relevancia para las investigaciones que, como la que se plantea en esta tesis, van de la teoría a la práctica.

De manera más formal, Kéry y Royle (2016: 123-125) presentan argumentos sobre la utilidad de las simulaciones en los estudios cuantitativos en ecología, los cuales pueden generalizarse a cualquier área de la biología:

- Al simular el proceso estocástico que genera los datos sabemos cuáles son los verdaderos parámetros y relaciones de las variables dentro del modelo, por lo tanto, ajustar un modelo sobre dichos datos simulados y obtener estimaciones similares a las “verdaderas” es una manera de asegurarse de que el modelo, y especialmente el código de programación utilizado, es correcto.
- Las simulaciones pueden considerarse como experimentos controlados, ya que nos permite explorar las consecuencias de variar los parámetros y sus interacciones sobre el ajuste y las estimaciones del modelo.
- En este mismo sentido, simular los datos nos permite verificar la robustez de las estimaciones, principalmente ante la presencia de violaciones de los supuestos del modelo.
- La simulación de los datos nos ayuda a ganar intuición sobre el concepto de error de muestreo, es decir, de la variabilidad que existe entre el gran conjunto de muestras hipotéticas que podrían obtenerse de los datos reales. Es decir, al simular una gran cantidad de veces el proceso estocástico te permite observar directamente dicho error.
- Analizar los datos simulados es una manera de estudiar el poder estadístico del diseño muestral y el método de análisis elegido, es decir, de estimar la probabilidad de detectar el efecto de interés.

- Checar si los parámetros del modelo son identificables o estimables antes de plantear un proyecto de investigación, lo que permitirá ahorrar tiempo y recursos.
- Ser capaz de simular el proceso que genera ciertos datos, muestra que entendemos el modelo y, por lo tanto, significa que será más sencillo entender las implicaciones del análisis.

Después de la exposición un poco técnica de este capítulo, podemos regresar a la biología.

2.6 Modelo de evolución fenotípica basado en relaciones alométricas

En adelante me enfocaré en un ejemplo sencillo con el cual desarrollaré un modelo de evolución morfológica aplicando lo que se mencionado hasta el momento. Específicamente, utilizaré el tamaño corporal como rasgo morfológico de interés puesto que considero que engloba la mayoría de las hipótesis planteadas en el primer capítulo (ver subcapítulo 1.5).

Si tomamos en cuenta que existe variación entre y dentro de poblaciones tanto en el tamaño corporal, en la variación morfológica facial como en la relación entre ambas características, y que además estos rasgos fenotípicos varían a través del tiempo en relación con procesos ecológicos (e.g. procesos culturales); se podría sugerir que parte de la variación facial entre poblaciones y su evolución podría explicarse indirectamente por las relaciones de escala (i.e. alométricas). De esta forma, ya que la variación en tamaño es parte de las explicaciones evolutivas tanto de la Síntesis Moderna como de Evo-devo, utilizarlo desde ambos enfoques complementaría el entendimiento de la evolución morfológica. Es decir, recordemos que la línea de menor resistencia (LMR) representa, dentro de la Síntesis Moderna, el vector de máxima varianza genética o de menor resistencia al cambio evolutivo por selección natural y el patrón de constricciones de desarrollo y funcionales de dicha variación en una etapa ontogenética dada. En este sentido, ya que el tamaño corporal provoca la integración de dicha LMR, utilizarlo como rasgo morfológico nos permitiría estudiar la evolución desde una perspectiva estática, por ejemplo, en los organismos adultos. En el segundo caso, ya que la

alometría puede considerarse como una heterocronía basada en tamaño, utilizar el tamaño en este sentido permitiría capturar la ontogenia de los organismos, es decir, estudiar la evolución desde una perspectiva dinámica.

Así también, una de las ventajas metodológicas de utilizar las relaciones alométricas es que éstas pueden ser modeladas como relaciones lineales entre variables, por lo que plantear los modelos probabilísticos que incluyen el tamaño corporal como rasgo fenotípico (i.e. de LMR o heterocronía) se reduce a plantear modelos de regresión lineal. Además, ya que la investigación en torno al efecto del tamaño en la evolución morfológica es abundante, el modelo evolutivo correspondiente se puede describir utilizando grafos acíclicos dirigidos (DAG) lo que, a su vez, facilitará su evaluación por la comunidad académica.

Cabe mencionar que, aunque el objetivo de esta tesis es desarrollar modelos evolutivos que incluyan relaciones alométricas, el enfoque propuesto en esta investigación podría aplicarse posteriormente a cualquiera de las hipótesis ya planteadas en el primer capítulo (ver subcapítulo 1.5) o a cualquier hipótesis nueva.

3. VARIACIÓN DE LA MORFOLOGÍA FACIAL ASOCIADA CON EL TAMAÑO CORPORAL

3.1 Estructura fenotípica asociada con el tamaño

3.1.1 Potencial de variación dentro de especies

Como se mencionó en la introducción, los fenotipos complejos están compuestos por diferentes estructuras que interactúan entre sí. Durante la ontogenia, los organismos que presentan estos fenotipos experimentan variaciones en dichas interacciones, ya sea en el espacio y/o en el tiempo. De esta manera, algunas estructuras tendrán una mayor cantidad de relaciones consigo mismas que con otros componentes fenotípicos debido a los procesos de desarrollo subyacentes, es decir, las interacciones diferenciales provocan que la variación fenotípica esté estructurada. A esta capacidad intrínseca a los organismos de estructurar la variación durante la ontogenia se le conoce como **integración morfológica**, y estudiarla es relevante para entender tanto la evolucionabilidad como la variación fenotípica presente en las poblaciones. En el primer caso, los procesos de desarrollo, entendidos como procesos que generan integración, pueden sesgar y modular la cantidad de variación que está sujeta a la evolución; por ejemplo, limitando el número de combinaciones fenotípicas posibles o canalizando la variación fenotípica generada. En el segundo caso, el papel de dichos procesos es relevante para entender los límites de la variación morfológica, ya sea en poblaciones normales o en aquellas con algún grado de dismorfología.

Sin embargo, el estudio de la integración morfológica no es sencillo, éste puede llevarse a cabo a partir de la medición de los patrones de integración observados, pero la evidencia indica que dichos patrones no se corresponden con los procesos de desarrollo que los generan, limitando de esta forma nuestra capacidad de estudiarlos y comprenderlos. Por ejemplo, procesos de desarrollo distintos pueden llevar a un mismo patrón de integración o, al contrario, procesos de desarrollo similares generar patrones diferentes. En este sentido, es

importante no confundir patrones con procesos, es decir, no confundir lo que se mide con los procesos que generan esas mediciones, y, por lo tanto, es necesario recordar que únicamente con un experimento diseñado para tal fin podría tenerse una mejor comprensión de dicho fenómeno.

La variabilidad facial humana ha sido objeto de interés científico durante largo tiempo, ya sea, para entenderla como un elemento de individualidad y socialización, o como una fuente de variación para la evolución y, por lo tanto, como evidencia de la historia y de procesos de estructura poblacional. La utilización del rostro como modelo de estudio se sustenta en el hecho de que éste es un componente craneal que se encuentra relativamente independiente del resto de las estructuras, y que en sí mismo es un fenotipo complejo. Comprender como la ontogenia estructura y modula la cantidad de variación facial generada es útil para entender la evolucionabilidad de dicho sistema de desarrollo y, por lo tanto, para generar información que ayude a responder preguntas relacionadas con, por ejemplo, los procesos de selección sexual que han guiado la evolución del rostro humano, el diagnóstico temprano de enfermedades genéticas, el estudio de las constricciones sobre la cantidad de combinaciones fenotípicas posibles, o el estudio del surgimiento de la variación poblacional.

3.1.1.1 Procesos que coordinan y estructuran el desarrollo

Una propiedad relevante para entender la evolución morfológica de los sistemas complejos es que la complejidad fenotípica está conectada al genotipo a través de intrincados procesos de desarrollo, que fueron acuñados por Waddington (1942) como “epigenotipo”. Considerando el cráneo de vertebrados como modelo de estudio, la coordinación durante el desarrollo de las interacciones que lo generan involucra redes de regulación genética, en las cuales conjuntos de genes o sus productos interactúan entre sí para controlar funciones celulares específicas, por ejemplo, por medio de la actividad de factores de transcripción dentro de cascadas y redes de señalización celular (ej. Sauka-Spengler y Bronner-Fraser, 2008). La expresión del gen *MSX1* (genes homeóticos de segmentación muscular) tiene un papel en el desarrollo de las regiones craneofaciales durante la palatogénesis y la

odontogénesis (Alappat et al., 2003) y sus variantes han sido relacionadas a la agenesia dental y a la hendidura orofacial (Liang et al., 2016). De la misma forma, la señalización BMP (proteínas morfogénicas del hueso) pre- y postnatalmente, es importante para organizar, junto con otras vías de señalización (ej. SHH), la proliferación de las células de la cresta neural y la muerte celular. Una señalización no balanceada de dicha proteína se ha relacionado en ratones mutantes con una elevada apoptosis de la región media y con un *septum* nasal corto (Graf et al., 20016).

3.1.1.2 La integración morfológica (IM)

Aunque las interacciones moleculares antes mencionadas están lejos de ser exhaustivas, se puede observar que éstas tienen una influencia desigual en el espacio y en el tiempo sobre los componentes del embrión en desarrollo. Esta relación desigual puede verse como un ejemplo de los procesos que estructuran el mapa genotipo-fenotipo. En otras palabras, los organismos exhiben intrínsecamente interacciones diferenciales entre sus componentes durante el desarrollo, la varianza que exista sobre esta característica entre individuos tiene el potencial de generar estructuras de covarianza a nivel poblacional (Hallgrímsson et al., 2009). A la propensión que dichas interacciones tienen para generar covariación se le conoce como integración morfológica (Hallgrímsson et al., 2009; Zelditch y Swiderski, 2011), y su estudio se aproxima a partir del análisis de los patrones de covarianza (Hallgrímsson et al., 2009). En 2007, Hallgrímsson y colaboradores propusieron que, en el cráneo mamífero, además de las interacciones moleculares que afectan procesos como la migración, diferenciación y proliferación de las células de la cresta neural; interacciones físicas producidas por ejemplo entre el crecimiento cerebral y el cráneo, o efectos mecánicos como los ocurridos durante la interacción musculo-hueso, podrían ser también ejemplos de procesos que generan integración durante la ontogenia.

La manera en la que se produce esta integración durante el desarrollo puede constreñir la variación fenotípica, ya sea modulándola o generándola (ej. Maynard-Smith et al., 1985; Gilbert, 2003; Hendrikse et al., 2007). En el primer caso, por ejemplo, el desarrollo actúa

como amortiguador de las pequeñas variaciones ambientales y genéticas en las que se desarrollan los fenotipos, permitiendo la constancia del fenotipo generación tras generación (Waddington, 1942). Mientras que, en el segundo caso, la interacción del desarrollo con el ambiente tiene repercusiones sobre la expresión genética y el rango de fenotipos expresados (Lickliter y Harshaw, 2010: 492), generando nueva variación fenotípica (por ejemplo, considérese el síndrome metabólico en humanos). Además de la importancia del desarrollo en generar y modular la variación, éste también repercute en la estructura de covarianza, es decir, en la cantidad y tipo de interacciones generadas entre los componentes de los organismos. Por ejemplo, se ha visto que la varianza fenotípica generada por mutaciones simples puede alterar la cantidad de integración morfológica y la estructura de covarianza de la población, dependiendo de si esta está relacionada o no con procesos que contribuyen normalmente durante la integración del desarrollo (Hallgrimsson et al., 2009). De la misma forma, se ha mencionado que diferentes combinaciones de interacciones pueden presentar la misma estructura final de covarianza (Mitteroecker, 2009; Percival y Richtsmeier, 2011). Es decir, la especificidad del resultado fenotípico y las tendencias de covariación entre rasgos sobre los cuales podría actuar la selección natural estarían mediados por el sistema de desarrollo (Hallgrimsson y Hall, 2011), y es en este sentido que dicho sistema se vuelve relevante para las explicaciones evolutivas.

En este contexto, el crecimiento es un ejemplo del tipo de procesos que durante la ontogenia conlleva interacciones diferenciales entre múltiples rasgos y que, por tanto, genera patrones de covariación entre los mismos. Es decir, la variación de tamaño generada por el crecimiento estructura los patrones de covariación a partir de las relaciones alométricas existentes entre fenotipos (e.g. morfológicos, de historia de vida). En este capítulo se plantea estudiar esta influencia del tamaño en la estructura y cantidad de integración morfológica del rostro.

3.1.1.2.1 El crecimiento como proceso que genera IM durante el desarrollo

El crecimiento es un proceso ontogenético que relaciona la variación de forma directamente con la variación de tamaño, dicha relación alométrica estructura los patrones de asociación

entre rasgos morfológicos. Como se mencionó anteriormente, la integración morfológica, es decir, la estructura de los patrones de covarianza a nivel poblacional emerge si existe variación individual en este proceso. En este sentido, la variación de tamaño entre individuos propiciaría esta integración. Al ser un determinante mayor de la estructura fenotípica (i.e. factor de confusión, ver subcapítulo 2.4.1), este tipo de integración se “controla” en algunos contextos de investigación para que no interfiera en la detección de módulos mientras que, en algunos otros como en la presente investigación, se enfatiza su significado evolutivo (e.g. Porto et al., 2013).

En un estudio realizado por Profico y colaboradores (2017) en Cercopitecoidea y Hominoidea, se observó que el grado de integración entre la base craneal y el rostro entre especies es débil. Los autores encontraron además que dicha integración está probablemente relacionada con una relación diferencial de la señal alométrica y filogenética en ambas estructuras, ya que la forma facial presenta un alto grado de diferenciación ligada a filogenia y a la variación de tamaño entre especies, mientras que la base craneal refleja diferencias funcionales entre especies, como de locomoción y postura. Los autores reportan que esta diferenciación relacionada con el tamaño se observa principalmente en la región orbital y alveolar. Por el contrario, al estudiar únicamente Hominoideos, Neaux (2016) encontró patrones de integración común entre la base craneal y el rostro y ninguna diferencia en dichos patrones que estuviera relacionada con el tamaño. Estos resultados aparentemente contradictorios (i.e. módulos distintos o integrados) podrían deberse a que, además de las diferencias metodológicas, el primer estudio se centra en estudiar los patrones de integración relacionados con las diferencias morfológicas, mientras que el segundo se enfoca en los patrones relacionados con las similitudes. No obstante, en ambos casos la alometría explicó parte de la variación morfológica de la estructura facial.

La alometría también tiene un papel importante en el desarrollo y evolución de Neandertales y humanos modernos. Friedline y colaboradores (2012) encontraron que, aunque las diferencias morfológicas entre ambas especies se observan desde la ontogenia temprana, éstas se acentúan durante la ontogenia postnatal debido a que las especies tienen diferentes trayectorias alométricas. Particularmente, la variación de tamaño en estas dos especies

influye en la morfología del arco supraorbitario y la apertura nasal. De manera similar, se ha observado (Vidarsdóttir et al., 2002) que las diferencias morfológicas del esqueleto facial entre poblaciones humanas modernas se encuentran presentes al nacimiento y se acentúan durante la ontogenia, en parte, debido a las relaciones alométricas. En poblaciones de Sudamérica, por ejemplo, también se encontró (González et al., 2011) que gran parte de la variación de la forma facial y de la bóveda craneal están influenciadas por el tamaño, y que dichas estructuras comparten patrones alométricos similares.

El fenómeno de alometría en primates ha sido ampliamente estudiado. Éste se analiza generalmente con un modelo de regresión lineal entre la variable de forma y cualquier variable de tamaño, por ejemplo, la talla, el tamaño corporal, el *centroid size*¹⁵ (CS), etc. Se ha visto que, de acuerdo con la variable de tamaño elegida, los patrones alométricos observados son diferentes. Recientemente, Larson y colaboradores (2017) compararon las estimaciones de alometría entre dos grupos de niños considerando como variables de tamaño la edad, la talla, la masa corporal, el tamaño facial y la circunferencia de la cabeza. Los autores observaron que estas variables explican diferentes proporciones de la variación de forma: el CS explicó el 4.5 % de la variación, el peso el 1.2 %, la circunferencia 1 %, mientras que la talla y la edad menos del 1%. Así mismo, encontraron que los cambios morfológicos relacionados con la edad y la talla son similares, seguidos por los cambios observados entre el CS y la edad.

Por otra parte, no sólo las variables morfológicas están relacionadas con el tamaño, muchas variables de **historia de vida** también lo están, de hecho, su evolución está sujeta a limitaciones relacionadas con el tamaño (Brown y Sibly, 2006). Por ejemplo, el tamaño corporal junto con el estilo de vida es uno de los ejes de variación que explican parte de la evolución del continuo rápido-lento¹⁶ de mamíferos placentarios (Sibly y Brown, 2007). Así

¹⁵ El *centroid size* o tamaño del centroide es la variable de tamaño utilizada en morfometría geométrica. Éste se define como la raíz cuadrada de la suma de las distancias Euclidianas al cuadrado de cada uno de los puntos anatómicos (*landmarks*) analizados al centroide.

¹⁶ Este continuo es un gradiente de rasgos de historia de vida que representa por un lado a las especies con gestación larga, metabolismo bajo, tasas de crecimiento bajo, alta tasa de supervivencia, neonatos precoces, pocos descendientes por camada (e.g. primates); y especies con características opuestas en el otro extremo del gradiente (e.g. ratones) (Porto et al., 2013).

mismo, se ha observado que la variación asociada con el eje alométrico en las especies de mamíferos **altriciales** enmascara los patrones de modularidad craneofacial, en contraste con las especies **precociales** (Porto et al., 2013). Así también, se ha visto que el tamaño corporal se relaciona con la tasa de fertilidad (Walker et al., 2008).

Crecer y reproducirse toma tiempo y recursos, este costo que asumen los padres relaciona la inversión energética con el éxito reproductivo. Por ejemplo, el costo reproductivo implica desviar la energía que estaba destinada al crecimiento a la producción de descendencia, por lo que si la inversión energética a los descendientes es proporcional al tamaño de la madre¹⁷, el incremento de recursos a este rasgo podría maximizar su éxito reproductivo (aptitud biológica o *fitness*¹⁸). En este sentido, Walker y colaboradores (2008) encontraron que, a diferencia de varias especies de mamíferos placentarios incluyendo primates, las sociedades humanas son las únicas en las que la fertilidad aumenta con el tamaño corporal.

Tomando en cuenta lo anterior, en esta sección se explora las repercusiones que el tamaño tiene sobre la morfología facial. Para esto es necesario estimar la matriz P ¹⁹ es decir, la matriz de covarianza fenotípica entre las variables de tamaño y las variables fenotípicas. Como se ha mencionado anteriormente, la matriz construida de esta manera captura la estructura generada por las relaciones alométricas entre las variables y, como se mencionó en el capítulo anterior, puede explorarse e interpretarse utilizando el Análisis de Componentes Principales (*Principal Component Analysis*, PCA). En este caso la variación de tamaño estaría capturada por el primer componente principal (PC1), también conocido como P_{max} por Marroig y colaboradores (2009).

¹⁷ La inversión energética puede estar relacionada con los recursos que proveen otros actores como el padre o los abuelos, o los recursos que resultan del desarrollo tecnológico, etc.

¹⁸ La aptitud biológica se refiere a la cantidad de genes que se transmiten a las generaciones futuras evaluado, por ejemplo, a partir del número de hijos que un individuo produce en relación con la media poblacional o con otros individuos de la población.

¹⁹ La matriz P es la matriz de varianza-covarianza fenotípica. Ésta es la suma de la matriz G (matriz de varianza-covarianza genética) y otras fuentes de covariación, por ejemplo, la ambiental (matriz E) y la covariación genética no incluida en la matriz G . A diferencia de la matriz G , la matriz fenotípica se estima con mayor precisión.

El PCA no sólo es útil para obtener esta versión multivariada de las relaciones alométricas (Jolicoeur, 1963), sino también para obtener un índice de la integración morfológica global generada por dichas relaciones (ver Goswami y Polly, 2010). Es decir, ya que el PCA refleja la covariación entre variables y, los eigenvalores son una medida de la variación explicada por cada componente principal, se esperaría que en una estructura fuertemente integrada (i.e. donde grupos de variables covarían fuerte al interior de sí mismos, pero débilmente entre sí) mucha de la variación esté contenida en los primeros componentes principales (Figura 3.1, izquierda). Si, por el contrario, la estructura analizada es modular (i.e. donde las variables originales covarían fuertemente entre sí), se esperaría que la varianza estuviera distribuida de una manera más uniforme a lo largo de los componentes principales (Figura 3.1, derecha). La dispersión relativa de esta variación es una medida con la que puede compararse la cantidad de integración entre diferentes estructuras. Por ejemplo, Pavlicev y colaboradores (2009) propusieron la desviación estándar relativa de los eigenvalores calculada usando la matriz de correlación ($SD_{rel}(\lambda) = \frac{\sqrt{var(\lambda)}}{\sqrt{N-1}}$). Esta medición es fácil de calcular e interpretar, por ejemplo, una estructura integrada tendría una desviación estándar relativa alta, mientras que una modular, baja. Además, ya que no depende del número de rasgos incluidos en el análisis esta medición puede utilizarse para comparar la integración de diferentes bases de datos.

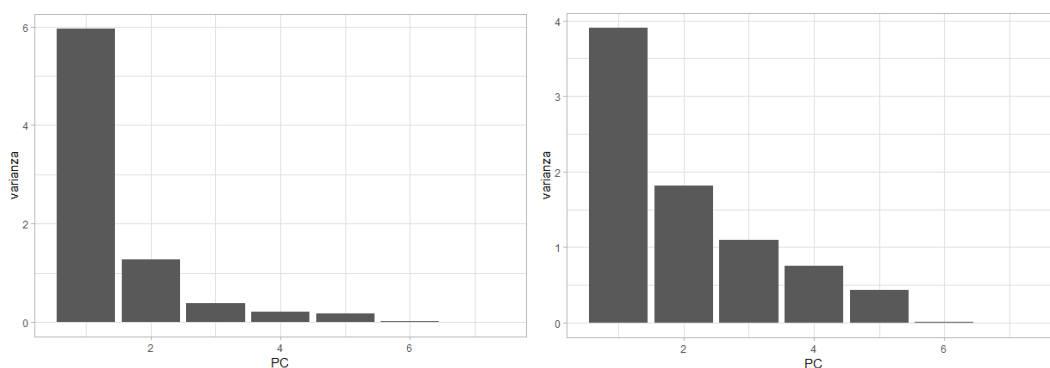


FIGURA 3.1 INTEGRACIÓN MORFOLÓGICA EVALUADA POR MEDIO DE LOS EIGENVALORES. SE MUESTRA EL PATRÓN DE VARIANZA DE LOS EIGENVALORES DE UNA ESTRUCTURA INTEGRADA (IZQUIERDA) Y UNA MODULAR (DERECHA).

3.1.1.2.2 Estimación de la matriz de covarianza fenotípica (Matriz P)

Las dos bases de datos utilizadas en la presente investigación se obtuvieron durante el trabajo de campo de la tesis de Maestría realizado en la población de Cristóbal Obregón, Chiapas. Esta base consta de fotografías del rostro en diferentes normas anatómicas y una encuesta de datos generales, información genealógica y de historia familiar y, mediciones antropométricas. Específicamente, la base de datos morfológica (n = 314) que se utilizó en esta tesis consiste en cinco mediciones antropométricas del rostro (ver Tabla 3.1). Dichas mediciones se calcularon a partir de las coordenadas obtenidas de la reconstrucción tridimensional de la serie de fotografías individuales. Por otra parte, la base de datos de historia de vida (n = 155) utilizada consiste en información sobre la historia reproductiva (ver Tabla 3.1) de las mujeres con hijos al momento de la entrevista, en dicha muestra. Para los fines de la presente investigación, se asume que los rasgos morfológicos seleccionados describen el módulo facial y que los rasgos de historia de vida también conforman un módulo. Los detalles del protocolo de obtención de dichas bases de datos se dejan fuera de esta tesis, pero se pueden consultar en Farrera (2014).

Variables morfológicas	
Rasgo fenotípico	Definición
Talla	Estatura
CS	Centroid size, es decir,
Bigo	Distancia de gonion derecho a gonion izquierdo
Bizig	Distancia de zigion derecho a zigion izquierdo
GnaNa	Distancia de gnation a nasion
GnaGo	Distancia de gnation a gonion
Bitra	Distancia de tragion derecho a tragion izquierdo
Variables de historia de vida	
Rasgo fenotípico	Definición
N_hijos	Número total de hijos
1er_hijo	Edad al primer hijo
Ult_hijo	Edad al último hijo
Rango_Fer	Rango de edad fértil, es decir, cantidad de años entre el primer y último hijo.

TABLA 3.1. RASGOS FENOTÍPICOS UTILIZADOS.

Se calculó la matriz de covarianza y la integración morfológica ($SD_{rel}(\lambda)$) de las variables morfológicas y de historia de vida. La matriz de covarianza fenotípica se calculó a partir de las mediciones fenotípicas estandarizadas para edad, sexo e índice de masa corporal y normalizadas entre 0 y 1.

Los resultados de las variables morfológicas (Figura 3.2, izquierda) muestran una covariación negativa moderada entre la talla y la anchura del neurocráneo (Bitragion) y del rostro (Bizigion). En contraste, se observa una covariación positiva débil entre la talla y la longitud de la mandíbula (GnaGo) y la anchura de la mandíbula (Bigo). Finalmente, se observa una covariación positiva entre las variables faciales. Estos resultados podrían estar relacionados con lo reportado recientemente sobre la fuerte integración morfológica entre la talla, la circunferencia de la cabeza y la forma de la pelvis en humanos, posiblemente como resultado de presiones selectivas relacionados con el parto (Fischer y Mitteroecker, 2015).

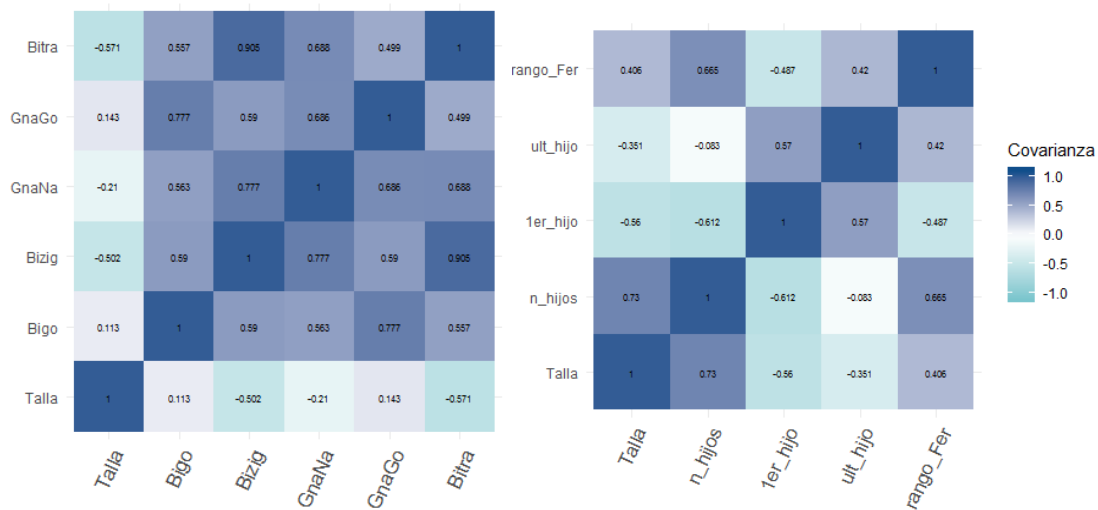


FIGURA 3.2 MATRIZ DE COVARIANZA FENOTÍPICA O MATRIZ P, DE LAS VARIABLES MORFOLÓGICAS (IZQUIERDA) Y DE HISTORIA DE VIDA (DERECHA).

Por otra parte, en los resultados de las variables de historia de vida (Figura 3.2, derecha) se observa una covariación positiva entre la talla y el número total de hijos (n_hijos) y el rango de edad fértil (rango_Fer), mientras que una covariación negativa con la edad al primer (1er_hijo) y último (ult_hijo) hijo. Así mismo, no se observa covariación entre esta última variable y el número total de hijos (n_hijos), y mientras que la edad al primer hijo (1er_hijo) covarió negativamente con el número total de hijos y el rango de edad fértil, las covariaciones restantes son positivas.

Con respecto a la integración morfológica de ambos tipos de variables se observó que la variación en la matriz que incluye los rasgos de historia de vida se encuentra ligeramente más

dispersa, es decir, menos integrada ($SD_{rel}(\lambda)_{talla} = 0.58$), que la de rasgos morfológicos ($SD_{rel}(\lambda) = 0.64$).

En resumen, las estructuras de covarianzas fenotípicas analizadas hasta ahora están influidas por el tamaño, y su repercusión sobre los patrones de integración difieren entre rasgos (i.e. morfológicos o de historia de vida). En otras palabras, los resultados sugieren que el tamaño estructura la covariación fenotípica, lo que nos lleva a preguntarnos ¿esta integración fenotípica tiene un correlato genético? Es decir ¿se observan patrones similares en la matriz de covariación genética? Cole y colaboradores (2017) observaron que los rasgos faciales tienen una base genética que va de moderada a alta (28 a 67% de heredabilidad), y además que el tamaño facial se encuentra dentro de los rasgos faciales más heredables. De acuerdo con lo anterior, se esperaría observar también las repercusiones del tamaño en la estructura genética, por lo tanto, el patrón de herencia de dicha estructura se explora a continuación.

3.2 Estructura genética asociada con el tamaño

3.2.1 Historia del concepto de la herencia

El concepto de herencia ha sufrido una serie de transformaciones a lo largo de la historia, y para dar cuenta de este proceso es útil separar las diferentes teorías explicativas que conllevan la noción de la transmisión de rasgos entre personas emparentadas, de la noción propia de herencia (Lefèvre, 2003: 93; López-Beltrán, 2004). Por ejemplo, aunque la idea de la herencia fuese un requisito en la propuesta de Lamarck para explicar a largo plazo los efectos de los factores externos sobre la modificación de la estructura de los organismos mediante la acumulación de mejoras adaptativas, la noción de herencia no había sido elaborada aún (Lefèvre, 2003: 102; López-Beltrán, 2004: 40). Para López-Beltrán (2002: 67), la aparición en 1821 de la palabra Herencia (*hérédité*) como sustantivo dentro de la comunidad de médicos franceses sugiere el punto de partida de dicha temática en los discursos científicos. Según dicho autor, parte de los factores que llevaron al surgimiento del concepto moderno de la herencia fue la acumulación de evidencia sobre los patrones familiares que presentan

algunas enfermedades y características físicas. Por ejemplo, rasgos como la polidactilia y enfermedades como la epilepsia llevaron a cierto grupo de médicos (los llamados solidistas) de finales del Siglo XVIII, a sostener la posibilidad de la transmisión hereditaria (López-Beltrán, 2002: 82; 2003: 7).

Para principios del Siglo XIX, el campo de las enfermedades hereditarias tenía representantes de las diferentes corrientes del pensamiento de la época (vitalistas, solidistas, humoralistas), y fueron los médicos franceses los que llevaron a su unificación con el concepto de herencia fisiológica. Dicho concepto, junto con el concepto de herencia patológica, se definieron como el mecanismo normal por el cual las similitudes entre parientes se transmiten a través de las generaciones; excepto que, en este último tipo de herencia, lo que se transmitía eran las desviaciones que predisponían a las enfermedades (López-Beltrán, 2003: 12). Es a partir de este momento, menciona el autor, que el concepto de la herencia comienza a utilizarse para investigar la relación de la constitución²⁰ entre padres e hijos. Y será hasta finales del mismo siglo cuando la observación y la experimentación llevarán a teorizar sobre sus mecanismos y bases materiales.

De esta forma, durante la segunda mitad del Siglo XIX se puede observar una variedad de tendencias en el desarrollo teórico de la herencia. Por ejemplo, Müller-Wille y Hans-Jörg (2005: 5) las agrupan, por un lado, en aquellas que consideran la herencia como una fuerza que se acumula y puede ser medida y analizada estadísticamente, y, por el otro lado, aquellas que la ven como materia que se transmite de generación en generación; esta última además se puede dividir en aquellos que consideraban dicha materia como partícula (ej. Charles Darwin y “gémulas”, Hugo de Vries y “pangenes”, Mendel “elementos”) y aquellos que la consideraban sustancia (ej. Weismann y “germoplasma”).

Los trabajos de Gregor Mendel a finales del Siglo XIX se encuentran dentro de este contexto, éstos describen las leyes básicas de la herencia y muestran que los fenotipos están

²⁰ De acuerdo con López-Beltrán (2004:43), temperamento y constitución fueron conceptos médicos que tradicionalmente se encontraban separados de las peculiaridades morales, pero que debido a una tendencia de enfoque materialista a inicios del Siglo XVIII ambos conceptos se utilizaron para enmarcar tanto las características morales como las fisiológicas.

determinados por unidades discretas que se heredan intactas y sin cambios a través de las generaciones. Sin embargo, fue solamente hasta principios del siglo XX cuando su trabajo es redescubierto y reconocido como el fundamento de la disciplina que se denomina actualmente genética, y también, cuando la evidencia basada en mutaciones estableció a los genes como las entidades discretas de la herencia (Falk, 2005: 19).

3.2.2 El desarrollo cuantitativo de la herencia

El reconocimiento de las leyes de Mendel pone fin a las diferentes teorías de la herencia, pero agudiza otro debate que había surgido años atrás dentro del marco de las críticas a la idea de Darwin sobre la evolución de las especies²¹ (i.e. finales del siglo XIX). De acuerdo con Provine (1971: 11), muchas de estas críticas apuntaban a las fuentes de variación (i.e. continua y discontinua) y a si éstas tenían las mismas propiedades hereditarias y evolutivas.

Darwin enfatizaba que la evolución de las especies era gradual y continua, producto de la selección natural actuando sobre las diferencias individuales como fuente de variación; sin embargo, el hecho de que esta proposición no empatara con las brechas morfológicas entre especies que se observaban en el registro fósil, llevó a autores como Thomas Huxley y Francis Galton a pensar que la selección utilizaba variación discontinua y que por tanto la evolución ocurría en saltos (Provine, 1971: 12). De igual forma, Galton tampoco estaba de acuerdo con la visión de la herencia que apoyaba Darwin, es decir, con la idea de que los hijos eran el resultado intermedio de los rasgos observados en los padres (*blending inheritance*). Este desacuerdo lo condujo a buscar una teoría de la herencia que empatara con su visión discontinua de la variación (Provine, 1971: 17).

Es así como Galton desarrolla el concepto de regresión estadística como técnica para el estudio de la herencia de caracteres de variación continua (ej. la estatura humana). En dicho trabajo observa que los hijos de los padres que se encuentran en los extremos de la

²¹ Recordemos que Charles Darwin publicó El origen de las especies (título original: *On the origin of species*) en 1859.

distribución de estaturas (i.e. los más altos y los más bajos) tienden hacia el centro de la misma (i.e. media)²², y debido a que dicha tendencia hacia la media impediría el progreso evolutivo de la población, para Galton estos resultados presentaban evidencia en contra de la idea de la variación continua como fuente de cambio evolutivo. Sin embargo, años después, Karl Pearson corrigió este argumento al darse cuenta de que la selección natural empezaba con una nueva media poblacional en cada generación y que por tanto la regresión a la mediocridad no era un problema para la teoría de la evolución por selección natural. En 1918, este debate fue formalmente resuelto por Ronald Aylmer Fisher, al demostrar cómo las entidades mendelianas que producían fenotipos discretos podían combinarse y producir fenotipos continuos. Lo anterior dio inicio a la genética cuantitativa y al estudio de la heredabilidad que se aborda en esta tesis.

3.2.2.1 Heredabilidad

Como hemos visto, la Síntesis Moderna asume que la deriva genética y la selección natural son las causas más importantes de cambio evolutivo en las poblaciones (Futuyma, 2005: 226), y que dicho cambio requiere una base genética para poderse transmitir entre generaciones (Felsenstein, 2002: 29; Kruuk et al., 2008). Es decir, si no hay una tendencia de los hijos a parecerse a sus padres no habrá cambio evolutivo (Lynch y Walsh, 1998: 50). La mayoría de los rasgos morfológicos exhiben una distribución continua, y a diferencia de los caracteres de un solo locus o caracteres discretos, los rasgos continuos son el resultado del efecto de múltiples loci y del ambiente (Lynch y Walsh, 1998; Falconer y Mackay, 2001, Figura 2.1). En este sentido, conocer la proporción de variación fenotípica observada debida a causas genéticas y a causas ambientales es de interés para evaluar y modelar los efectos de las diferentes fuerzas microevolutivas que han influido en el origen y diversificación de las poblaciones humanas (Williams-Blangero et al., 1990). Por ejemplo, a partir de modelos genético-poblacionales que asumen evolución neutral (ver subcapítulo 2.2) aplicados a rasgos cuantitativos (Relethford y Lees, 1982) se ha observado que la morfología craneal refleja las relaciones genéticas subyacentes entre poblaciones, a pesar de la influencia que

²² Galton denominó en 1886 a este fenómeno como “regresión a la mediocridad”.

los factores ambientales han tenido sobre esta. Además, se ha observado que el grado de esta relación genes-ambiente depende del rasgo analizado, por ejemplo, la morfología nasal está principalmente correlacionada con variables climáticas como la temperatura y la humedad (Noback et al., 2011).

Algunos estudios han mostrado que, aunque existen alelos con una gran contribución a la variación genética, la mayor parte de ésta se debe al efecto muy pequeño de muchos loci que actúan de forma individual o en conjunto (Mackay et al., 2009; Liu et al., 2012). El enfoque de la genética cuantitativa utiliza la información sobre la relación de parentesco entre individuos para estimar la proporción de la variación que está explicada por los genes, ya sea con datos moleculares o pedigrís. La Ecuación 1 resume la idea central, en ésta se puede ver que el genotipo confiere cierto valor al individuo mientras que el ambiente produce desviaciones de dicho valor durante la configuración del fenotipo (Falconer y Mackay, 2001: 111).

$$\sigma_{fen}^2 = \sigma_{gen}^2 + \sigma_{amb}^2$$

ECUACIÓN 1. MODELO GENERAL DE HERENCIA POLIGÉNICA.

Donde σ_{fen}^2 es el valor fenotípico, σ_{gen}^2 es el valor genotípico y σ_{amb}^2 es el valor ambiental. Si tomamos en cuenta que $\sigma_{gen}^2 = \sigma_{Ad}^2 + \sigma_{Do}^2 + \sigma_{In}^2$, y que σ_{Ad}^2 representa la varianza genética aditiva, la σ_{Do}^2 la varianza debido a la dominancia genética y la σ_{In}^2 la varianza debida a la interacción epistática de los genes involucrados, podemos obtener la **heredabilidad** en sentido estricto ($h^2 = \sigma_{Ad}^2 / \sigma_{fen}^2$) que expresa el grado en el que los fenotipos de los individuos están determinados por los genes transmitidos por sus padres (Falconer y Mackay, 2001: 163; Visscher et al., 2008). En este sentido, la $h^2 = 0$ significa que no hay parecido entre parientes en el rasgo analizado, es decir, que éste no es heredable y que está influenciado principalmente por el ambiente. El caso contrario se observaría cuando $h^2 = 1$.

3.2.2.1.1 Estimación de la matriz de covarianza genética (Matriz G)

La heredabilidad representa el enfoque univariado, y aunque es una buena aproximación, su utilización simplifica la interpretación del cambio morfológico, ya que no toma en cuenta la naturaleza multidimensional de la morfología (Klingenberg y Monteiro, 2005) ni que las fuerzas evolutivas actúan sobre el conjunto de rasgos y no sobre rasgos individuales (Blows, 2007; McGuigan, 2006).

La matriz G es la versión multivariada de la heredabilidad y representa los patrones de variación y covariación genética (ver subcapítulo 2.2.1.2), por lo que permite conocer no solo la magnitud del cambio morfológico en la evolución, sino la dirección de las correlaciones genéticas entre caracteres (Klingenberg y Monteiro, 2005) y su influencia en dicho cambio morfológico. Su estructura puede actuar como restricción (*constraint*) del cambio evolutivo, ya sea, limitando o reduciendo la capacidad evolutiva (evolucionabilidad) hacia ciertas direcciones del espacio fenotípico o, sesgándola o canalizándola. Como se ha mencionado, dichas restricciones genéticas están relacionadas con procesos funcionales y de desarrollo (Cheverud, 1984). En el primer caso, porque se considera que la selección natural favorecería la pleiotropía entre los rasgos que desempeñan una misma función aumentando su integración morfológica (por ejemplo, Cheverud, 1984, Olson y Miller, 1958), mientras que, en el segundo caso, la pleiotropía entre diferentes rasgos se originaría como consecuencia de sistemas de desarrollo paralelos (Klingenberg, 2005: 238).

De acuerdo con la interpretación clásica de la genética cuantitativa se esperaría que la estructura de covariación del componente genético de los rasgos relacionados con el aptitud biológica sea positiva, y que los rasgos morfológicos tengan heredabilidades más altas que los rasgos de comportamiento o de historia de vida. Roff y Mousseau (1986) pusieron a prueba estas afirmaciones utilizando diferentes componentes genéticos publicados sobre *Drosophila*, y de acuerdo con lo predicho, observaron que la heredabilidad de rasgos de historia de vida es menor que la de rasgos morfológicos o fisiológicos. Así también, observaron que las correlaciones genéticas son generalmente positivas en esta especie entre

rasgos morfológicos y, entre rasgos morfológicos e historia de vida, y que éstas son de signo variable cuando se analizan únicamente rasgos de historia de vida.

Por lo tanto, utilizando las mismas bases de datos que en el subcapítulo 3.1.1.2.2 a continuación exploro la estructura de covariación de la matriz G relacionada con el tamaño y evalúo si los resultados se corresponden con las predicciones mencionadas anteriormente. Para esto, estimo la matriz de covarianza genética utilizando las mediciones fenotípicas estandarizadas para edad, sexo e índice de masa corporal y normalizadas entre 0 y 1. Así mismo, calculé la medición de integración morfológica ($SD_{rel}(\lambda)$) para ambos tipos de variables.

La matriz genética se estimó utilizando un modelo lineal generalizado mixto ajustado en el marco de inferencia Bayesiano utilizando **métodos de Monte Carlo de cadena de Markov (MCMC)** con el que se estimaron los parámetros del modelo de regresión lineal generalizado mixto. El análisis fue realizado utilizando el paquete MCMCglmm (Hadfield, 2010) en R considerando un tamaño de cadena de $N = 150000$ y un periodo de calentamiento $N_0 = 1000$, tomando muestras de la distribución posterior cada 1000 iteraciones.

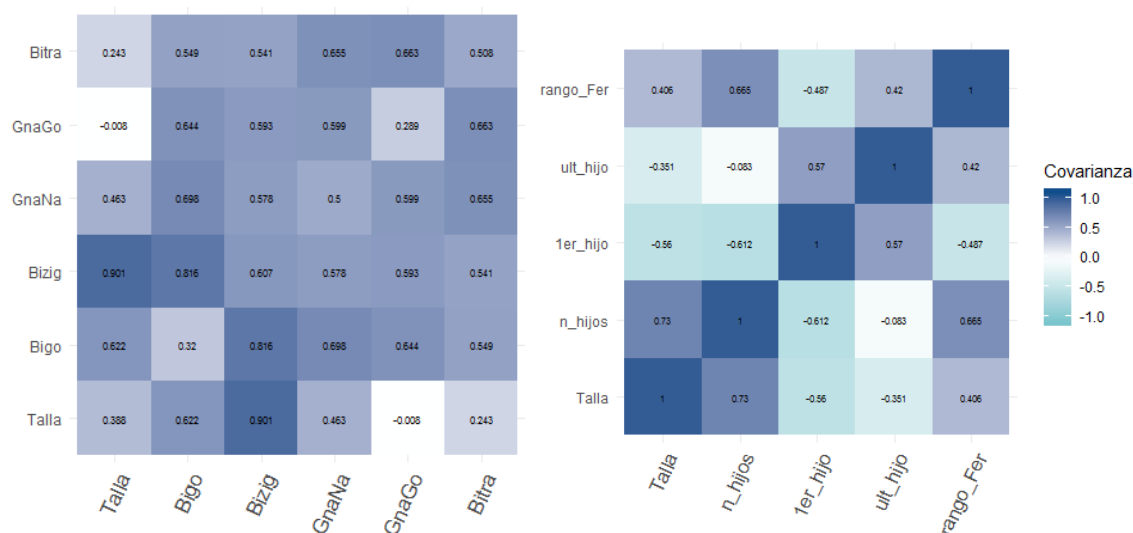


FIGURA 3.3 MATRIZ DE COVARIANZA GENÉTICA O MATRIZ G DE LAS VARIABLES MORFOLÓGICAS (IZQUIERDA) Y DE HISTORIA DE VIDA (DERECHA).

En la Figura 3.3 se observa la matriz G para variables morfológicas y de historia de vida. En el primer caso y a diferencia de la matriz P, todas las covariaciones son positivas, con excepción de la covariación entre la talla y la longitud de la mandíbula (GnaGo), que es nula. Así mismo, se observan covariaciones positivas entre las variables de historia de vida y entre éstas y la talla. Es importante notar que las estimaciones de esta matriz están hechas a partir de un tamaño de muestra menor, por lo que probablemente no sean muy precisas.

Finalmente, se observa mayor integración en el componente genético de las variables de historia de vida ($SD_{rel}(\lambda) = 0.70$), que en las variables morfológicas ($SD_{rel}(\lambda) = 0.47$).

3.2.2.2 Similitud entre la matriz G y la matriz P

Como se mencionó anteriormente, los patrones de covarianza genética son importantes en el entendimiento de la evolución de los caracteres complejos. Sin embargo, uno de los mayores problemas al tratar de estudiar dichos patrones, es la dificultad en su estimación, ya que requiere de tamaños de muestra grandes que, en contextos como el registro fósil, es difícil de obtener. En este sentido, Cheverud (1988) analizó una serie de publicaciones al respecto para saber si la matriz G podría ser substituida por la matriz P en los casos en los que la primera no pudiera ser estimada. El autor concluye que esta substitución es posible en la mayoría de los casos (ver nota al pie número 11). En este sentido, aunque las matrices fenotípicas y las genéticas obtenidas en esta tesis parecen disímiles a simple vista, es importante cuantificar y evaluar la magnitud y patrones de dichas diferencias, es decir, preguntarse si dichas matrices son similares.

La similitud entre matrices se evaluó con dos métodos disponibles en el paquete de R “evolqg” (Melo et al., 2015). El primero método, llamado *Random Skewers* (SR), genera simulaciones de respuestas a la selección para evaluar el impacto de la magnitud de integración en el potencial evolutivo. Este método compara la respuesta que tendrían ambas matrices a diferentes gradientes de selección, por medio de una correlación de vectores. El estadístico SR describe qué tan frecuentemente dos matrices responden en la misma dirección

a las mismas presiones de selección (ver Shirai y Marroig, 2010). El segundo método compara entre matrices la primera mitad de los componentes principales obtenidos en cada una de ellas, pero tomando en cuenta la variación de dichos vectores (similitud PCA).

En general se encontró que la matriz G y la matriz P de los rasgos morfológicos (SR = 0.48, similitud PCA= 0.83) son más similares que las matrices calculadas para las variables de historia de vida (SR = 0.34, similitud PCA = 0.45). En este sentido, los resultados se asemejan al promedio de correlación entre matrices de 0.57 encontrado por Cheverud (1988). Lo anterior significa que, en mayor medida para los rasgos morfológicos que para los rasgos de historia de vida, las matrices fenotípicas analizadas podrían ser sustituto de las matrices genéticas. Este resultado es muy útil, y será retomado en el capítulo 5.

El hecho de poder tener a la matriz P como sustituto de la matriz G es importante en las inferencias evolutivas para entender el cambio morfológico. Por ejemplo, de Oliveira y colaboradores (2009) investigaron la estabilidad de la matriz de covariación fenotípica en diferentes géneros del parvorden de Catarrinos. Encontraron que, aunque las matrices P no son estrictamente constantes, la cantidad de divergencia es baja y la magnitud de integración varía considerablemente entre los géneros. De manera similar, se observó (Singh et al., 2012) que los patrones de covariación fenotípica generales son estables en Homínidos y entre especies de 15 órdenes de mamíferos (Porto et al., 2009), especialmente en este último caso, los autores (Marroig et al., 2009) encontraron que magnitudes altas de integración estaban asociadas con una menor delimitación de módulos y una mayor proporción de la variación total explicada por la variación de tamaño, y por lo tanto menor flexibilidad. Es decir, a pesar de un patrón estable de los patrones de covariación en la evolución del cráneo de mamíferos, la variabilidad de la magnitud de integración de dichos patrones podría estar relacionado con la flexibilidad evolutiva de estos linajes.

En resumen, se puede utilizar la matriz P como proxy de la matriz G, esta substitución ha permitido observar que los patrones de integración morfológica se encuentran conservados en diferentes niveles taxonómicos y que subyacen a la gran diversidad craneofacial del linaje de mamíferos. Además, se puede observar que es la magnitud y no los patrones de dicha

integración la que muestra una variación sustancial entre grupos, y que la respuesta evolutiva depende de dicha magnitud, ya que grupos con poca integración presentan mayor potencial evolutivo mientras aquellos con mayor integración tienen menor flexibilidad.

3.3 La variación poblacional en tamaño como objeto de la Selección Natural

Es difícil eludir la importancia del tamaño en la evolución biológica, por ejemplo, se ha sugerido que podría existir una tendencia en algunos linajes al aumento de tamaño (la regla de Cope, ver Monroe y Bokma, 2010), o se ha visto que el tamaño llega a capturar buena parte de las características ecológicas relevantes de un ecosistema (Woodward et al., 2005), y es parte importante de los estudios del desarrollo, por ejemplo, a través del concepto de alometría (Gayon, 2000). En mamíferos, el tamaño es una característica relevante del continuo de historias de vida denominado rápido-lento (e.g. Millar, 1977), y en el género de primates tamarinos podría explicar parte de la diversificación morfológica del cráneo (Ackermann y Cheverud, 2002). Estos son sólo algunos ejemplos de la extensa bibliografía relacionada con las implicaciones del tamaño en la evolución, y dentro de este contexto destaca la pregunta ¿es la variación poblacional en tamaño el objeto de la selección natural?

Sabemos que los rasgos morfológicos, fisiológicos y de comportamiento determinan el éxito reproductivo y la supervivencia (aptitud biológica) de los organismos (Lande, 1982). El Teorema fundamental de la selección natural propuesto por Ronald Fisher sostiene que el incremento en aptitud de cualquier organismo en un momento dado es igual a la varianza genética aditiva en aptitud biológica en dicho momento (ver, por ejemplo, Price, 1972), y tradicionalmente se interpreta como que aquellos rasgos asociados con la aptitud biológica tendrán varianzas genéticas aditivas menores que aquellos no asociados, debido a que la selección tenderá a reducir su heredabilidad por la fijación rápida de los alelos (e.g. Mousseau y Roff, 1987). Dentro de esta perspectiva, una forma de visualizar la evolución es utilizando la metáfora del paisaje adaptativo propuesta por Sewall Wright en 1932. Para modelar la dinámica evolutiva por selección natural, en este tipo de modelos se mapea el genotipo o el

fenotipo con la aptitud biológica, por ejemplo, se puede representar gráficamente los diferentes valores de aptitud biológica dado una combinación de rasgos fenotípicos analizados. En dichas gráficas (Figura 3.4c) los picos representan puntos donde la aptitud es tal que cualquier cambio en la frecuencia alélica de la población disminuirá su aptitud promedio; por lo tanto, mientras la población está fuera de los picos adaptativos se considera que ésta se mueve en dirección a los mismos, es decir, se considera que la evolución por selección natural es el proceso en el que la población intenta maximizar su aptitud biológica. Entonces, que las poblaciones evolucionen a lo largo de la línea de menor resistencia (LMR, Schluter, 1996), significa que la matriz de covarianza genética (g_{max} , de la matriz G; Figura 4.3b) y el paisaje adaptativo se encuentran alineados (McGuigan, 2006) (Figura 3.4c, población A).

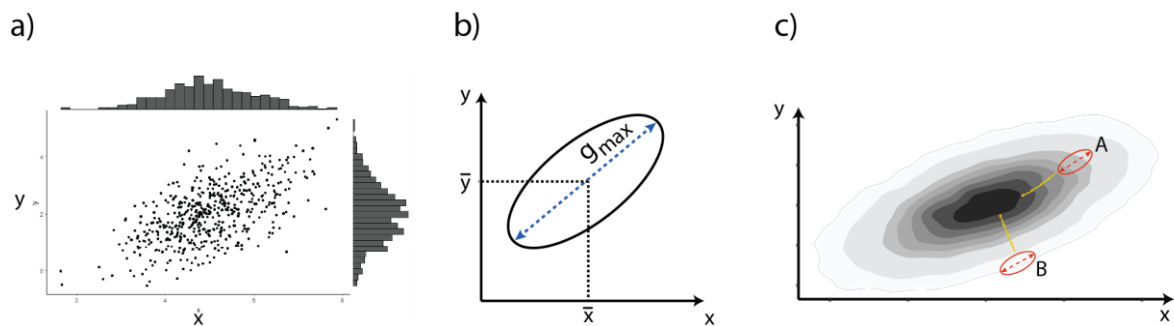


FIGURA 3.4 EJEMPLO DE PAISAJE ADAPTATIVO. SE MUESTRA A) EL GRÁFICO DE DISPERSIÓN ENTRE DOS FENOTIPOS HIPOTÉTICOS: X Y Y, Y SUS HISTOGRAMAS RESPECTIVOS; B) EL ESQUEMA DE LA MATRIZ G PARA DICHAS VARIABLES, LA MEDIA POBLACIONAL (\bar{x} , \bar{y}), Y LA LÍNEA DE MENOR RESISTENCIA GENÉTICA (g_{max}); C) EL PAISAJE ADAPTATIVO HIPOTÉTICO (GRADIENTE GRIS) CON UN ÓPTIMO LOCAL O PICO ADAPTATIVO (ÓVALO NEGRO). UNA DE LAS POBLACIONES (A) MUESTRA UN PATRÓN DE COVARIANZA Y DIRECCIÓN ALINEADA CON EL EJE DE MAYOR VARIACIÓN (g_{max}), MIENTRAS QUE LA OTRA (B) SE UBICA DE MANERA ORTOGONAL, POR LO QUE SE ESPERARÍA UNA RESPUESTA A LA SELECCIÓN RÁPIDA EN LA PRIMERA Y MODERADA EN LA SEGUNDA. ADAPTADO DE GAITÁN-ESPITIA Y COLABORADORES (2017)

Ya que el primer componente principal de la matriz G estimada anteriormente está representado por la variación en tamaño, la variación en dicho rasgo se considera una LMR. En otras palabras, esta LMR representa la máxima varianza genética dentro de la población, por lo que la variación en tamaño podría limitar por largos periodos de tiempo el cambio adaptativo de los demás rasgos analizados. Así mismo, en dichos resultados no se observan

diferencias en la magnitud de la covariación genética entre los rasgos de historia de vida (Figura 3.3, derecha) y los rasgos morfológicos (Figura 3.3, izquierda), lo que contrasta con lo esperado por la teoría y lo encontrado en otras publicaciones (e.g. Gavrus-Ion et al., 2017). Lo anterior podría sugerir que los patrones de integración en los rasgos de historia de vida están sujetos a presiones de selección similares que las que experimentan los patrones morfológicos, y que, si en esta población el tamaño fuera el objetivo de la selección natural (i.e. paisaje adaptativo alineado a g_{max}), se observaría una respuesta evolutiva rápida sobre su eje de variación.

3.3.1 Éxito reproductivo y supervivencia (aptitud biológica o *fitness*)

Tomando en cuenta lo anterior y considerando de que existen ventajas adaptativas (ver, por ejemplo, Gould, 1966) del incremento de tamaño (e.g. eficiencia metabólica y térmica, longevidad), parece trivial preguntarnos si la relación entre el tamaño y los rasgos de historia de vida que contribuyen a la aptitud biológica se encuentra bajo selección natural. Pero entonces, ¿es el tamaño el rasgo que se encuentra bajo selección natural? O en otras palabras ¿son las constricciones alométricas las que determinan la aptitud biológica de los organismos? Una respuesta afirmativa llevaría a suponer que las variables de fecundidad analizadas (e.g. número de hijos, edad al primer hijo) son causadas por las relaciones de escala subyacentes, perspectiva que denominaré **enfoque Morfológico** (E1, Figura 3.5). En este enfoque, por ejemplo, se consideraría que madres de especies diferentes, pero con tamaños corporales parecidos tenderían a producir un número y tamaño similar de crías. Así mismo, debido a que se observa una correlación positiva entre el tamaño corporal y el número de crías, en este enfoque se consideraría que organismos con un mayor tamaño corporal tenderían a producir un mayor número de crías.

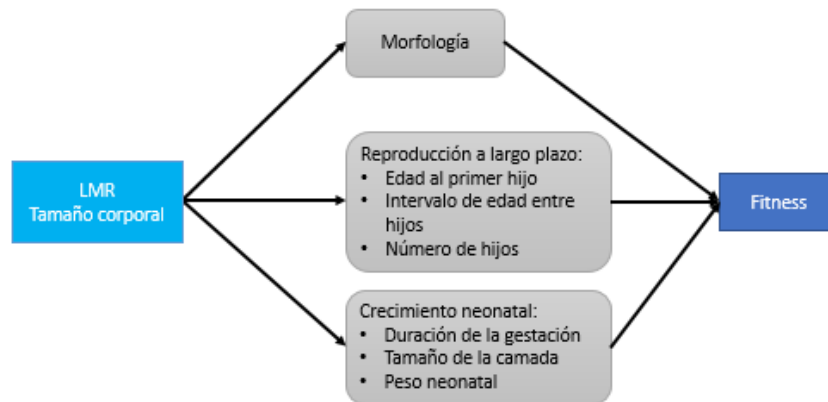


FIGURA 3.5 DIAGRAMA DE CAUSALIDAD DEL ENFOQUE MORFOLÓGICO (E1) EN EL QUE SE RELACIONA EL TAMAÑO CORPORAL Y EL *FITNESS* (APTITUD BIOLÓGICA). EN ESTE DIAGRAMA, SE REPRESENTA LA RELACIÓN ENTRE LA COVARIACIÓN GENERADA POR LÍNEA DE MENOR RESISTENCIA (IZQUIERDA) Y LAS VARIABLES FENOTÍPICAS (CENTRO) QUE COMPONEN EL *FITNESS* (DERECHA). EL NODO CELESTE ES LA VARIABLE INDEPENDIENTE, EL AZUL LA VARIABLE DEPENDIENTE Y LOS NODOS NEGROS LAS VARIABLES QUE MEDÍAN LA ASOCIACIÓN ENTRE LAS VARIABLES ANTERIORES (VER, SUBCAPÍTULO 2.4.1)

Un enfoque alternativo considera que el tamaño no tiene ningún papel causal en la historia de vida de las especies pero que éste sin duda podría poner un límite superior a las estrategias de vida intra-poblacionales (Read y Harvey, 1989). A esta perspectiva la denominaré **enfoque de Historia de vida** (E2, Figura 3.6). En este caso, el tamaño de la madre no condicionaría su estrategia de historia de vida, ya que la madre podría producir una cría o múltiples crías en una misma camada, pero sí limitaría el tamaño total de la misma.

Harvey y Zammuto (1985) evaluaron este último enfoque con el rasgo de historia de vida “edad a la primera reproducción”. Utilizando 29 especies de mamíferos con variabilidad de tamaño corporal y de historia de vida, encontraron que la correlación entre dicha edad y la esperanza de vida al nacimiento es fuerte, incluso cuando el efecto del tamaño es eliminado del análisis. Es decir, los mamíferos con esperanzas de vida inesperadamente largas respecto de su tamaño corporal comienzan su reproducción relativamente tarde, escenario en donde, si la esperanza de vida disminuye por cualquier factor biológico, la maduración a edades más tempranas sería favorecida. Dicha correlación fuerte permaneció incluso cuando los efectos del tiempo de gestación, tamaño de camada, peso neonatal o peso de la camada entre especies también fueron controlados en el análisis.

En otro estudio con hipótesis más generales y una base de datos más grande se encontraron resultados similares. Read y Harvey (1989) analizaron 712 especies pertenecientes a 18 órdenes de mamíferos placentarios. En este trabajo, los autores encontraron que existe mayor variación de historias de vida entre órdenes que al interior de estos, así como que los rasgos de historia de vida estaban altamente correlacionados con el tamaño corporal. Los autores observaron que los órdenes más pesados se caracterizaban por tiempos de desarrollo más largos, neonatos más pesados, camadas más pesadas, menos crías por camada, periodos más largos entre camadas, fecundidad anual menor y vidas más largas; es decir, observaron el continuo rápido-lento. Sin embargo, al igual que el trabajo anterior, encontraron que el continuo de historias de vida permanece incluso cuando se remueve el efecto de tamaño y, con excepción de los patrones de mortalidad, ninguna de las hipótesis alternativas analizadas (i.e. peso cerebral, tasa metabólica, tasa de crecimiento) explicaron dichas diferencias²³.

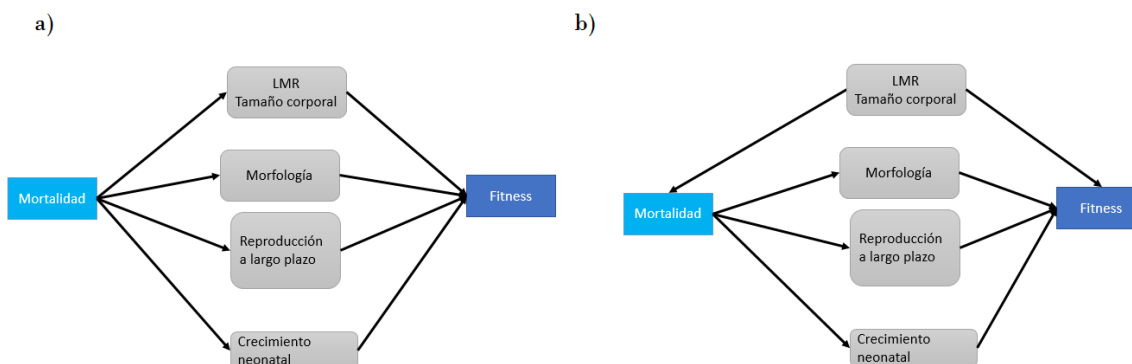


FIGURA 3.6 PROPUESTAS DE LA RELACIÓN ENTRE EL TAMAÑO CORPORAL Y EL *FITNESS* (APTITUD BIOLÓGICA) EN EL ENFOQUE DE HISTORIA DE VIDA, E2. SE REPRESENTA LA RELACIÓN ENTRE LOS PATRONES DE MORTALIDAD (IZQUIERDA) Y LAS VARIABLES FENOTÍPICAS (CENTRO) QUE COMPONEN EL *FITNESS* (DERECHA). LOS COLORES REPRESENTAN LA MISMA INFORMACIÓN QUE EN LA FIGURA 3.5.

²³ En este sentido sería interesante analizar utilizando un diagrama de causalidad (ver subcapítulo 2.4.1) si este efecto en el que se difumina la asociación entre el tamaño y el *fitness* se debe a una unión de tipo cadena como la esquematizada en la Figura 3.6 o una de correlación espuria. Así también, hay que considerar que el tiempo puede ser un factor de confusión entre la mortalidad y el tamaño (crecimiento), lo que podría generar los patrones de correlación observados en estos estudios. En cualquiera de los casos, el diseño del diagrama de causalidad podría ayudar a dilucidar cuál interpretación de los resultados es más plausible.

En la Figura 3.6 se muestran dos propuestas sobre la relación entre la mortalidad, el tamaño y el *fitness*. Cabe destacar que el objetivo de dichos diagramas no es delimitar las relaciones de causalidad de estas variables, sino mostrar con este segundo enfoque (E2) que la mortalidad podría ser el factor que relaciona el *fitness* con la variación de tamaño al explicar la variación en este último y la de los patrones de historias de vida.

3.3.2 Teoría de Historia de Vida

Los artículos de Read y Harvey (1989) y de Harvey y Zammuto (1985) recopilan los principales elementos de los que se ocupa la teoría de historia vida. En ésta se describe la distribución óptima de recursos que son limitados (energéticos, fisiológicos) hacia tres tipos de inversiones que se realizan durante el ciclo de vida: el crecimiento, la supervivencia y la reproducción (Jones 2015). En este contexto, el tamaño influye de manera indirecta en la evolución de estas historias de vida mediante la acción conjunta de dos tipos de **compensación** (*tradeoff*) entre dichas inversiones. Por un lado, se encuentra la compensación entre el crecimiento y la distribución de recursos para la reproducción a largo plazo, en la cual, el tamaño es utilizado como proxy al crecimiento del individuo. Por ejemplo, dependiendo de las condiciones ambientales, un individuo podría elegir reproducirse tempranamente a costa de invertir menos recursos a su crecimiento o elegir retrasar su reproducción y favorecer su crecimiento a un tamaño que no afecte su propia supervivencia (ver, por ejemplo, Chase, 1999 en caracoles de agua dulce).

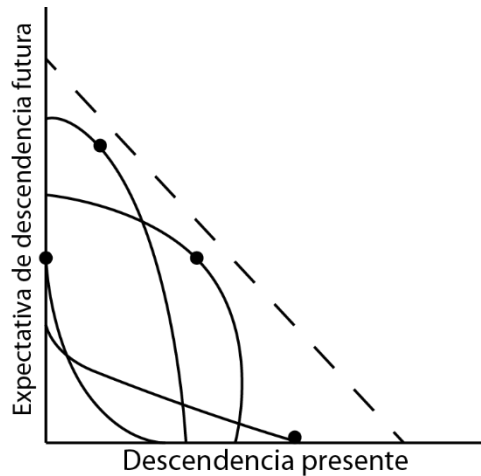


FIGURA 3.7 REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA COMPENSACIÓN ENTRE LA ESTRATEGIA REPRODUCTIVA ACTUAL Y LA ESPERANZA DE PROGENIE FUTURA EN UNA EDAD DETERMINADA. TOMADO DE PIANKA (1976).

La compensación anterior da lugar a una variedad de estrategias reproductivas de la siguiente manera. Si, invertir tiempo y energía en cualquier acto de reproducción (esfuerzo reproductivo, Figura 3.7 abscisas) disminuye la inversión al crecimiento y supervivencia, y por lo tanto disminuye la reproducción futura (valor reproductivo, Figura 3.7 ordenadas), entonces, existen una diversidad de estrategias para decidir sobre esta distribución de los recursos a la reproducción, es decir, existen múltiples formas de estrategias reproductivas (Pianka, 1976). Por ejemplo, en la Figura 3.7 se pueden observar ejemplos de estrategias cóncavas que llevarían a eventos de reproducción únicos en los que el valor reproductivo futuro disminuye abruptamente, o estrategias convexas en las que el valor de reproducción futura disminuye paulatinamente durante la vida del organismo y puede llevar a eventos de reproducción repetidos.

El segundo tipo de compensación se da entre la distribución de recursos a la reproducción y la supervivencia. Esta compensación está relacionada con el anterior en el sentido de que, la estrategia elegida (i.e. adelantar o retrasar la reproducción, Figura 3.7) tiene un costo de mortalidad, por ejemplo, haciendo a los padres más vulnerables a enfermedades o predadores. Este costo de supervivencia tiene patrones específicos por edad (juvenil, adulto) que pueden diferenciarse entre extrínsecos e intrínsecos, es decir, aquella mortalidad que es resultado de factores ambientales como el clima o la depredación, de aquella relacionada con las decisiones individuales sobre la repartición de recursos y su influencia en la supervivencia

propia y la de las crías (Promislow y Harvey, 1990). En pocas palabras, el tamaño sería únicamente el subproducto de las decisiones individuales y compensaciones mencionadas y, en ese sentido estaría correlacionado con la aptitud biológica. Un ejemplo de la combinación entre ambos tipos de mortalidad es el de truchas domésticas que son seleccionadas para crecer más rápido que las truchas salvajes (Biro et al., 2006). En este experimento, los cambios fisiológicos y de comportamiento necesarios para mantener dicho ritmo de crecimiento llevó a las truchas a aceptar más riesgos durante el forrajeo, lo cual, en ambientes con presencia de depredadores, provocó un aumento de su mortalidad.

3.4 Resumen

¿Cuál es la importancia del tamaño en la variación fenotípica?

Lo que he tratado de mostrar en este capítulo es una introducción al contexto evolutivo en el que se encuentran las relaciones alométricas, las repercusiones que esta estructura de covarianza podría tener sobre la evolución a corto plazo y, los mecanismos potenciales por medio de los cuales dicha influencia se llevaría a cabo.

La variabilidad de las relaciones alométricas durante la ontogenia genera variación entre fenotipos y entre individuos, lo que tiende a estructurar la matriz de covarianza. Esta integración puede observarse en variables craneofaciales y variables de estilo de vida tanto a nivel fenotípico (matriz P) como a nivel genético (matriz G), con patrones de covariación usualmente similares. Lo anterior es relevante puesto que los patrones observados podrían sesgar o facilitar la evolución, por ejemplo, en el caso en el que la línea de menor resistencia genética que resulta de dichas relaciones de escala se encuentre alineada con el paisaje adaptativo.

En este sentido, es clara la importancia del tamaño en la evolución, sin embargo, puede ser que su influencia en la aptitud biológica no sea solamente una asociación directa o causal,

sino que además puede estar influida por otras variables (e.g. mortalidad). La teoría de historia de vida permite entender la asociación indirecta entre el tamaño y la aptitud biológica mediante el concepto de compensaciones (*tradeoffs*).

Por lo tanto, ya que la variabilidad de las relaciones alométricas durante la ontogenia tiene repercusiones directas e indirectas sobre la aptitud biológica, sería interesante preguntarnos si, además de las fuentes de variación individual, ¿existen otras fuentes de variación del tamaño?

4. FUENTES DE VARIACIÓN DEL TAMAÑO CORPORAL: LA IMPORTANCIA DEL AMBIENTE EN LA EVOLUCIÓN FENOTÍPICA RELACIONADA CON EL TAMAÑO

Hasta el momento, he mencionado que el crecimiento es un proceso que afecta a todo el organismo y que genera integración. He mostrado también que esta integración puede observarse en el fenotipo y que en ciertos casos el componente genético presenta un patrón, a grandes rasgos, similar. Sin embargo, los resultados del capítulo anterior no toman en cuenta que el ambiente social en donde se desarrolla el individuo juega un papel importante en el establecimiento del fenotipo adulto, el parecido entre parientes y el cambio evolutivo.

Concretamente, las diferentes estrategias de cuidado relacionadas con la condición inmadura y altamente dependiente de los neonatos humanos podría ser una fuente potencial de factores ambientales compartidos que contribuye a la herencia, variabilidad y evolución de estos patrones de integración relacionados con el tamaño. Un ejemplo de este tipo de fuentes de variación se conoce como efectos maternos, y su repercusión en el potencial evolutivo es de suma importancia.

Entonces, ya que el fenotipo no sólo está determinado por el componente genético y ambiental propio del individuo, sino también por el componente ambiental generado por los conespecíficos ¿de qué manera podría el ambiente social generar variación de tamaño? Y ¿de qué forma la variación generada por las interacciones sociales podría influir en los patrones de integración y en la evolución biológica?

4.1 Fenotipos que interactúan

Pocos estudios han explorado el efecto de los efectos genéticos indirectos (*indirect genetic effects*, IGE) en la variabilidad fenotípica, estos engloban a cualquier tipo de influencia ambiental que tiene una base genética y que se genera cuando el fenotipo de un individuo actúa como ambiente para otro (Moore et al., 1997). Es decir, las interacciones sociales pueden influir en la expresión fenotípica de algunos rasgos (e.g. agresividad), de ahí que se hayan denominado fenotipos que interactúan (Moore et al., 1997). En este sentido, una de las interacciones sociales más inmediatas e importantes es la que se da entre padres e hijos; el concepto de **efecto materno** (EM) comprende el estudio de dichas interacciones y de las repercusiones que éstas tienen en el desarrollo y la aptitud biológica de los organismos (Mousseau y Fox, 1998).

El EM se ha definido como el ambiente que la madre provee a las crías, o como la influencia causal del genotipo o fenotipo de la madre sobre el fenotipo del hijo (ver McAdam et al., 2014). Estos efectos están presentes cuando el fenotipo de la madre o el ambiente que ella experimenta influye directamente en el fenotipo de su hijo, y cuando los rasgos que provocan dicha influencia presentan variación²⁴ entre madres. (Mousseau y Fox, 1998; Bernardo, 1996; Wolf y Wade, 2009; MacAdam et al., 2014). Por ejemplo, en una especie de babuino se ha visto que la variación en el estatus social²⁵ de las madres tiene repercusiones en la tasa de crecimiento de los hijos (e.g. Altmann y Alberts, 2005), mientras que en una especie de macaco se ha reportado que la variación en la concentración de ciertas moléculas bioactivas en la leche materna se relaciona con la variación en los patrones de crecimiento de las crías, potencialmente debido a que dichas moléculas influyen en el desarrollo del sistema inmune y gastrointestinal de éstas (Bernstein y Hinde, 2016). Así mismo, a pesar de que la composición corporal es altamente heredable, se ha visto un impacto de la dieta materna

²⁴ Vale la pena recalcar que los efectos maternos se consideran IGE cuando esta variación es variación genética entre madres. En el enfoque de la Síntesis Moderna se considera que aquellos EM que no tienen un correlato genético no contribuyen a la dinámica evolutiva, mientras que en el enfoque Evo-devo estos factores sí contribuyen a ésta.

²⁵ Esta afirmación no significa que el estatus social tenga un componente genético, sino que la variación ambiental que experimentan las madres de un rango más alto es diferente a la de las de rango más bajo. Lo que se traduce en variación fenotípica entre crías que se asemeja a la que se encuentra presente en la variación genética de las madres, inflando la estimación del parecido entre parientes.

durante la gestación sobre dicha composición en adultos de una especie del género *Chlorocebus* (Schmitt et al., 2018).

Al ser una fuente de variación genética, los EMs pueden influir el proceso evolutivo de diferentes maneras (McAdam et al., 2014), por ejemplo, en presencia de EMs la respuesta a la selección podría ser distinta a la esperada ya que la variación que generan no se distingue de la variación genética aditiva (i.e. incremento en la heredabilidad). Así mismo, ya que los EMs pueden evolucionar, éstos pueden generar un efecto evolutivo tardío (*time lag*), es decir, un efecto que será expresado de manera tardía en generaciones sucesivas que no habrán experimentado directamente el factor que desencadenó el cambio evolutivo. Finalmente, ya que a corto plazo los EMs generan un efecto de plasticidad transgeneracional, los desajustes entre los EMs que resultan del ambiente “predicho” por la madre y el ambiente que experimenta la cría podrían afectar el cambio evolutivo de las generaciones siguientes.

En humanos, los EM han sido explorados muy poco, se ha estudiado su influencia en rasgos de historia de vida donde se ha enfatizado la importancia que el ambiente materno podría tener sobre la variación biológica, por ejemplo, la relación entre el estado nutricional de la madre y la edad al primer embarazo de las hijas (Pettay et al., 2005) o la edad de la madre y la fecundidad de los hijos (Gillespie et al., 2013).

4.1.1 Efecto materno y tamaño corporal

El estudio del EM se ha llevado a cabo principalmente a través de la relación del tamaño corporal entre madres e hijos (Rollinson y Rowe, 2016), probablemente por la facilidad de recuperar esta medición en la naturaleza, pero también porque es un fenotipo que interactúa con el ambiente social. De manera empírica, se ha mostrado que este efecto se encuentra extendido en mamíferos (e.g. Martin y MacLarnon, 1985; Ronget et al., 2018) en los que, tanto el peso neonatal como el tiempo de gestación están relacionados alométricamente con el tamaño corporal materno (Martin y MacLarnon, 1985), por ejemplo, madres con más crías por camada tienen crías más pequeñas (Charnov y Ernest, 2006) y madres más grandes

generalmente tienen hijos grandes con un parecido que puede atribuirse a los efectos del suministro nutricional de la madre (Bernardo, 1996).

Teóricamente, si consideramos que el tamaño es resultado del proceso ontogenético, el efecto materno se puede entender a partir del papel que tiene la madre en la disponibilidad de recursos alimenticios durante la ontogenia o de las constricciones que su tamaño impone a las estrategias de crecimiento. En el primer caso, la variación del tamaño estaría relacionada con la disponibilidad de alimento mediada, ya sea por condiciones ambientales abióticas (e.g. fluctuaciones ambientales) o por factores sociales como la cooperación (o competencia) entre conspecíficos para el acceso a alimento. En el segundo caso, la plasticidad del tamaño estaría relacionada con las variaciones observadas en el ciclo de vida, que en mamíferos placentarios se ubican dentro del llamado **continuo rápido-lento**²⁶ (Promislow y Harvey, 1990). Es decir, si consideramos que la tasa metabólica depende alométricamente del tamaño corporal (ver, por ejemplo, Gould, 1966: 613), el ciclo de vida estaría sujeto a limitaciones fundamentales de tamaño que lo limitan fisiológica y anatómicamente (e.g. Sibly y Brown, 2007; pero ver Promislow y Harvey, 1990). Por ejemplo, en primates existen restricciones de escala impuestas por el tamaño materno bajo las cuales no es posible la producción de una sola cría, sino múltiples crías más pequeñas (Leutenegger, 1979). Así también, por ejemplo, vivir rápido y morir joven sería una propiedad general de los animales pequeños en contraste con los grandes.

En ambos escenarios, la influencia de la inversión materna se encuentra presente, ya que, el estado nutricional de la madre en etapas ontogenéticas prenatales y postnatales tempranas, y en general la cantidad y calidad de los recursos asignados a las crías, repercute en el tamaño de éstas y en los tiempos de su ciclo de vida (e.g. edad a la madurez o tasa de crecimiento) (ver, por ejemplo, Mousseau and Fox, 1998). Un ejemplo de estos efectos es el del “inicio deficiente”, que conlleva las consecuencias a largo plazo de la escasez de nutrientes en las etapas tempranas del desarrollo (Metcalf y Monaghan, 2001). Por ejemplo, en humanos se ha visto que los desajustes entre el ambiente fetal y el ambiente externo están asociados con

²⁶ En este continuo las especies que viven “rápido” presentan periodos de gestación y de lactancia cortos, maduración temprana, camadas grandes de crías altriciales pequeñas y una esperanza de vida corta a diferencia de las del extremo “lento” del continuo. Ver la nota al pie número 16.

enfermedades crónicas como las metabólicas y las cardiovasculares en adultos (ver, por ejemplo, Gluckman et al., 2005), mientras que en aves se observó que aquellas que se desarrollaron en nidadas grandes fueron más vulnerables a las condiciones ambientales postnatales que aquellas desarrolladas en nidadas pequeñas (Briga et al., 2017).

Lo anterior implica que las condiciones ambientales no sólo tienen un efecto inmediato sobre el componente genético y fenotípico de los organismos, y por tanto sobre su reproducción y supervivencia, sino que además tienen consecuencias a largo plazo sobre dicha aptitud biológica cuando éstas son el resultado de las condiciones experimentadas durante las etapas ontogénicas tempranas. Especialmente, al ser una fuente importante de variación en la ontogenia temprana, los efectos maternos, tanto ambientales como de comportamiento, podrían intensificar o amortiguar las consecuencias de dicho ambiente (e.g Lindström, 1999).

Ya que la influencia de los EMs es a través del ambiente que la madre provee al fenotipo de sus hijos (e.g. suministro nutricional prenatal o postnatal), se esperaría que el efecto de dicha contribución varíe de acuerdo con la maduración ontogénica de los rasgos analizados, es decir, se observaría mayor influencia en los rasgos de maduración temprana puesto que los EMs también se encuentran presentes en esas etapas, mientras que se observaría lo contrario en los de maduración tardía. De acuerdo con lo esperado, se ha visto que, en ratones (e.g. Atchley y Rutledge, 1980) y mamíferos domésticos (Wilson and Réale, 2006) los EMs disminuyen durante la ontogenia. Así también, Atchley y colaboradores (1991) encontraron que, en experimentos de transferencia recíproca de embriones de ratones, los rasgos de maduración tardía como la mandíbula no mostraron ningún tipo de influencia materna uterina, mientras que esta influencia persistía hasta la adultez en la mayoría de los rasgos del cráneo cuya maduración es temprana. De la misma forma, usando un experimento de crías cruzadas (*cross-fostering*), Wolf y colaboradores (2011) encontraron en ratones que el efecto materno en el peso corporal también se encuentra presente hasta la adultez, especialmente la contribución prenatal de la madre.

4.1.1.1 Estimación del efecto materno

En este sentido, sería interesante evaluar la presencia de efectos maternos en los rasgos analizados en esta tesis, y además analizar si existen diferencias de acuerdo con las etapas ontogenéticas de maduración. Para el primer caso es necesario retomar la Ecuación 1 del capítulo 3. Como se mencionó, en esta ecuación se considera que el genotipo confiere cierto valor al individuo y es el ambiente quién produce las desviaciones observadas en dicho valor. Es decir, si denotamos el efecto directo de los genes y el ambiente sobre el fenotipo como D , este modelo puede escribirse como: $\sigma_{D_{fen}}^2 = \sigma_{D_{gen}}^2 + \sigma_{D_{amb}}^2$. Si, además, usamos M para denotar el efecto indirecto de la madre sobre las crías, el fenotipo puede expresarse como el producto tanto de efectos directos como de efectos indirectos (Lynch y Walsh, 1998: 687):

$$\sigma_{fen}^2 = \sigma_{D_{fen}}^2 + M = (\sigma_{D_{gen}}^2 + \sigma_{D_{amb}}^2) + (\sigma_{M_{gen}}^2 + \sigma_{M_{amb}}^2)$$

ECUACIÓN 2. MODELO GENERAL DE HERENCIA POLIGÉNICA INCLUYENDO EL EFECTO MATERNO.

Donde $\sigma_{M_{gen}}^2$ y $\sigma_{M_{amb}}^2$ son, respectivamente, los componentes genéticos y ambientales del efecto indirecto del fenotipo de la madre sobre las crías. Entonces, el efecto materno podría obtenerse como $EM = M / \sigma_{fen}^2$, es decir, como la proporción del fenotipo que se debe a la contribución materna.

Incrementar el número de variables o interacciones estimadas en los modelos conlleva el riesgo de sobreajuste (*overfitting*), es decir, de producir resultados que se ajustan muy bien a la base de datos actual pero que no puedan generalizarse de manera confiable a observaciones adicionales. En este capítulo trato de evitar este riesgo de dos maneras. Por un lado, evalúo el efecto materno en los rasgos individuales, no en la matriz G, ya que agregar la contribución materna al modelo planteado para obtener dicha matriz implicaría estimar una cantidad de parámetros que no está justificada por el número muestral de la base de datos. Es decir, ya que la pregunta de esta sección es ¿puede observarse el efecto materno en el fenotipo humano? intercambié la estimación del efecto materno con la matriz G por la estimación hecha sobre rasgos individuales porque, a pesar de que en el primer caso se tiene la capacidad

de realizar generalizaciones biológicas sobre dicho efecto, éstas son imprecisas debido al tamaño de muestra pequeño de mi base de datos. Mientras que, en el segundo caso, aunque los resultados no se pueden generalizar a la evolución morfológica multivariada, las estimaciones son más confiables.

Por el otro lado, medí el riesgo de sobreajuste comparando el modelo que estima únicamente la heredabilidad de los rasgos ($\sim h$) con el modelo que la estima junto con el efecto materno ($\sim h + m$) utilizando un criterio de información. Es decir, para entender las diferencias entre los modelos y saber si incluir el EM mejora o no el ajuste, utilicé el criterio conocido como DIC (*Deviance Information Criteria*).

Tomando en cuenta lo anterior, estimé de manera individual el componente materno de los rasgos morfológicos y de historia de vida (ver Tabla 3.1, capítulo 3) utilizando un modelo lineal generalizado mixto ajustado en el marco de inferencia Bayesiano sobre las variables estandarizadas para edad, sexo e índice de masa corporal, y normalizadas entre 0 y 1. El análisis fue realizado utilizando el paquete MCMCglmm (Hadfield, 2010) en R considerando un tamaño de cadena de $N = 650000$ y un periodo de calentamiento $N_0 = 2000$, tomando muestras de la distribución posterior cada 500 iteraciones.

La distribución posterior de todos los modelos estimados tuvo un tamaño efectivo de muestra mayor a 1000. Se checó que no existiera autocorrelación entre las muestras de la distribución posterior, y se checó visualmente las gráficas de dichas muestras. En la Tabla 4.1 se observa el DIC para ambos modelos, y únicamente para el mejor modelo dada la base de datos, se muestra la moda de la distribución posterior, para la heredabilidad y el EM.

Rasgos morfológicos				
Rasgo	DIC ($\sim h$)	DIC ($\sim h+m$)	h^2	EM
Talla	772.68	764.05	0.287	0.153
Bigo	772.13	758.28	0.512	0.157
Bizig	773.82	764.17	0.435	0.125
GnaNa	772.92	765.75	0.431	0.140
GnaGo	769.99	760.51	0.357	0.137
Bitra	772.45	766.27	0.578	0.136
Rasgos de historia de vida				

<i>N_hijos</i>	382.11	380.48	0.282	0.129
<i>1er_hijo</i>	381.15	381.58	0.455	
<i>Ult_hijo</i>	382.69	367.37	0.283	0.316
<i>Rango_Fert</i>	382.82	380.50	0.496	0.149

TABLA 4.1. ESTIMACIONES DE HEREDABILIDAD Y DE EFECTOS MATERNOS PARA LOS RASGOS MORFOLÓGICOS Y DE HISTORIA DE VIDA.

En la Figura 4.1 se observa la distribución posterior²⁷ de la contribución genética aditiva y el efecto materno de los rasgos morfológicos. De acuerdo con lo que se planteó anteriormente se esperaba que las regiones morfológicas como la mandíbula (e.g. Bigo y GnaGo), cuyo desarrollo termina en etapas ontogenéticas tardías tengan menos EM que aquellas de desarrollo temprano (e.g. Bitra). Los resultados muestran que todos los rasgos presentan contribución materna y que ésta no difiere de acuerdo con la etapa ontogenética en la que los rasgos terminan su desarrollo. Específicamente, se observa que la anchura del rostro (Bizig) presenta la menor contribución del efecto materno, mientras que la anchura de la mandíbula (Bigo) presenta la mayor contribución del efecto materno.

²⁷ Stephen Jay Gould menciona a propósito del contraste entre estimaciones puntuales y la variabilidad alrededor de ellas: “[The] Platonic heritage, with its emphasis in clear distinctions and separated immutable entities, leads us to view statistical measures of central tendency wrongly, indeed opposite to the appropriate interpretation in our actual world of variation, shadings, and continua” (*The median isn't the message* [<https://people.umass.edu/biep540w/pdf/Stephen%20Jay%20Gould.pdf>, consultado 05 de septiembre de 2018]). Con esta cita intento recordar que la estimación en el enfoque Bayesiano es la distribución posterior completa y no, estimaciones puntuales.

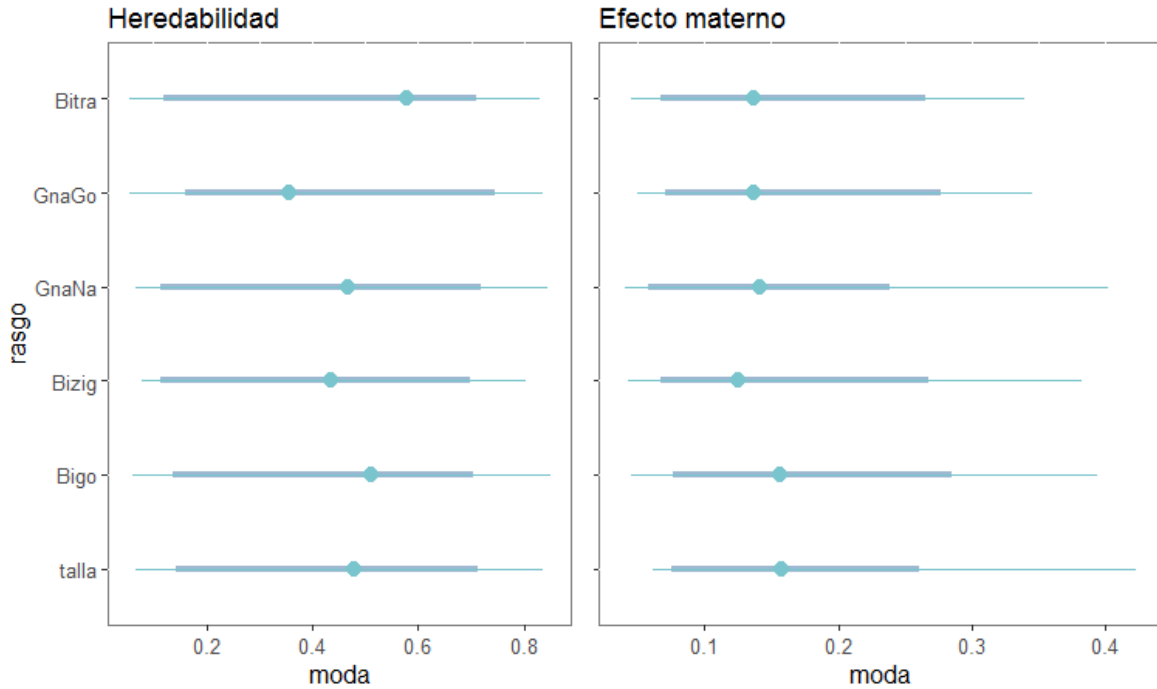


FIGURA 4.1 DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DE LAS ESTIMACIONES DE HEREDABILIDAD Y DE EFECTOS MATERNOS PARA LOS RASGOS MORFOLÓGICOS. SE OBSERVA LA DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DE LAS ESTIMACIONES (LÍNEA DELGADA), LA MODA (PUNTO) Y LA REGIÓN DE MÁXIMA DENSIDAD DE PROBABILIDAD (LÍNEA GRUESA).

Las distribuciones posteriores de la contribución genética aditiva y el efecto materno para los rasgos de historia de vida se muestran en la Figura 4.2. En esta figura se observa que la edad al último hijo tiene mayor influencia materna que el número de hijos o el rango de edad fértil. Cabe recordar que el número de muestra de esta base de datos es pequeño, por lo que las estimaciones son poco confiables.

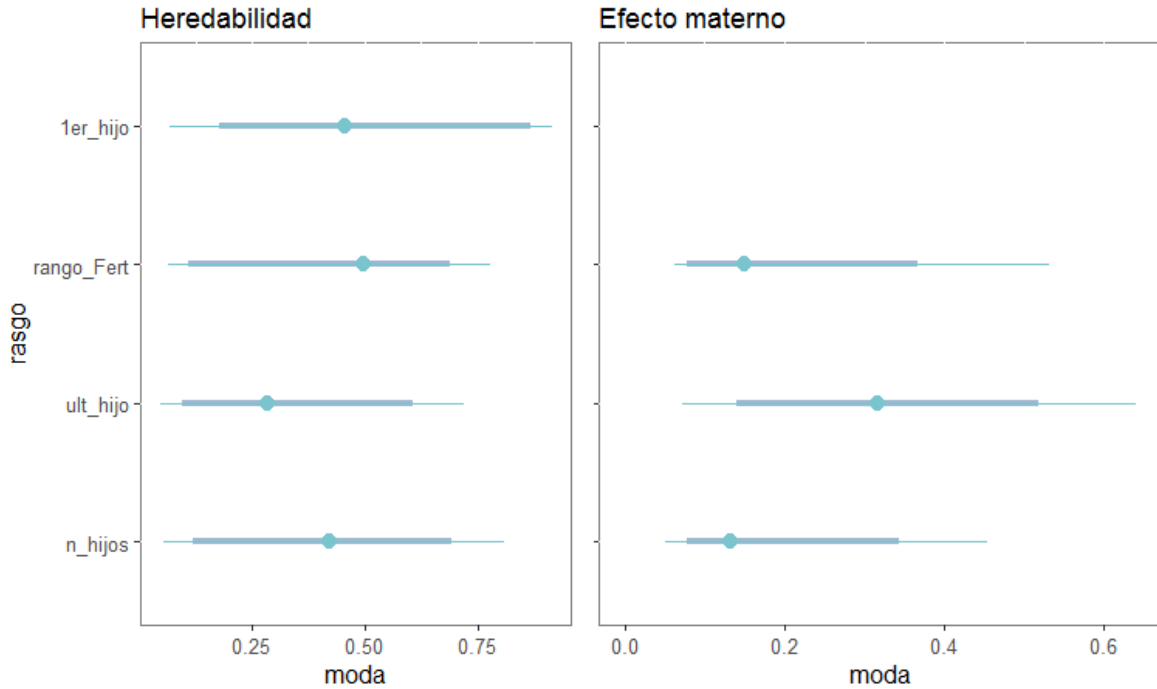


FIGURA 4.2 DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DE LAS ESTIMACIONES DE HEREDABILIDAD Y DE EFECTOS MATERNOS PARA LOS RASGOS DE HISTORIA DE VIDA. SE OBSERVA LA DISTRIBUCIÓN POSTERIOR DE LAS ESTIMACIONES (LÍNEA DELGADA), LA MODA (PUNTO) Y LA REGIÓN DE MÁXIMA DENSIDAD DE PROBABILIDAD (LÍNEA GRUESA).

En resumen, aunque este efecto sea pequeño, la influencia del ambiente materno sobre los rasgos morfológicos y de historia de vida puede observarse en la muestra (con excepción de la edad al primer hijo). Así mismo, ya que es un componente de la variación fenotípica, el no incluirlo podría inflar las estimaciones del componente genético. Así también, es importante recordar que, con esta base de datos, aunque se observa la presencia del efecto materno no es posible conocer qué proporción de dicha influencia se debe al componente genético de la madre o a su ambiente (Ecuación 2), ya que se necesitan diseños experimentales específicos para separar dichas contribuciones. Finalmente, se puede observar en las Figuras 4.1 y 4.2 que es necesario un número de muestra mayor para aumentar la precisión de las estimaciones.

4.1.1.2 Influencia de los EMs en los patrones de integración morfológica

Como se mencionó anteriormente, patrones de integración morfológica conservados subyacen a la gran diversidad craneofacial del linaje de mamíferos (Porto et al., 2009; en primates: de Oliveira y Marroig, 2009) y, es la magnitud de dicha integración la que muestra una variación sustancial entre grupos. Sabemos, además, que la respuesta evolutiva depende de la intensidad de dicha integración morfológica, ya que grupos con magnitudes bajas presentan mayor potencial evolutivo mientras que aquellos con magnitudes altas tienen menor flexibilidad (Porto et al., 2009; de Oliveira y Marroig, 2009; Marroig et al., 2009). Entonces, si el crecimiento genera estos patrones de integración a partir de las relaciones alométricas (capítulo 3), se esperaría que cualquier proceso que produzca diferencias en el tamaño tendería a generar diferencias en la magnitud de integración, ya sea a nivel interespecífico o a nivel intraespecífico. En este sentido, esperaríamos que la variación en la disponibilidad de alimento y las diferentes estrategias de crecimiento podrían ser fuentes potenciales para modificar estos patrones.

Recientemente se observó que las diferencias del continuo rápido-lento de historias de vida influían en los patrones de integración morfológica observados. Al evaluar 18 órdenes de mamíferos, Porto y colaboradores (2013) encontraron que aquellos clados con neonatos altriciales que invertían una proporción alta de energía en el crecimiento tenían mayor variación en tamaño que se relacionaba con una mayor integración, menor flexibilidad y mayor restricción del potencial evolutivo; mientras que aquellos clados con neonatos precociales mostraban una variación en tamaño menor, presentaban menor integración, más flexibilidad y menos restricciones²⁸.

En este contexto, sería interesante conocer si la variación observada a nivel de primates está presente a nivel de *Homo sapiens*, y si ésta tiene las mismas repercusiones sobre los patrones de integración morfológica. Por ejemplo, asumiendo que la división por estratos socioeconómicos es un buen proxy a las desigualdades alimentarias, se podría plantear un diagrama de causalidad con el que se diseñe un estudio observacional para comparar poblaciones humanas con diferencias en dicha variable. Así mismo, tomando en cuenta que

²⁸ Cabe notar que primates y roedores se encuentran en ambos extremos de este continuo, por lo que sería interesante evaluar cómo estas diferencias afectan los estudios que utilizan roedores para entender la evolución humana.

el ambiente materno influye en la variación de tamaño (Figura 4.1), sería interesante conocer cómo dicho ambiente tiene repercusiones sobre los patrones de integración. Por ejemplo, asumiendo que el EM es un mediador de la disponibilidad de alimento y que el número de hijos podría ser un proxy de dicha inversión materna, se podrían diseñar gráficos de causalidad para comparar los patrones de variación de tamaño y de integración en poblaciones con diferencias en el número de hijos.

Un trabajo notable en este sentido es el de Ramírez y colaboradores (2005). En dicho trabajo, se analiza si los cambios relacionados con el tamaño resultado de variaciones ambientales inducidas experimentalmente explican las diferencias intraespecíficas en monos ardilla machos. Los autores encontraron formas similares pero tamaños diferentes en el cráneo de los individuos alimentados con una dieta normal y en aquellos alimentados con una dieta baja en proteína, en donde los del último grupo resultaron una versión enana de los individuos del primer grupo. Este artículo es relevante en este contexto debido a que si la malnutrición produce cambios ontogenéticos que explican diferencias intraespecíficas del tamaño de individuos adultos, dicho estresor ambiental tendría el potencial de generar variación en los patrones de integración.

4.2 Las estrategias individuales como objeto de la selección natural

En el capítulo 3 se mencionó que el enfoque Morfológico considera únicamente la asociación entre el tamaño y la aptitud biológica (e.g. paisaje adaptativo en Figura 3.4 y diagrama de causalidad en Figura 3.5), lo cual implica que, si la influencia del tamaño es preponderante en la evolución fenotípica, el cambio evolutivo podría darse a partir de un incremento o disminución de su variación. Así mismo se mencionó que el enfoque de Historia de vida considera al tamaño como un proxy de la asignación de recursos energéticos durante la ontogenia, por lo que el tamaño es únicamente el mediador del éxito reproductivo (aptitud biológica) y la mortalidad (Figura 3.6). Lo anterior implica que, si estas compensaciones son

preponderantes, el cambio evolutivo podría darse a partir de variación en la asignación de recursos entre el crecimiento, la reproducción y la supervivencia.

En pocas palabras, aunque en ambos enfoques, el proceso evolutivo estaría guiado por la selección natural o por procesos de evolución neutral, el foco de dichas fuerzas evolutivas sería en el primer caso sobre el tamaño mientras que, en el segundo, sobre las compensaciones englobadas en las estrategias de historia de vida. La distinción entre estos enfoques probablemente sea únicamente en términos de la causa próxima o la causa última que responde a ¿cuál es el factor que moldea la estructura de covarianza? Sin embargo, espero que sea claro que hasta lo que he expuesto en este momento, el primer enfoque trata como una caja negra el origen y mantenimiento de dichas estructuras, mientras que el último permite situar este origen en los procesos de desarrollo y trata el problema como un proceso²⁹. Esto último podría ayudar a mejorar la capacidad predictiva de los modelos, ayudando a su vez a entender cómo sus parámetros cambian entre taxones, ambientes, mecanismos evolutivos, etc. (Riska, 1989).

En otras palabras, el tamaño impacta la aptitud biológica de los organismos al afectar la supervivencia y reproducción de las diferentes especies, es decir, su influencia no sólo es una influencia directa, sino que se da a través de su relación con otros componentes de historia de vida tales como la mortalidad y la fecundidad (Taborsky et al., 2018), y de acuerdo con D. S. Falconer, es probable que el tamaño corporal está determinado por selección estabilizadora no en el tamaño en sí, sino en componentes de la aptitud biológica correlacionados (citado en Riska, 1989). La Figura 4.3 representa una versión simplificada del diagrama de causalidad propuesto bajo esta perspectiva. Por un lado, podemos observar la relación entre tamaño y fecundidad, por ejemplo, en humanos el peso materno bajo o el sobrepeso están relacionados con problemas durante el embarazo o se relaciona con indicadores del crecimiento neonatal como, el nacimiento prematuro o el bajo peso al nacer (Rahman et al., 2015). Por otro lado, se encuentra la relación entre la mortalidad y el tamaño,

²⁹ Cabe notar que la analogía de la caja negra también puede aplicarse al enfoque de historia de vida, pues éste no se encarga, por ejemplo, de los procesos detrás de la toma de decisiones. Es decir, considerar un problema como una caja negra depende del nivel explicativo (e.g. genético, celular, morfológico, individual, poblacional, etc.) en el que nos encontremos.

por ejemplo, la desproporción cefalopélvica impacta la mortalidad materna. Este desajuste se presenta cuando el bebé es demasiado grande para pasar por la pelvis de la madre y se ha visto asociado con la talla de ésta, es decir, aquellas madres con talla baja tendrían mayor riesgo (Dujardin et al., 1996).

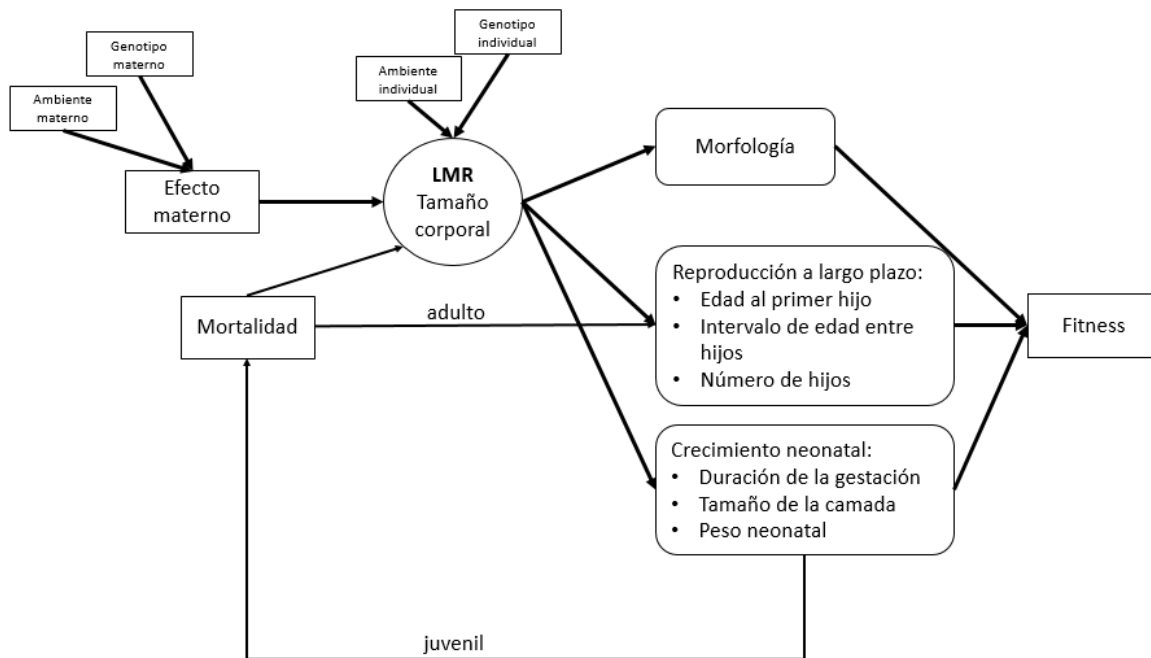


FIGURA 4.3 RELACIÓN ENTRE EL TAMAÑO CORPORAL Y EL *FITNESS* (APTITUD BIOLÓGICA), ENFOQUE ADOPTADO EN ESTA TESIS. SE REPRESENTA LA RELACIÓN ENTRE LOS PATRONES DE MORTALIDAD, LA COVARIACIÓN GENERADA POR LÍNEA DE MENOR RESISTENCIA (LMR) Y LAS VARIABLES FENOTÍPICAS QUE COMPONEN EL *FITNESS* (GRIS). TAMBIÉN SE INCLUYE EL COMPONENTE GENÉTICO Y EL COMPONENTE AMBIENTAL, INDIVIDUAL Y MATERNO.

En este escenario, el efecto materno, tanto de comportamiento como ambiental podría intensificar o amortiguar las consecuencias del ambiente. Específicamente en el primer caso, a partir de la asignación de recursos hecha por la madre a la descendencia (Jones, 2015), mientras que, en el segundo caso, a través de la integración genética de la talla materna con las proporciones cefalopélvicas entre ésta y la descendencia (Fischer y Mitteroecker, 2015). Es en este sentido que el efecto materno podría mediar la relación del tamaño con la aptitud biológica.

Un análisis superficial de estas posturas podría llevar a pensar que éstas difieren en que una se enfoca en la causa próxima y otra en la causa última de la evolución fenotípica. Esto es que, aunque las relaciones alométricas y su variación son un mecanismo importante en la diversificación morfológica, la causa próxima de dicha variabilidad puede ubicarse en las decisiones y estrategias de historia de vida a lo largo de la ontogenia. O en palabras de Riska (1989), el tamaño corporal podría considerarse en la mayoría de los casos como únicamente un índice de selección sobre varios rasgos correlacionados (incluyendo los de historia de vida). Las diferencias, sin embargo, tienen que ver con que ambos enfoques difieren en el principio de maximización del *fitness* que enfatizan.

De acuerdo con Birch (2018), el principio subyacente a estas dos posturas es el de que la selección natural maximiza el *fitness*, y aunque ambas posturas se interesan por lo que sucede en las poblaciones en equilibrio, éstas difieren, entre otros aspectos, en la definición del agente que maximiza el *fitness*³⁰. Por un lado, se encuentra el principio que el autor define como “*fitness* promedio en equilibrio”: una población que experimenta evolución por selección natural se encuentra en un equilibrio genético poblacional estable si, y sólo sí, su *fitness* promedio es maximizado de tal forma que cualquier cambio en las frecuencias alélicas disminuirá el *fitness* promedio. Es decir, en este enfoque la variable que se maximiza es la media poblacional promediada sobre los genotipos, por lo que la perspectiva del paisaje adaptativo y la línea de menor resistencia podrían considerarse como ejemplos de éste y, por lo tanto, sería el principio que se enfatiza en el enfoque Morfológico (E1). Por otro lado, se encuentra el principio que el autor define como “*fitness* individual en equilibrio”: una población que experimenta evolución por selección natural se encuentra en un equilibrio genético poblacional si, y sólo sí, todos los organismos adoptan el fenotipo que maximiza su *fitness* individual (o *fitness* inclusivo) dentro del conjunto de opciones fenotípicas biológicamente posibles. Es decir, en este principio se enfatiza al individuo como el agente que maximiza el *fitness*; ya que la perspectiva del desarrollo y las estrategias reproductivas centran la discusión en el individuo, considero que el enfoque de Historia de vida (E2) enfatiza este principio.

³⁰ Utilizando la taxonomía de los principios de maximización propuesta por Birch (2018), ubico al enfoque Morfológico (E1) como MAX-A y al enfoque de Historia de Vida (E2) como MAX-B.

Aunque quizá a nivel filosófico ambos tipos de enfoques no puedan reconciliarse, en un nivel práctico esto podría lograrse si se liga la variación fenotípica poblacional con los mecanismos de desarrollo que la generan. Lo anterior podría esbozarse mediante el concepto de variación genética críptica.

4.3 Variación críptica

La **variación críptica** es aquella que no contribuye al rango normal de fenotipos observados en una población, pero que se encuentra latente o disponible, y no es sino hasta que ésta interactúa con variabilidad ambiental que sus repercusiones pueden observarse (Gibson y Dworkin, 2004). Algunos ejemplos de este tipo de variación son las interacciones que se dan entre el componente genético individual y diferentes loci dentro del mismo componente genético (e.g. epistasia) o, el componente ambiental, ya sea abiótico (e.g. interacciones entre gen y ambiente, G x E) o biótico (e.g. efectos maternos).

Este tipo de interacciones son una fuente de variación que contribuye potencialmente a la herencia, variabilidad y evolución de los patrones de integración relacionados con el tamaño. Entonces, ya que el fenotipo no sólo está determinado por el componente genético y ambiental propio del individuo, sino también por el componente ambiental generado por los conespecíficos ¿de qué manera podría el ambiente social generar variación de tamaño? Y ¿de qué forma la variación generada por las interacciones sociales podría influir en los patrones de integración y en la evolución biológica?

4.3.1 Ejemplos de interacciones con el componente ambiental

4.3.1.1 Alometría críptica

Dentro de los ejemplos de interacción entre el componente genético individual y el componente ambiental abiótico podemos incluir a la alometría críptica. No es nueva la noción de que la variabilidad en las relaciones de escala de individuos adultos (alometría estática) puede atribuirse a la variabilidad de los vectores ontogenéticos (alometría ontogenética) individuales (e.g. Cheverud, 1982). Es claro que, si existe relación entre ambas, los modelos evolutivos podrían incorporar de esta manera información sobre los procesos del desarrollo. Por ejemplo, entendiendo la relación entre los diferentes niveles alométricos (estático, ontogenético y evolutivo; White y Gould, 1965) se podría explorar si la ontogenia impone restricciones sobre los patrones de variabilidad observados en adultos o en diferentes niveles taxonómicos, y si la relación entre los diferentes niveles alométricos es resultado de procesos adaptativos (Pélabon et al., 2013) o un resultado indirecto de la selección sobre otros factores.

Ya que las relaciones alométricas observadas en la línea de menor resistencia (LMR) se obtienen de organismos adultos en un tiempo dado, se ubica en el nivel de alometría estática. Como vimos anteriormente, el caso univariado de estas relaciones de tamaño puede describirse como:

$$y = \alpha + \beta * x$$

Donde X y Y son rasgos morfológicos. Esta relación se denomina isometría si $\beta = 1$, es decir, cuando ambos rasgos crecen al mismo ritmo y al mismo tamaño durante la ontogenia; mientras que se denomina como alometría cuando el coeficiente $\beta > 1$ o $\beta < 1$. En el primer caso hay un crecimiento desproporcionadamente mayor en un rasgo en relación con el tamaño corporal, mientras que en el segundo este crecimiento es menor. Así también, un cambio en el intercepto, α , significa un cambio proporcional en el tamaño del rasgo relativo al tamaño corporal a lo largo del rango de tamaños posibles.

En 1965, White y Gould aclararon la controversia en torno a la interpretación biológica de los componentes alométricos. En dicho artículo, los autores definieron al intercepto como la razón de las tasas de crecimiento específicas entre dos conjuntos de datos, y al coeficiente de alometría (β) como la magnitud de incremento relativo cuando dichos datos tienen las mismas

propiedades adimensionales. Sin embargo, aunque se analizan los diferentes niveles alométricos en diferentes taxones, aún no es claro de manera experimental cuál es la capacidad evolutiva de sus componentes. De acuerdo con la revisión bibliográfica de Dreyer y colaboradores (2016), cuando se seleccionan por separado el intercepto y el coeficiente, el primero tiende a responder rápidamente a las presiones de selección mientras que el segundo no. Sin embargo, este último se logra manipular fácilmente cuando se selecciona el tamaño absoluto del rasgo o cuando se manipulan genéticamente los mecanismos del desarrollo que lo regulan. Es decir, se observa que la selección directa sobre el coeficiente no tiene un efecto tan relevante como lo es la selección indirecta o la manipulación de sus componentes del desarrollo. Estos resultados demuestran lo relevante que sería ligar la variación fenotípica poblacional con los mecanismos de desarrollo que la generan.

Aunque existen diferentes maneras de incluir el componente ontogenético en los modelos de alometría estática (e.g. Pélabon et al., 2013), el artículo de Dreyer y colaboradores (2016) destaca porque modela la evolución de las relaciones alométricas que son consecuencia de la variación nutricional entre individuos. Utilizando lo que se conoce del desarrollo en los insectos de metamorfosis completa, los autores simularon el proceso de crecimiento exponencial que depende de las vías de señalización de insulina. Para esto, modelaron la alometría adulta de la población como función de la variación en los procesos de desarrollo individuales que depende de las condiciones nutricionales y que regulan el crecimiento. Los autores llamaron a dichos procesos de desarrollo “*cryptic individual scaling relationship*” o relaciones individuales de escala crípticas (Figura 4.4). Estas relaciones individuales son crípticas en el sentido de que no se observan, es decir, a pesar de que sabemos que durante el desarrollo cada individuo responde de manera particular a las condiciones nutricionales (Figura 4.4, izquierda, líneas de colores), cuando se capturan estas relaciones a nivel poblacional (Figura 4.4, izquierda, línea gruesa) únicamente puede observarse la expresión individual en un momento dado (Figura 4.4, izquierda, círculos de colores). Es decir, el modelo toma en cuenta que la expresión individual adulta es parte de la variabilidad de escala no observada -críptica- propia de cada genotipo, y en este caso, que dicha variabilidad es dependiente del contexto nutricional del individuo.

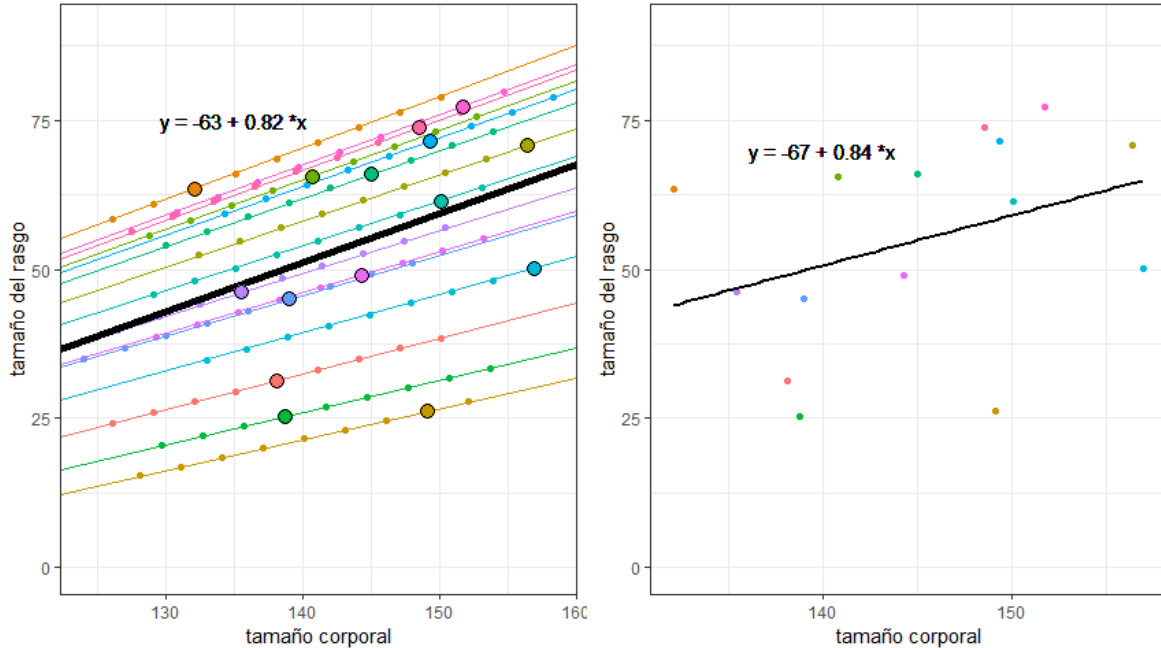


FIGURA 4.4 VARIACIÓN CRÍPTICA DE LA RELACIÓN DE ESCALA ENTRE DOS FENOTIPOS HIPOTÉTICOS. EN LA IZQUIERDA SE MUESTRA LA ALOMETRÍA POBLACIONAL CRÍPTICA (LÍNEA NEGRA) COMPUESTA POR LAS RELACIONES DE ESCALA NO OBSERVADAS (LÍNEAS DE COLORES), EN LAS QUE CADA INDIVIDUO EXPRESA ÚNICAMENTE UN PUNTO (CÍRCULOS GRANDES). EN LA DERECHA SE MUESTRA LA ALOMETRÍA POBLACIONAL OBSERVADA (LÍNEA NEGRA), CONSTRUIDA A PARTIR DE DICHS PUNTOS. ADAPTADO DE DREYER Y COLABORADORES (2016)

Los resultados de estos autores sugieren que la respuesta evolutiva de las relaciones de escala depende del patrón de variación críptica en la población (Figura 4.4, izquierda). Por ejemplo, dos poblaciones pueden tener alometrías idénticas (Figura 4.4, derecha), pero al mismo tiempo diferentes relaciones alométricas crípticas subyacentes (Figura 4.4., izquierda), por lo que responderían de diferente manera al mismo proceso de selección. Lo anterior agrega más evidencia a la propuesta de que para entender cómo responde una población a la selección es importante analizar los patrones de variación individual subyacentes y sus causas. De acuerdo con Dreyer y colaboradores (2016), las diferencias en la sensibilidad a la variación ambiental que los factores de crecimiento de cada genotipo tienen podrían ser responsables de los patrones de variación críptica en las poblaciones.

4.3.1.2 Rasgos lábiles

Cuando las poblaciones experimentan cambios ambientales a corto plazo, pueden ocurrir cambios en el comportamiento, morfología o historia de vida de los individuos que componen dicha población. A esta capacidad del genotipo de modificar su expresión fenotípica al enfrentar heterogeneidad ambiental se le conoce como **plasticidad fenotípica**. La plasticidad fenotípica únicamente puede medirse en los rasgos conocidos como lábiles, es decir, en aquellos que se expresan de manera repetida durante la vida de los organismos y que pueden variar durante su ontogenia (Nussey et al., 2007). Por ejemplo, rasgos de historia de vida como la temporada de reproducción, el tamaño de las crías, el tiempo intergenésico o la inversión energética que se realiza a la descendencia; y rasgos morfológicos como el tamaño corporal o rasgos de señalización reproductiva pueden considerarse como lábiles. Por el contrario, aquellos rasgos que se expresan una sola vez en la vida del individuo se consideran rasgos no lábiles, por ejemplo, rasgos morfológicos como el color y forma de ojos y cabello, o rasgos de historia de vida como la edad a la primera menstruación y la edad del primer y último embarazo no varían durante la ontogenia, por lo tanto, pueden considerarse dentro de esta categoría. De acuerdo con esta clasificación, las estimaciones realizadas en el capítulo 3 se realizaron en rasgos no lábiles.

La expresión de los rasgos lábiles que varía en función del ambiente se conoce como norma de reacción, y para analizarla, la plasticidad individual se describe como una relación lineal entre el fenotipo y la variación ambiental. Por ejemplo, en la Figura 4.5 se observa la inversión prenatal (comportamiento) como función de la variación en el acceso a recursos alimenticios (ambiente). Las líneas negras representan una norma de reacción individual mientras que la línea gris representa la norma de reacción poblacional. Si existe variación entre individuos en la norma de reacción se dice que existe interacción Individuo-ambiente (*individual by environment interaction, IxE*).

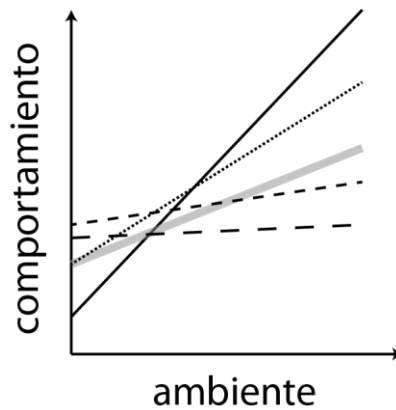


FIGURA 4.5 NORMA DE REACCIÓN E INTERACCIÓN INDIVIDUO-AMBIENTE. FUNCIÓN QUE DESCRIBE EL CAMBIO FENOTÍPICO A LO LARGO DEL GRADIENTE AMBIENTAL. SE MUESTRA LA NORMA DE REACCIÓN POBLACIONAL (LÍNEA GRIS) Y LAS NORMAS DE REACCIÓN INDIVIDUAL (LÍNEAS NEGRAS). EN ESTE ÚLTIMO CASO, LA MAGNITUD DE LA VARIABILIDAD ENTRE INDIVIDUOS (IXE) TIENE REPERCUSIONES SOBRE NORMA DE REACCIÓN POBLACIONAL. TOMADO DE ROYLE Y COLABORADORES (2014).

Esta variación en la plasticidad de las estrategias de historia de vida podría deberse a variación genética aditiva (GxE) subyacente o únicamente a diferencias en las condiciones ecológicas que experimentan los individuos. Es decir, las causas de la variación en las normas de reacción pueden ser genéticas o ambientales, y en este sentido pueden analizarse utilizando el enfoque de la genética cuantitativa del capítulo 3. Los ejemplos de este último caso están relacionados con las diferencias en las condiciones ecológicas externas e internas que experimentan los individuos a lo largo de su vida, como por ejemplo la variación en la densidad poblacional que influye en la competencia por los recursos, o la variación en la tasa de mortalidad que influye en la edad a la primera reproducción.

Específicamente, la fuente de variación ecológica puede resultar del contexto social donde se desarrolla el individuo. Por ejemplo, el contexto social puede modificar el acceso a los recursos alimenticios lo cual, a su vez, influye en la variación de las normas de reacción individuales. Específicamente, en el caso de la inversión parental, la cantidad de inversión energética podría depender de si existe o no contribución por parte de otros actores al provisionamiento. Por ejemplo, la plasticidad materna en el esfuerzo de forrajeo podría presentar mayor variación cuando existe inversión paterna (Figura 4.6b), a diferencia de

cuando el provisionamiento depende únicamente de la madre y sus condiciones ambientales (Figura 4.6a).

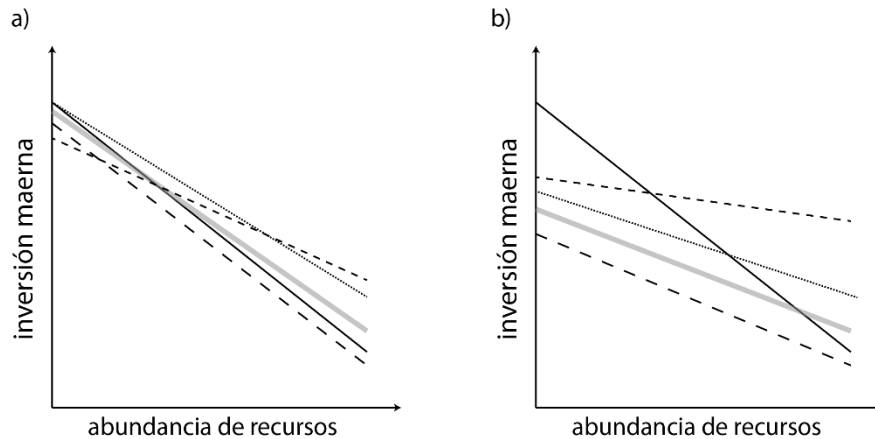


FIGURA 4.6 ESCENARIO HIPOTÉTICO SOBRE LA INVERSIÓN PARENTAL. SE EJEMPLIFICA DIFERENCIAS INDIVIDUALES EN LA VARIABILIDAD DE LA INVERSIÓN MATERNA CUANDO EXISTE A) ÚNICAMENTE CUIDADO MATERNO Y B) CUIDADO DE AMBOS PADRES. TOMADO DE ROYLE Y COLABORADORES (2014).

La importancia evolutiva de este tipo de interacciones radica en que son fuente potencial de variación que se expresa únicamente bajo ciertas condiciones ambientales y que podrían impactar la evolución en maneras imprevistas.

4.4 Resumen

¿Cuál es la importancia del ambiente social y ecológico en la evolución fenotípica relacionada con el tamaño?

Los efectos maternos son importantes en el estudio de la evolución morfológica ya que repercuten en la respuesta evolutiva de manera inesperadas. De manera particular, en mamíferos se espera su presencia debido a las interacciones que existen entre madres y crías

durante la morfogénesis y la ontogenia. Los efectos maternos no son sólo una fuente potencial de parecido entre parientes, sino que también actúan como mecanismo adaptativo de respuesta fenotípica frente a la heterogeneidad ambiental. Como consecuencia, la experiencia materna se traduce en variación en la aptitud biológica de los hijos a través de una multiplicidad de mecanismos que pueden englobarse en el tamaño corporal adulto.

Como he mencionado anteriormente, la relación del tamaño con la aptitud biológica puede ser directa e indirecta, y en este último caso los efectos maternos son un mediador potencial de dicha relación. Esto es, ya que los recursos energéticos son limitados, las madres deben tomar decisiones sobre cómo invertirlos, ya sea, a su propio crecimiento y mantenimiento, o a la reproducción y supervivencia. A estas decisiones se les conoce como estrategias de historia de vida, y si bien es cierto que éstas están limitadas fisiológica y anatómicamente por relaciones alométricas, es a través de dichas estrategias que la variación en la expresión del tamaño corporal a nivel intraespecífico podría impactar la aptitud biológica.

Lo anterior plantea dos escenarios para la evolución morfológica, por un lado, una evolución en la cual el foco de la selección natural es el tamaño en sí mismo, y por el otro lado, una evolución en la que el foco son las estrategias de historia de vida. Es importante señalar que estos escenarios no son mutuamente excluyentes, y que, aunque se hace énfasis en los efectos maternos, la segunda perspectiva aplica igualmente para cualquiera de las relaciones entre conoespecíficos (e.g. padre, pareja, familia, comunidad).

Así mismo, en este capítulo mencioné que la variabilidad generada por la interacción entre el ambiente materno y el componente individual es un ejemplo del fenómeno más general de variación críptica, es decir, del tipo de variación que se encuentra latente y que se expresa únicamente en interacción con ambientes específicos. Otro ejemplo de dicho fenómeno es la plasticidad fenotípica de los rasgos lábiles, ya que al ser rasgos que se expresan repetidamente durante la ontogenia, estos son particularmente susceptibles a la variación ambiental. Tomar en cuenta interacciones como ésta para entender la expresión fenotípica y su evolución es de gran importancia debido a que representan una fuente potencial de variación que puede impactar de manera inesperada la respuesta evolutiva.

5. MODELOS DE EVOLUCIÓN MORFOLÓGICA

We must progress beyond the partitioning of size and shape, or their geometric descriptions, and also beyond a mere translation of this partitioning into the language of genetic covariances to models that explain the origins of covariance patterns in developmental processes, the genetic bases of variation in these developmental processes, and the phylogenetic origins of these processes and patterns.
Riska, 1989

Models do not investigate nature. Instead, they investigate the validity of our own thinking, i.e. whether the logic behind an argument is correct [...]. Think of models as “thinking aids” rather than investigations of natural phenomena.
Kokko, 2007: 7

Uno de los argumentos de esta tesis es que parte importante de la variación críptica (capítulo 4) que moldea la variación fenotípica normal se encuentra relacionada con el ambiente social en el que se desarrollan los individuos y la variabilidad de las estrategias de historia de vida utilizadas durante la ontogenia. El objetivo de esta sección no es resolver los debates planteados en este sentido para cada uno de los ejemplos expuestos, sino ilustrar cómo podrían abordarse a partir de las herramientas teóricas y metodológicas descritas hasta el momento en la tesis.

En este capítulo se asume que todas las variables utilizadas describen rasgos funcionales o de desarrollo que son interés (capítulo 1), y que el componente genético de dichos rasgos es proporcional al componente fenotípico (capítulo 3), es decir, que los rasgos son en, cierto grado, heredables. A partir de lo anterior, se utilizan las herramientas probabilísticas y de inferencia causal (capítulo 2) para abordar tres ejemplos de evolución morfológica. El primer ejemplo trata el tema de la alometría del cerebro humano y la plasticidad del comportamiento prosocial para mostrar la utilización y ventajas que los diagramas de causalidad tienen cuando se utilizan en modelos de regresión para inferir asociación entre variables. El segundo ejemplo trata el tema de la variación en las trayectorias ontogenéticas y la talla final en mujeres, para mostrar la ventaja de incorporar modelos de regresión jerárquicos cuando

existen agrupaciones al interior de la base de datos. El tercer ejemplo trata el tema de la auto-domesticación humana para mostrar cómo, a partir de todo lo planteado en la tesis, se podría explorar a futuro este tema de investigación.

En resumen, en este capítulo se pretende mostrar que una asociación estadística no implica causalidad a menos que exista el diagrama de causalidad apropiado, que los patrones observados entre las variables no son sinónimo del proceso generador subyacente, que en contextos reales nunca estaremos seguros de cuál es dicho proceso pero que, cuando el diagrama de causalidad incluye todas las variables relevantes para explicar el efecto de interés y usamos un lenguaje probabilístico, podemos estar seguros de que la metodología acá planteada podrá recuperar los parámetros que nos interesan.

Cada una de las partes tiene el código del lenguaje de programación R (R Core Team, 2018) necesario para replicar el ejemplo, únicamente cuando se repite la información el código no se muestra. Se utilizaron el paquete de R “dagitty” (Textor y van der Zander, 2016) y “rethinking” (McElreath, 2016b).

5.1 Ejemplo 1: alometría cerebral en humanos

Los humanos se caracterizan por dos relaciones alométricas que se consideran excepcionales en relación con las demás especies de primates y, de manera más general, con las demás especies de mamíferos. Por un lado, tenemos un tamaño cerebral, tanto en términos absolutos como relativos, más grande que las demás especies, dado nuestro tamaño corporal. Por otro lado, los humanos también presentamos el cerebro menos desarrollado al nacimiento, es decir, la maduración cerebral en humanos tarda mucho más tiempo que en las demás especies, dado el momento de nacimiento.

El primer caso, la relación entre el tamaño del cerebro y el tamaño corporal, ha sido muy estudiado (ver, por ejemplo, Grabowski et al., 2016), y aunque dependiendo del tipo de análisis y datos con los que se cuente se han encontrado diferentes relaciones de escala (e.g.

coeficiente alométrico postnatales de $2/3$, $3/4$ o incluso de $3/5$, coeficiente prenatal de 1.27), se ha visto que, en mamíferos, el patrón de alometría es negativa. Como se mencionó anteriormente, los humanos se desvían considerablemente de esta relación pues según la mayoría de los estudios, tenemos un cerebro que es varias veces más grande de lo que se espera para un mamífero o primate de nuestro tamaño corporal.

El segundo caso, la relación heterocrónica entre el desarrollo neural y el tamaño del cerebro, ha sido estudiado en menor medida debido a requerimientos metodológicos como, por ejemplo, las grandes bases de datos que se necesitan para poder establecer los eventos de desarrollo que son equivalentes entre las diferentes especies. Recientemente, Workman y colaboradores (2013) generaron un modelo utilizando 271 eventos de desarrollo neural y 18 especies de mamíferos para describir los cambios heterocrónicos de la evolución cerebral, es decir, para describir la relación entre el tamaño cerebral y, la duración y ritmo de los eventos de desarrollo durante la formación del sistema nervioso. Este modelo mostró que dichos eventos son altamente predecibles en todas las especies y que la duración, medida en días desde la concepción, de dicho desarrollo está altamente correlacionada con el tamaño cerebral adulto. En otras palabras, la duración, y la tasa de desarrollo neural se encuentran altamente conservadas en mamíferos placentarios (Hawkes y Finlay, 2018). Estos resultados implican que el desarrollo neuronal de los humanos es el esperado para producir un cerebro de tal tamaño, es decir que, aunque se considera como una característica excepcional el hecho de que la maduración cerebral humana es la más larga de entre los primates, si tomamos en cuenta la tasa fija de desarrollo neural en mamíferos, dicha característica deja de ser extraordinaria, dado el tamaño cerebral de la especie.

Considerar que ambas propuestas son plausibles nos lleva a pensar que el objeto de la selección pudo haber sido el tamaño cerebral (i.e. primer caso), la duración del desarrollo (i.e. segundo caso), o ambos rasgos fenotípicos. El objetivo de este ejemplo no es resolver este debate, sino ilustrar la utilización de los diagramas de causalidad (subcapítulo 2.4.1) y el efecto de la variación críptica (subcapítulo 4.3) de este tipo de relaciones alométricas en la evolución fenotípica, para lo cual me centro en el segundo caso.

Hawkes y Finaly (2018) coligen resultados de neurobiología y de la teoría de historia de vida para explicar el origen del comportamiento prosocial humano. Tomando en cuenta el programa de desarrollo neural conservado de mamíferos, los autores sugieren que la socialización humana podría ser la consecuencia de cambios en las estrategias de historia de vida facilitados por el **cuidado alomaterno**. De manera más detallada, los autores proponen que, a pesar de la tasa fija de desarrollo neuronal en mamíferos placentarios, la gran variedad de comportamientos entre especies podría estar relacionada con la maleabilidad durante el desarrollo individual, entre individuos y entre especies en la conectividad de los sistemas de recompensa, motor y sensorial. Específicamente en el comportamiento humano, según los autores, se combina el desarrollo neuronal conservado y un periodo de lactancia corta, lo que genera el ambiente ecológico (e.g. interacción entre conoespecíficos) que propicia en los infantes el desarrollo del comportamiento social distintivo de la especie. En comparación con otros primates, el destete en humanos es inusualmente temprano relativo al grado de madurez neuronal en el que se lleva a cabo (Figura 5.1). Ya que este cambio en la estrategia de lactancia podría influir negativamente en la supervivencia de los infantes inmaduros, los autores retoman la propuesta del cuidado alomaterno como mecanismo que, además de permitir a las madres un periodo de lactancia más corto, podría haber tenido consecuencias en las estrategias de historia de vida características de la especie humana, por ejemplo, en el incremento de la fertilidad, en un periodo intergenésico más corto o en una mayor longevidad, especialmente de las hembras que pasan de su etapa fértil.

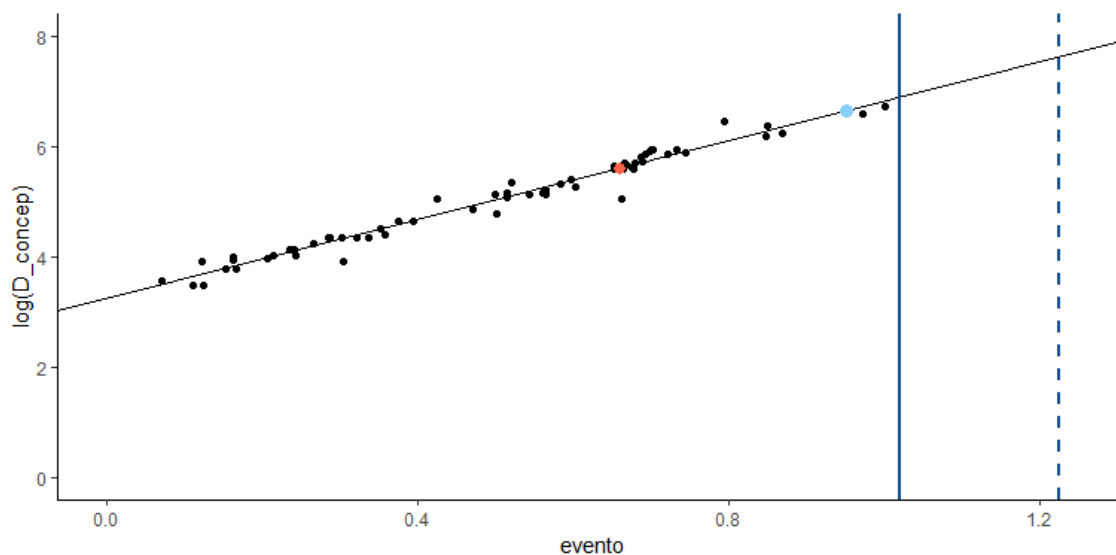


FIGURA 5.1 PERIODO DE LACTANCIA EN HUMANOS. TOMANDO LOS DATOS DE WORKMAN Y COLABORADORES (2013, TRANSLATINGTIME.ORG, CONSULTADO EL 17 DE ENERO 2018), SE REPRESENTA EL ESQUEMA DE DESARROLLO NEURONAL PREDICHO (EVENTO), EN DÍAS DESDE LA CONCEPCIÓN (D_CONCEP), PARA LA ESPECIE HUMANA. CADA UNO DE LOS DATOS GRAFICADOS REPRESENTA UN EVENTO DE DESARROLLO NEURAL, POR EJEMPLO, LOS EVENTOS “NACIMIENTO” Y “80 % DEL TAMAÑO CEREBRAL ADULTO” SE REPRESENTAN CON UN PUNTO ROJO Y AZUL, RESPECTIVAMENTE. DE ACUERDO CON LA TASA FIJA DE DESARROLLO NEURAL, EL FINAL DE LA LACTANCIA SE DA RELATIVAMENTE MÁS TEMPRANO EN HUMANOS (2 AÑOS, LÍNEA) QUE EN CHIMPANCÉS (5 AÑOS, LÍNEA PUNTEADA).

En pocas palabras, de acuerdo con Hawkes y Finaly (2018) el cuidado alomaterno habría fomentado la supervivencia de los infantes con periodo de lactancia más corto. Dado las regularidades del desarrollo cerebral, en los humanos dicho periodo de dependencia materna termina en una etapa de desarrollo neuronal temprana lo que, en combinación con el cuidado alop parental, llevaría a que el cerebro inmaduro de los infantes estuviera expuesto a un contexto ecológico que permite modelar el comportamiento social de nuestra especie.

5.1.1 Relaciones de causalidad

A continuación, se representa gráficamente y se describen algunas de las relaciones de causalidad implicadas en la hipótesis anterior.

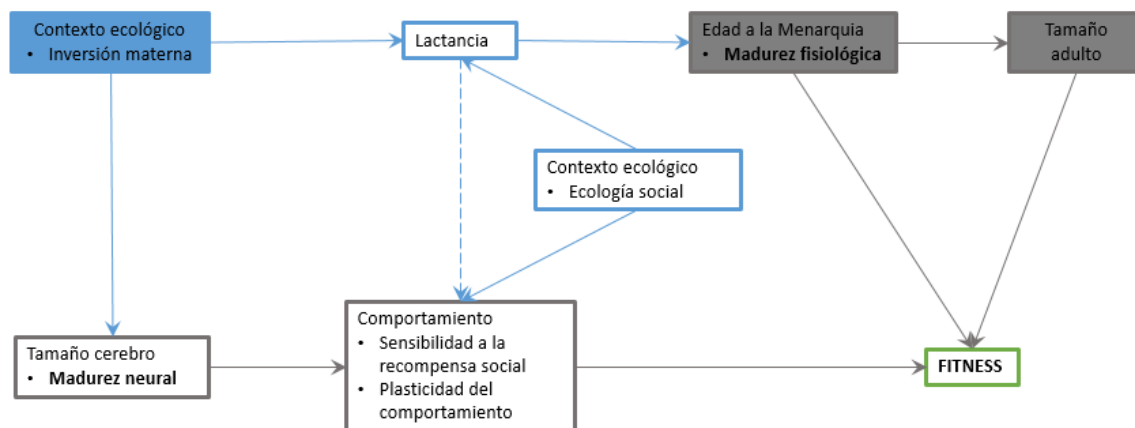


FIGURA 5.2 RELACIONES DE CAUSALIDAD EN LA HIPÓTESIS QUE CONSIDERA LA INFLUENCIA DEL CUIDADO ALOMATERNO EN EL COMPORTAMIENTO PROSOCIAL HUMANO. EN GRIS SE REPRESENTAN LOS NODOS QUE CORRESPONDEN AL INDIVIDUO FOCAL, EN AZUL LOS NODOS QUE INVOLUCRAN A ALGÚN CONESPECÍFICO Y EN VERDE LA VARIABLE DEPENDIENTE DE INTERÉS DADO DICHAS INTERACCIONES. MIENTRAS QUE LA EXPLICACIÓN DE LOS NODOS SIN RELLENO DE COLOR SE TRATA EN ESTE SUBCAPÍTULO, LA DE AQUELLOS CON RELLENO SE TRATARÁN MÁS ADELANTE. LAS FLECHAS INDICAN RELACIONES CAUSALES CON EXCEPCIÓN DE LA FLECHA PUNTEADA QUE INDICA UNA ASOCIACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE LAS VARIABLES IMPLICADAS.

De acuerdo con la propuesta de Hawkes y Finaly (2018) en el diagrama (Figura 5.2) se observa (de izquierda a derecha), de manera simplificada, la influencia del cerebro en el comportamiento, en el sentido de que una menor madurez neural responderá de manera más plástica a los estímulos clave del ambiente (i.e. asociación negativa entre el tamaño del cerebro y el comportamiento plástico). Específicamente, dichos estímulos son el resultado del contexto ecológico social al que se encuentra expuesto el infante cuando el periodo de lactancia termina. Así mismo, en el modelo se propone que es el cuidado alomaterno en dicho contexto ecológico, el que permite a las madres un destete temprano (i.e. asociación negativa entre la cantidad de cuidado alomaterno y la duración del periodo de lactancia). En última instancia con esta hipótesis se buscaría conocer si, la combinación de inmadurez neural, cuidados alomateros, duración de la lactancia y la plasticidad del comportamiento tienen repercusiones en la supervivencia y reproducción del infante (aptitud biológica).

Asumamos por un momento que este DAG representa las verdaderas relaciones causales entre las variables. Para introducir la propuesta del subcapítulo 2.4.1 sobre la inferencia de causalidad, la Figura 5.3 resalta solamente una de las uniones del diagrama. En dicha unión

se representa con una flecha punteada la relación de causalidad putativa (i.e. asociación estadística) entre la duración de la lactancia y el comportamiento que se implica en el trabajo de Hawkes y Finaly (2018). Dicha asociación implica que cuando la duración de la lactancia es corta, se espera que la plasticidad del comportamiento sea mayor (i.e. asociación negativa entre la duración de la lactancia y la plasticidad) puesto que, en dicha etapa, el cerebro se encuentra en un periodo más inmaduro y más sensible al contexto ecológico, que cuando la lactancia termina tardíamente.

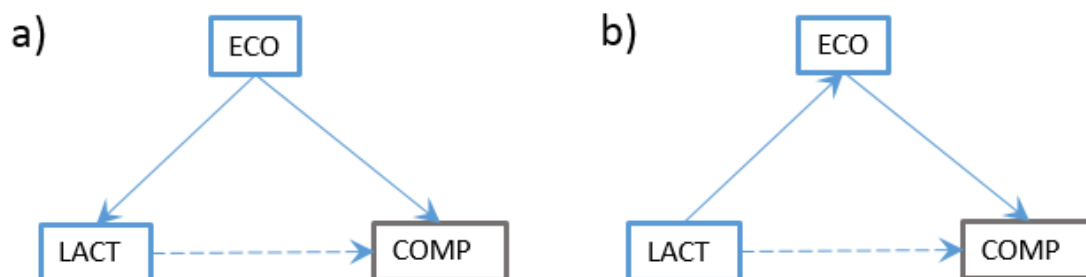


FIGURA 5.3 RELACIONES DE CAUSALIDAD ENTRE LA DURACIÓN DE LA LACTANCIA Y EL COMPORTAMIENTO PROSOCIAL HUMANO PARA UNA RELACIÓN DE CAUSALIDAD CON A) FACTOR DE CONFUSIÓN Y B) MEDIACIÓN.

Este ejemplo es útil para diferenciar entre causalidad y asociación estadística, puesto que la duración de la lactancia y el comportamiento prosocial estarán asociados estadísticamente únicamente debido al efecto de un tercer factor, en este caso la presencia o ausencia del cuidado alomaterno. Así mismo, este ejemplo es útil para mostrar que sin un diagrama de causalidad no es posible diferenciar entre el efecto de un mediador (Figura 5.3b) del efecto de un factor de confusión (Figura 5.3a). En ambos casos, controlar estadísticamente el efecto del contexto ecológico en la relación entre lactancia y comportamiento llevará al mismo resultado, esto es, a la no asociación entre dichas variables. La pregunta es entonces ¿cómo elegir las variables que deben incluirse en el modelo? A continuación, se genera la simulación de dicho escenario para mostrar la respuesta con más detalle.

5.1.1.1. Simulación 1: cuidado alomaterno como factor de confusión o mediador entre la ablactación y el comportamiento social.

FACTOR DE CONFUSIÓN

Este tipo de causalidad implica, por un lado, que la presencia de cuidado alomaterno influye en la lactancia, es decir, es posible que las madres acorten el periodo de lactancia (y aumenten la probabilidad de una mayor cantidad de embarazos) sin que esto represente un problema para la supervivencia de la descendencia cuando dichas madres cuentan con la ayuda en el cuidado de las crías de mujeres que han terminado su ciclo reproductivo. Por otro lado, dicho tipo de causalidad implica que la cantidad de interacciones sociales a las que se enfrenta la cría influye en el comportamiento prosocial.

En esta simulación se incluyen 500 infantes, y se asume que la presencia (1) o ausencia (0) del cuidado alomaterno en el i -ésimo individuo en la población tiene una probabilidad de $p_i = 0.5$:

$$eco_i \sim Binom(1, p_i)$$

Así mismo, la edad al término de la lactancia para el i -ésimo individuo depende de la variable anterior, es decir de si existe o no cuidado alomaterno. En el caso de que exista cuidado alomaterno, la lactancia es más corta:

$$lact_i \sim Norm(\mu_i, \sigma_i)$$

$$\mu_i = eco_i$$

De la misma forma, la cantidad de comportamiento prosocial del i -ésimo individuo también depende del cuidado alomaterno, en el sentido de que cuando éste existe, se observa mayor comportamiento prosocial³¹:

³¹ Cabe mencionar que este modelo no es realista del todo puesto que no toma en cuenta explícitamente las escalas en las que podrían encontrarse la lactancia y el comportamiento prosocial.

$$comp_i \sim Norm(\mu_i, \sigma_i)$$

$$\mu_i = eco_i$$

Simulación

```
set.seed(10)
N <- 500
Eco <- rbinom(N, 1, 0.5)
Lact <- -rnorm(N, mean = Eco)
Comp <- rnorm(N, mean = Eco)

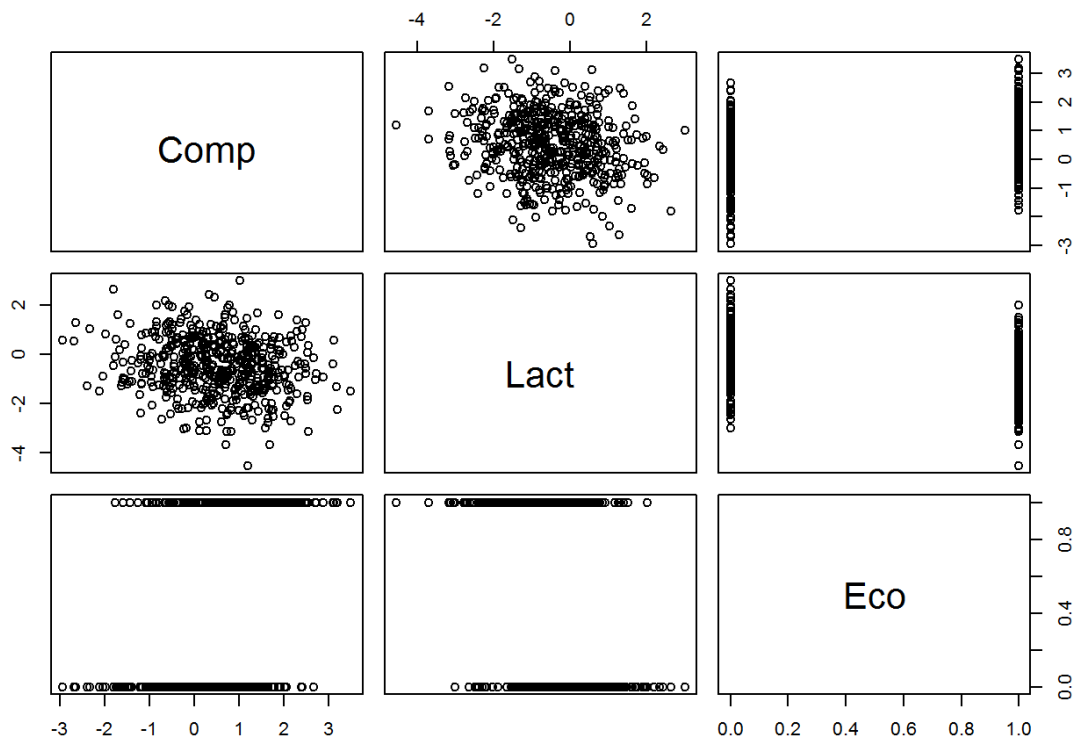
# Base de datos con todas las variables creadas
dt <- data.frame(Comp, Lact, Eco)

pairs(dt) # grafico de las asociaciones entre las variables creadas
```

Un modelo que tome en cuenta la escala de dichas variables sería como el siguiente:

$$lact_i \sim Norm(\mu_i^l, \sigma_i^l), \text{ donde } \mu_i^l = \alpha^l + \beta^l * eco_i, \text{ y}$$
$$comp_i \sim Norm(\mu_i^c, \sigma_i^c), \text{ donde } \mu_i^c = \alpha^c + \beta^c * eco_i .$$

Sin embargo, con el fin de no desviar la atención del punto principal que se intenta mostrar en este ejemplo opté por el modelo más simple.



Inferencia causal

El siguiente modelo de regresión puede responder la pregunta de cuál es el efecto de la lactancia en el comportamiento:

```
coef(lm(Comp ~ Lact, data = dt))
## (Intercept)      Lact
##  0.4381692 -0.1602413
```

Sin embargo, dicho acercamiento da como resultado una asociación espuria, es decir, se observa una asociación estadística (-0.16) a pesar de que los datos fueron creados de manera explícita sin tal asociación. El acercamiento correcto implica la utilización del criterio de la puerta trasera (subcapítulo 2.4.1). En este caso específico, dicho criterio sugiere que para responder la pregunta de interés se deben incluir los factores de confusión (i.e. Eco) en el modelo:

```
coef(lm(Comp ~ Eco + Lact, data = dt))
## (Intercept)      Eco      Lact
## 0.052507317 0.945848601 0.001783561
```

Lo cual nos da el efecto correcto (i.e. cero) de la lactancia sobre el comportamiento.

MEDIADOR

La causalidad de tipo mediación implica que el efecto de la lactancia sobre el comportamiento se da a través del contexto social del infante. Para esto se simulan 500 infantes, y se asume que, en una población hipotética, la media de edad (años) al término de la lactancia es de $\mu_i = 4$ con una desviación estándar de $\sigma_i = 1$:

$$lact_i \sim \text{Norm}(\mu_i, \sigma_i)$$

A continuación, la probabilidad de que existan cuidados alopARENTALES en la población es mayor $p_i = 0.8$ cuando la edad al término de la lactancia de un infante es menor a la edad promedio. De lo contrario, la probabilidad de cuidados alopARENTALES del i -ésimo individuo es menor $p_i = 0.2$

$$eco_i \sim \text{Binom}(1, p_i)$$

Finalmente, el comportamiento prosocial del i -ésimo individuo depende de la cantidad de cuidado alopARENTAL y de variación ambiental aleatoria e_i :

$$comp_i \sim \text{Norm}(\mu_i, \sigma_i)$$

$$\mu_i = eco_i + e_i$$

Simulación

```
# Se simulan 500 infantes
set.seed(10)
```

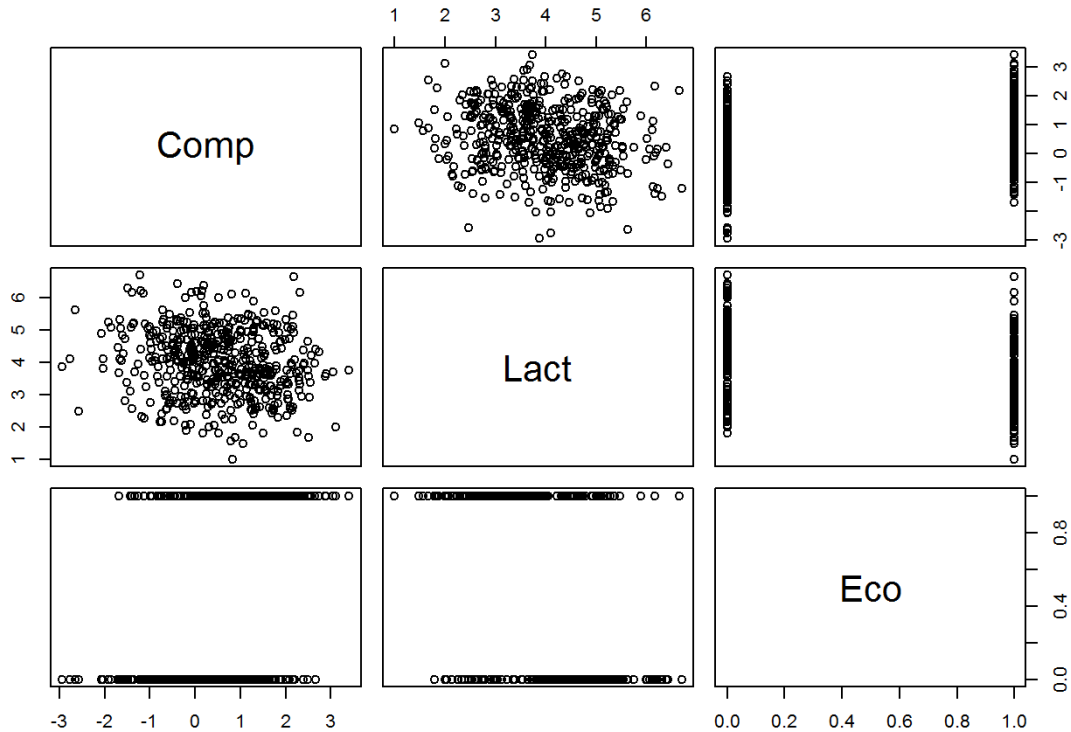
```

N <- 500
Lact <- rnorm(N, mean = 4, 1)
Eco <- rbinom(N, 1, ifelse(Lact < mean(Lact), 0.8, 0.2))
e <- rnorm(N)
Comp <- Eco + e

# Base de datos con todas las variables creadas
dmt <- data.frame(Comp, Lact, Eco)

pairs(dmt) # grafico de las asociaciones entre las variables creadas

```



Inferencia causal

A diferencia del caso anterior, el siguiente modelo que no incluye el mediador (i.e. Eco) es el acercamiento necesario para responder la pregunta de interés en este tipo de relaciones de causalidad. Dicho modelo recupera correctamente la asociación negativa simulada entre las variables, esto es, cuando el término de la lactancia se da a una edad temprana se observa un mayor comportamiento prosocial debido a la influencia del cuidado alopaparental en la descendencia.

```
coef(lm(Comp ~ Lact, data = dmt))
## (Intercept)      Lact
##  1.2928691 -0.1920247
```

Por el contrario, incluir el mediador (i.e. Eco) dentro del modelo llevaría a que la asociación entre Lact y Comp sea nula.

```
coef(lm(Comp ~ Eco + Lact, data = dmt))
## (Intercept)      Eco      Lact
## -0.30112861  1.04728417  0.07576856
```

APTITUD BIOLÓGICA (*FITNESS*)

FACTOR DE CONFUSIÓN

En la Figura 5.4 se observa las relaciones de causalidad que se simulan a continuación.

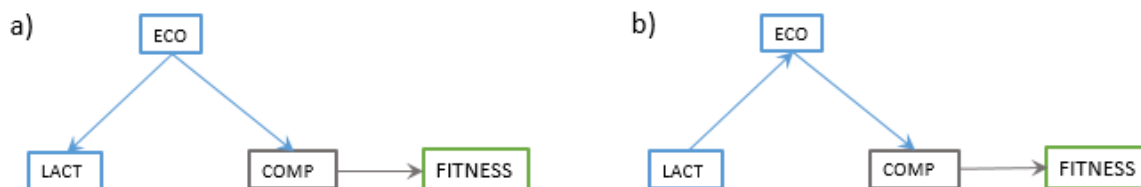


FIGURA 5.4 RELACIONES DE CAUSALIDAD ENTRE LA DURACIÓN DE LA LACTANCIA, EL COMPORTAMIENTO PROSOCIAL HUMANO, Y EL *FITNESS*, PARA UNA RELACIÓN DE CAUSALIDAD CON A) FACTOR DE CONFUSIÓN Y B) MEDIACIÓN

En este caso, las variables Eco, Lact, Comp se simulan como anteriormente y únicamente se incluye el *Fitness* dentro del modelo. Entonces, la probabilidad de supervivencia (1) o no supervivencia (0) se simula en función del comportamiento, por lo que se utiliza la función de enlace logit:

$$fitness_i \sim Binom(1, p_i)$$

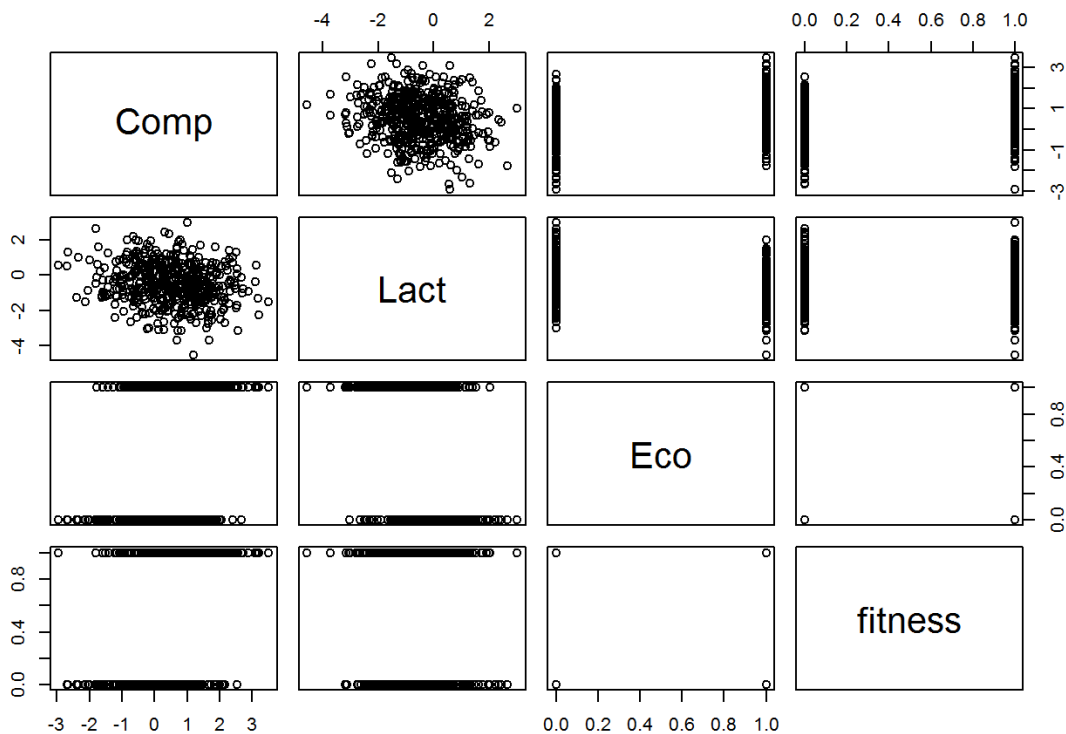
$$logit(p_i) = comp$$

Simulación

```
library(rethinking)
set.seed(10)
N <- 500
Eco <- rbinom(N, 1, 0.5)
Lact <- -rnorm(N, Eco)
Comp <- rnorm(N, Eco)
fitness <- rbinom(N, prob = logistic(Comp), size = 1)

# Base de datos con todas las variables creadas
dt <- data.frame(Comp, Lact, Eco, fitness)

pairs(dt) # grafico de las asociaciones entre las variables creadas
```



Inferencia causal

Los siguientes modelos de regresión permiten responder a las siguientes preguntas:

¿cuál es el efecto del comportamiento sobre el *fitness*?

```
coef(lm(fitness ~ Comp, data = dt))
## (Intercept)          Comp
##  0.4774826    0.1821641
```

¿cuál es el efecto del contexto social sobre el *fitness*?

```
coef(lm(fitness ~ Eco, data = dt))
## (Intercept)          Eco
##  0.486166    0.173753
```

¿cuál es el efecto de la edad al término de la lactancia sobre el *fitness*?

```
coef(lm(fitness ~ Lact, data = dt))
## (Intercept)          Lact
##  0.56137382 -0.02110261
```

El efecto encontrado en cada caso es el esperado dado el diagrama de causalidad utilizado para simular los datos (Figura 5.4).

MEDIADOR

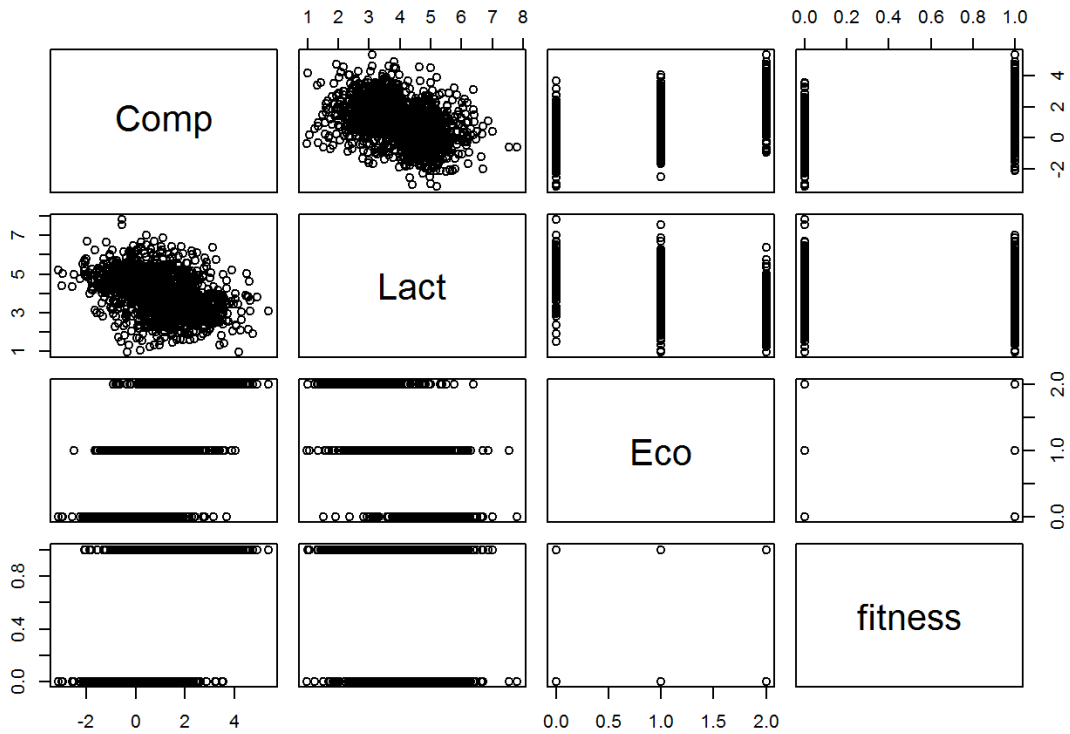
Este ejemplo se simula con base en la Figura 5.4b y, por lo tanto, difiere del ejemplo anterior únicamente en la relación de mediación que existe entre las variables Eco, Lact, Comp.

Simulación

```
set.seed(10)
N <- 1500
Lact <- rnorm(N, 4, 1)
Eco <- rbinom(N, 2, ifelse(Lact < mean(Lact), 0.8, 0.2))
Comp <- Eco + rnorm(N)
fitness <- rbinom(N, prob = logistic(Comp), size = 1)

# Base de datos con todas las variables creadas
dmt <- data.frame(Comp, Lact, Eco, fitness)

pairs(dmt) # grafico de las asociaciones entre las variables creadas
```



Inferencia causal

Los siguientes modelos de regresión permiten responder a las siguientes preguntas:

¿cuál es el efecto del comportamiento sobre el *fitness*:

```
coef(lm(fitness ~ Comp, data = dmt))
## (Intercept)      Comp
##  0.5133292  0.1644991
```

¿cuál es el efecto del contexto social sobre el *fitness*?

```
coef(lm(fitness ~ Eco, data = dmt))
## (Intercept)      Eco
##  0.5115235  0.1642283
```

¿cuál es el efecto de la edad al término de la lactancia sobre el *fitness* de los infantes?

```
coef(lm(fitness ~ Lact, data = dmt))
```



```
## (Intercept)          Lact
## 1.01798485 -0.08570396
```

El efecto encontrado en cada caso es el esperado dado el diagrama de causalidad utilizado para simular los datos con excepción del efecto de la lactancia. El diagrama muestra que existe un efecto de la edad al destete en el *fitness*; sin embargo, en la práctica no se encontró ninguna asociación (-0.08). Esto podría ser el resultado de que el efecto de Lact sobre el *fitness* realmente es muy pequeño para ser detectado cuando existen dos mediadores en el diagrama de causalidad (Figura 5.4)

5.2 Ejemplo 2: efecto materno como mediador de la variación ecológica

Además de ser una fuente potencial de parecido entre parientes, los efectos maternos actúan como mecanismo adaptativo de respuesta fenotípica frente a la heterogeneidad ambiental. Ya que crecer y reproducirse toma tiempo y recursos, se asume que la cantidad y calidad de la inversión hecha sobre las crías afecta el *fitness* de los padres. En este contexto, potencialmente existiría un equilibrio entre el éxito reproductivo de éstos y la inversión energética provista, que se llevaría a cabo a través de decisiones de historia de vida (Lindström 1999). Por ejemplo, cuando el ambiente es impredecible, la mejor opción es que los padres inviertan menos en sus crías puesto que, al limitar su esfuerzo reproductivo, aumenta su propia probabilidad de supervivencia (Promislow y Harvey, 1990; Lindström 1999). Al mismo tiempo y como consecuencia, la experiencia parental se traduce en variación en el *fitness* de los hijos, por ejemplo, en humanos el ambiente materno prenatal y postnatal temprano representa una ventana crítica que influye en su riesgo a enfermedades (e.g. Wells, 2018).

En otras palabras, las decisiones relacionadas con los patrones de asignación de recursos, (e.g. cuándo comenzar a reproducirse, cuántos hijos producir o cuánto invertir en ellos), repercuten tanto en el *fitness* de los padres como en el de los hijos. En este contexto, la

plasticidad de dichas estrategias puede describirse en términos de las dos compensaciones mencionadas anteriormente, esto es, invertir entre el crecimiento o la reproducción, o invertir entre la reproducción o la supervivencia. En humanos se ha propuesto recientemente (Wells, 2018) que los efectos maternos pueden englobar estas dos compensaciones y representar la dinámica intergeneracional de la plasticidad del desarrollo. Wells propone que las estrategias maternas de asignación de recursos a la prole pueden describirse como una compensación entre la inversión en crecimiento (i.e. incremento de tamaño) que se hace durante el embarazo, o la inversión en adiposidad (i.e. incremento de tejido adiposo) realizada durante la lactancia. En el primer caso, la inversión durante el embarazo estaría asignando recursos al crecimiento y mantenimiento homeostático del individuo mientras que, en el segundo caso, la inversión durante la lactancia asignaría recursos para la reproducción y supervivencia inmediata del mismo.

En la Figura 5.5 se pueden observar trayectorias de historia de vida hipotéticas que representan la propuesta de Wells (2018). En la zona prenatal, se observa el incremento de tamaño de cada individuo hipotético, dicho incremento puede ser considerado como un proxy de la inversión energética materna que, de acuerdo con el autor, beneficia el crecimiento somático y el mantenimiento homeostático de los individuos. Por otra parte, en la zona de lactancia, se observa el incremento de tamaño que se considera proxy a la inversión materna durante el periodo postnatal temprano, inversión energética que beneficia el incremento de tejido adiposo. Finalmente, en la zona postnatal se observan las consecuencias, en términos del tamaño a la edad a la menarquía y la talla o estatura adulta, de la inversión energética de los dos periodos anteriores.

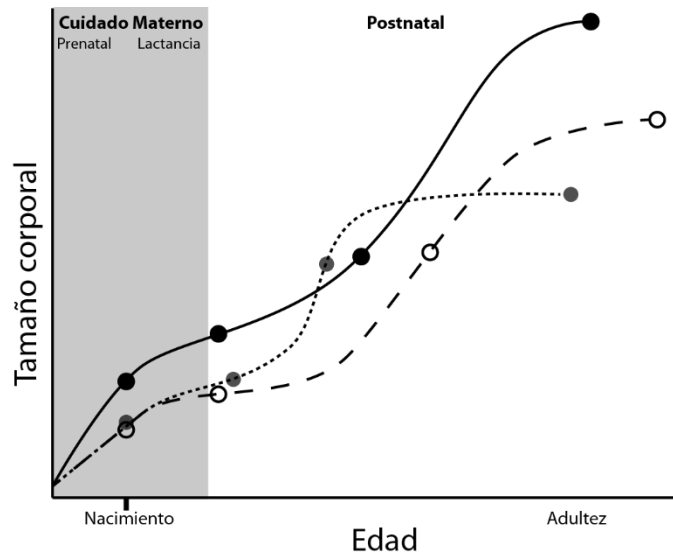


FIGURA 5.5 COMPENSACIONES EN LAS ESTRATEGIAS DE HISTORIA DE VIDA TOMANDO EN CUENTA LOS EFECTOS MATERNOS. CADA TRAYECTORIA MUESTRA DIFERENTES COMPENSACIONES Y LOS RASGOS SOMÁTICOS QUE SUBYACEN A LA PARTICIÓN DE LA INVERSIÓN MATERNA ENTRE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA. LÍNEA: UNA INVERSIÓN MATERNA ALTA DURANTE EL EMBARAZO FAVORECE ASIGNACIÓN DE ENERGÍA AL CRECIMIENTO Y PROMUEVE LONGEVIDAD. LÍNEA DISCONTINUA: BAJA INVERSIÓN MATERNA DURANTE EL EMBARAZO, SEGUIDO DE UNA LIMITACIÓN POSTNATAL DE LA ENERGÍA, LO QUE EVITA EL CRECIMIENTO COMPENSATORIO Y RESULTA EN ESTATURA BAJA. LÍNEA PUNTEADA: BAJA INVERSIÓN MATERNA DURANTE EL EMBARAZO SEGUIDO POR CRECIMIENTO COMPENSATORIO DURANTE LA LACTANCIA QUE CONTINUA DURANTE LA INFANCIA; LA ENERGÍA EXTRA INCREMENTA LA ADIPOSIDAD SIN BENEFICIAR EL TAMAÑO ADULTO. MODIFICADO DE WELLS (2018)

A partir de lo anterior se pueden observar los tres casos hipotéticos (Figura 5.5). En primer lugar, se puede observar a un individuo (línea) con un incremento de tamaño prenatal y postnatal temprano (i.e. durante la lactancia) adecuados, lo que lleva a un desarrollo postnatal óptimo dado el componente genético del individuo. En segundo lugar, se puede observar a un individuo (línea discontinua) cuyo incremento prenatal y postnatal temprano es reducido, lo que lleva a que la menarquía ocurra temprano en términos de tamaño corporal y a un tamaño corporal adulto igualmente reducido. Finalmente, se observa el caso de un individuo (línea punteada) cuya inversión prenatal es reducida pero que experimenta un incremento de recursos energéticos durante el periodo postnatal temprano (i.e. crecimiento compensatorio). Debido a que es muy tarde para que dichos recursos se utilicen como inversión en el mantenimiento, el exceso energético se almacena en depósitos de grasa, lo que lleva también a una menarquía temprana en términos de tiempo y a un tamaño corporal reducido.

Vale la pena notar que, aunque el autor considera que la dinámica generacional estaría dada por los patrones de inversión que maximizan el *fitness* materno, es decir, que las hijas reproducirían los patrones de las madres; el patrón intergeneracional de dicha dinámica es un poco más complejo. Únicamente la inversión materna realizada sobre el individuo de trayectoria roja favorecería la emergencia de compensaciones de historia de vida similares en la siguiente generación. Por el contrario, dependiendo del contexto ecológico, la inversión materna realizada en las trayectorias azul y verde favorecería en la generación siguiente cualquiera de los tres tipos de trayectorias. Solamente en el caso en el que dichas compensaciones se transmitan inalteradas de generación en generación, por ejemplo, debido a tradiciones culturales, la dinámica intergeneracional estaría dada por las estrategias que maximizan el *fitness* materno.

En resumen, esta propuesta recupera el papel de los efectos maternos como mediador de los factores ecológicos que repercuten en la expresión fenotípica y el *fitness* de la descendencia (Figura 5.6), es decir, el efecto del ambiente sobre la plasticidad prenatal y postnatal temprana del individuo no es un efecto directo, sino que se da a través de la madre.

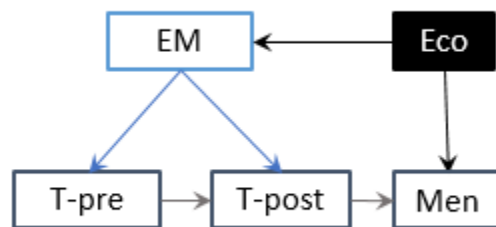


FIGURA 5.6 ACERCAMIENTO A LAS RELACIONES DE CAUSALIDAD DEL CONTEXTO ECOLÓGICO SOBRE EL FENOTIPO INDIVIDUAL. ECO = CONTEXTO ECOLÓGICO, EM = EFECTO MATERNO, T-PRE = TAMAÑO AL NACIMIENTO, T-POST = TAMAÑO AL TÉRMINO DE LA LACTANCIA, MEN = EDAD A LA MENARQUIA.

En términos del diagrama propuesto, lo anterior se representa de la siguiente manera:

```

library("dagitty")

g <- dagitty('dag {
  EM [pos="1,0"]
  TPRE [pos="1,1"]

```

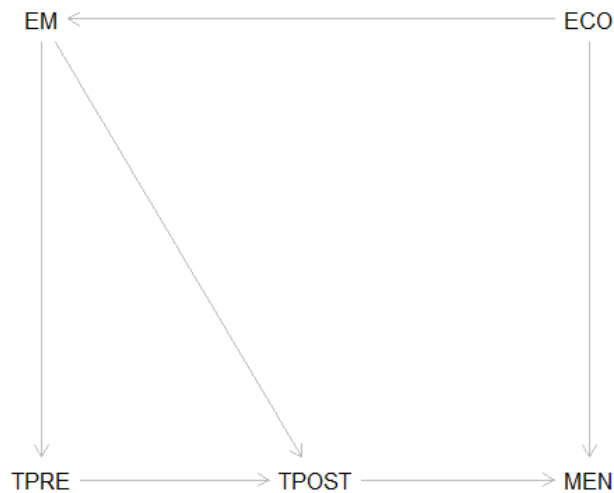
```

    TPOST [pos="2,1"]
    MEN [pos="3,1"]
    ECO [pos="3,0"]

    EM -> TPRE -> TPOST -> MEN
    EM -> TPOST -> MEN
    ECO -> EM -> TPRE -> TPOST -> MEN
    ECO -> MEN

}')
plot(g)

```



Dicho diagrama cuenta con los siguientes caminos de causalidad entre el ambiente (Eco) y el fenotipo temprano (T-pre, T-post):

```

paths(g, "ECO", "MEN")$paths
## [1] "ECO -> EM -> TPOST -> MEN"      "ECO -> EM -> TPRE -> TPOST -> MEN"
## [3] "ECO -> MEN"

```

Dicho de otra forma, el efecto materno es la variable que explica el efecto causal del ambiente en el fenotipo durante la ontogenia temprana, lo que implica que no existirá una asociación estadística entre el ambiente y el fenotipo (i.e. T-pre o T-post) una vez que se controla por el efecto materno.

A continuación, se representa gráficamente y se describen algunas de las relaciones de causalidad implicadas en dicha hipótesis.

5.2.1 Relaciones de causalidad

En la Figura 5.7 se representa la propuesta de Wells (2018), la cual predice que cuando la probabilidad de supervivencia disminuye (recursos ecológicos), se esperaría una maduración más rápida (menarquia), un tamaño adulto final más pequeño (tamaño adulto), que la reproducción comience de manera temprana (*first trade-off*), una esperanza de vida más corta, ritmo de envejecimiento más rápido, y que se favorezca la cantidad de crías en lugar de su calidad (*Fitness*). Por el contrario, cuando la probabilidad de supervivencia aumenta, se esperaría una maduración más lenta, un tamaño adulto final más grande, que la reproducción comience de manera tardía, una esperanza de vida más larga, ritmo de envejecimiento más lento, y que se favorezca la calidad de crías en lugar de su cantidad.

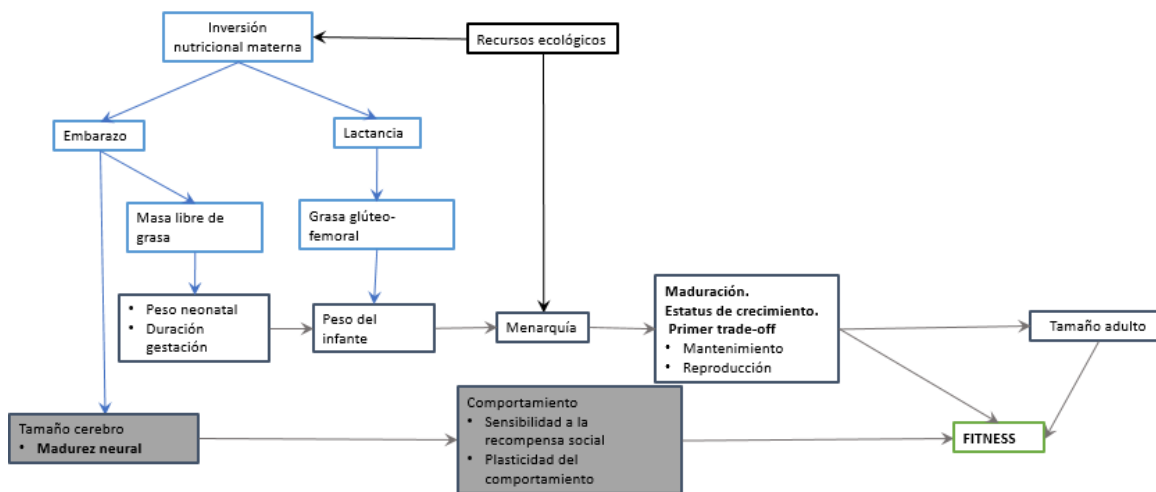


FIGURA 5.7 RELACIONES DE CAUSALIDAD EN LA HIPÓTESIS QUE CONSIDERA EL EFECTO MATERNO COMO MEDIADOR DE LOS FACTORES ECOLÓGICOS QUE REPERCUTEN EN LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA Y EL *FITNESS* (APTITUD BIOLÓGICA) DE LA DESCENDENCIA. EN GRIS SE REPRESENTAN LOS NODOS QUE CORRESPONDEN AL INDIVIDUO FOCAL, EN AZUL LOS NODOS QUE INVOLUCRAN A ALGÚN CONESPECÍFICO Y EN VERDE LA VARIABLE DEPENDIENTE DE INTERÉS DADO DICHAS INTERACCIONES.

MIENTRAS QUE LA EXPLICACIÓN DE LOS NODOS SIN RELLENO DE COLOR SE TRATA EN ESTE SUBCAPÍTULO, LA DE AQUELLOS CON RELLENO SE TRATAN EN EL CAPÍTULO ANTERIOR. LAS FLECHAS INDICAN RELACIONES CAUSALES.

En la Figura 5.7 se representa la misma propuesta, pero de manera simplificada. De arriba hacia abajo, se observa la influencia del contexto ecológico en la inversión energética materna durante el embarazo y la lactancia, en el sentido de que una mayor inversión materna durante el embarazo llevará a que el tamaño corporal del feto sea el óptimo (i.e. asociación positiva entre la cantidad de inversión durante el embarazo y el tamaño del bebé) y una mayor inversión durante la lactancia llevará a una proporción adecuada entre el tamaño corporal y los depósitos de grasa del infante (i.e. asociación positiva entre la inversión durante el embarazo y el tamaño del infante). Así mismo, la edad a la menarquia estaría influida de manera directa por el contexto ecológico del individuo (i.e. asociación negativa entre la abundancia de recursos y la edad a la menarquia) y de manera indirecta por el efecto del tamaño neonatal a través del tamaño corporal del infante (i.e. asociación negativa entre el tamaño del infante y la edad a la menarquia). Siguiendo la propuesta de Wells (2018) sobre la dinámica intergeneracional de las compensaciones de historia de vida, la inversión que realiza la progenie a la reproducción (aptitud biológica) sería similar a la de la propia inversión materna (i.e. asociación negativa entre la edad a la menarquia y la cantidad de inversión a la descendencia).

El objetivo de este ejemplo es mostrar cómo, a partir de un diagrama de causalidad dado, se pueden proponer los modelos teóricos que explican la forma en que se generaron los datos (i.e. modelo probabilístico conocido como Proceso generador de datos) y con dichos modelos simular los datos necesarios para explorar el problema. Así también, el objetivo de este ejemplo es mostrar la relevancia de los modelos jerárquicos cuando existen agrupaciones dentro de la base de datos. Finalmente, y de manera indirecta, en este ejemplo busco resaltar el impacto de la variación críptica sobre la variación fenotípica.

Con el objetivo de hacer la explicación más sencilla de seguir, lo anterior se lleva a cabo utilizando un diagrama simplificado (Figura 5.8). Dicho diagrama no tiene las mismas relaciones de causalidad que el diagrama anterior (Figura 5.7), pero captura la idea general que este ejemplo quiere transmitir. En este diagrama, la variable efecto materno engloba tanto

el componente genético de la madre como su componente ambiental. En otras palabras, el diagrama asume que el peso del infante y la edad a la menarquia son heredables pero, además, asume que dichas variables están influidas por la inversión energética que las madres realizan a sus hijas durante la lactancia y el crecimiento postnatal. A continuación, se intenta responder a la pregunta ¿cuál es la influencia del peso del infante sobre el tamaño adulto? Y ¿cuál es la influencia de la edad a la menarquia sobre el tamaño adulto?

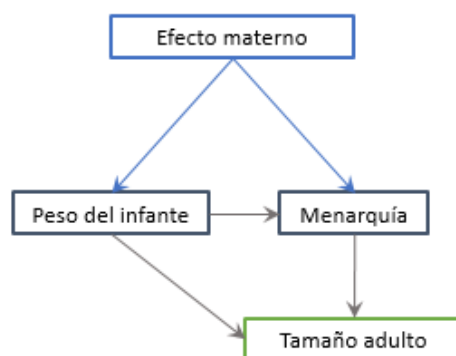


FIGURA 5.8 RELACIONES DE CAUSALIDAD SIMPLIFICADAS. EN GRIS SE REPRESENTAN LOS NODOS QUE CORRESPONDEN AL INDIVIDUO FOCAL, EN AZUL LOS NODOS QUE INVOLUCRAN A ALGÚN CONESPECÍFICO Y EN VERDE LA VARIABLE DEPENDIENTE DE INTERÉS DADO DICHAS INTERACCIONES. LAS FLECHAS INDICAN RELACIONES CAUSALES.

La simulación se divide en tres partes: en la primera genera la relación entre la menarquia y la talla o estatura en una muestra de mujeres, la segunda genera la misma relación, pero tomando en cuenta que existe diferencia entre la variación observada en la edad a la menarquia de las hijas de diferentes madres, y la tercera incluye, en la relación anterior, variación relacionada con el peso del infante. Cada una de las partes tiene el código (R Core Team, 2018) necesario para replicar el ejemplo, únicamente cuando se repite la información el código no se muestra. Éste fue desarrollado con el apoyo del Dr. Eduardo Gutiérrez-Peña y se encuentra *in extenso* en la sección de apéndices. En cada una de las partes primero se escoge el tamaño de muestra, N , con el cual se extraen muestras aleatorias de la distribución de probabilidad que corresponde a cada una de las variables independientes. Posteriormente, con base en la bibliografía, se escoge el valor de los parámetros para cada uno de los modelos y, se obtiene la variable dependiente. Finalmente, se genera la gráfica que corresponde al modelo y las variables simuladas.

5.2.1.1. Simulación 1: estatura individual como función de la edad a la menarquia

```
library(MASS)
library(ggplot2)
library(gridExtra)
```

Tamaño de muestra

Se simula una población de $n = 51$ mujeres. Supongamos que estas mujeres pertenecen a diferentes familias que están agrupadas por madre. Digamos, por ejemplo, que hay 10 madres y cada madre tiene un número diferente de hijas. La anterior agrupación tiene como objetivo simular el escenario biológico en el que el fenotipo individual varía menos entre hijas de la misma madre que entre hijas de diferentes madres.

```
set.seed(1986)
N_mom <- 10 #Numero de madres
n_off <- c(6,4,5,7,6,3,7,5,4,4) #Numero de hijas
mother <- rep(1:N_mom, times = n_off) #Indice de la madre
```

VARIABLES INDEPENDIENTES

MENARQUIA

Seguendo al artículo de Terry y colaboradores (2009), se simula la edad a la menarquia promedio (años; media = 12.5, DE = 1.72) para cada madre a partir del siguiente modelo:

$$\mu_j \sim \mathcal{N}(\mu, \sigma_0),$$

donde j va de 1 al número de madres y $menar_j$ es la edad a la menarquia de la j -ésima madre. A continuación, se simula la edad a la menarquia de las hijas de cada madre.

$$menarquia_{ij} \sim \mathcal{N}(\mu_j, \sigma),$$

donde i va de 1 a n_j , y $menarquia_{ij}$ es la edad a la menarquia de la i -ésima hija de la j -ésima madre.

```
#madre
menar_mom <- rnorm(N_mom, 12.5, 1.72/sqrt(N_mom))

#hijas
menarquia <- vector(mode="numeric", length = sum(n_off))
menarquia[1:n_off[1]] <- rnorm(n_off[1], menar_mom[1], 1.72)
cum_n_off <- cumsum(n_off)
for(j in 2:N_mom) {
  menarquia[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] <-
  rnorm(n_off[j], menar_mom[j], 1.72)
}
```

VARIABLES DEPENDIENTES

ESTATURA

Se simula la asociación que nos interesa, esto es, la relación entre la estatura (cm) y la edad a la menarquia sin hacer explícita la variación en la inversión hecha por diferentes madres (Figura 5.8). Siguiendo el artículo de Onland-Mored y colaboradores (2005) se escogieron los parámetros que se utilizan en el siguiente modelo:

$$estatura_{ij} = \alpha_j + \beta_j * menarquia_{ij} + e_{ij},$$

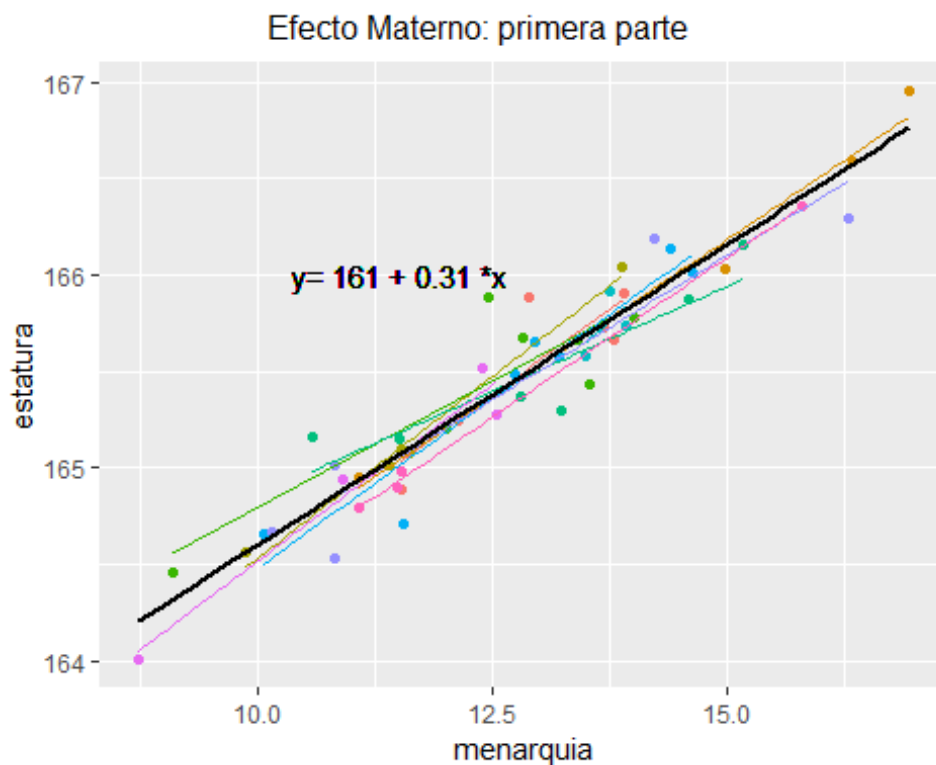
donde $estatura_{ij}$ es la estatura de la i -ésima hija de la j -ésima madre y e_i es el error aleatorio.

```
# Parametros
alfa <- 161.5 # cm
beta <- 0.31
sigma_e <- 0.2
e <- rnorm(sum(n_off),0,sigma_e) # error aleatorio

# La estatura en funcion de la edad a la menarquia
estatura <- alfa + beta*menarquia + e

# Base de datos de las variables creadas
d <- data.frame(estatura = estatura,
                menarquia = menarquia,
                mother = as.factor(mother))
```

Visualización



Esta es la relación más simple entre las variables menarquia y estatura; sobre ella se construyen las siguientes simulaciones.

5.2.1.2. Simulación 2: estatura individual como función de la edad a la menarquia cuando existe variación entre familias

```
library(MASS)
library(ggplot2)
library(gridExtra)
```

Tamaño de muestra y variables independientes

La estructura de la población y la edad de la menarquia se simulan de la misma forma que en el ejemplo anterior.

Variables dependientes

ESTATURA

A diferencia de la primera simulación, en ésta sí se toma en cuenta la variación materna; es decir, este modelo toma en cuenta que existen diferencias entre familias en la relación entre la menarquia y la estatura (i.e. una α y β diferente por familia). Utilizando los mismos parámetros que anteriormente (Onland-Moreed et al., 2005), el modelo del cual se simula la estatura es el siguiente:

$$\text{estatura}_{ij} = \alpha_j + \beta_j * \text{menarquia}_{ij} + e_{ij}$$
$$\begin{bmatrix} \alpha_j \\ \beta_j \end{bmatrix} \sim MVN \left(\begin{bmatrix} \alpha_0 \\ \beta_0 \end{bmatrix}, S \right)$$

```

# Parametros
alfa.0 <- 161.5 # cm
beta.0 <- 0.31
sigma_e <- 0.1
e <- rnorm(sum(n_off),0,sigma_e) # error aleatorio
rho <- matrix(c(1, -0.3, -0.3, 1), nrow = 2)
s_alpha <- 0.2
s_beta <- 0.4
Sigmas <- c(s_alpha, s_beta)
factor_var <- 0.1 # representa la variabilidad ambiental
S <- factor_var * diag(Sigmas) %*% rho %*% diag(Sigmas)

# Simulacion de los parametros para cada madre
alfa_beta <- mvrnorm(N_mom, mu=c(alfa.0,beta.0),Sigma=S)

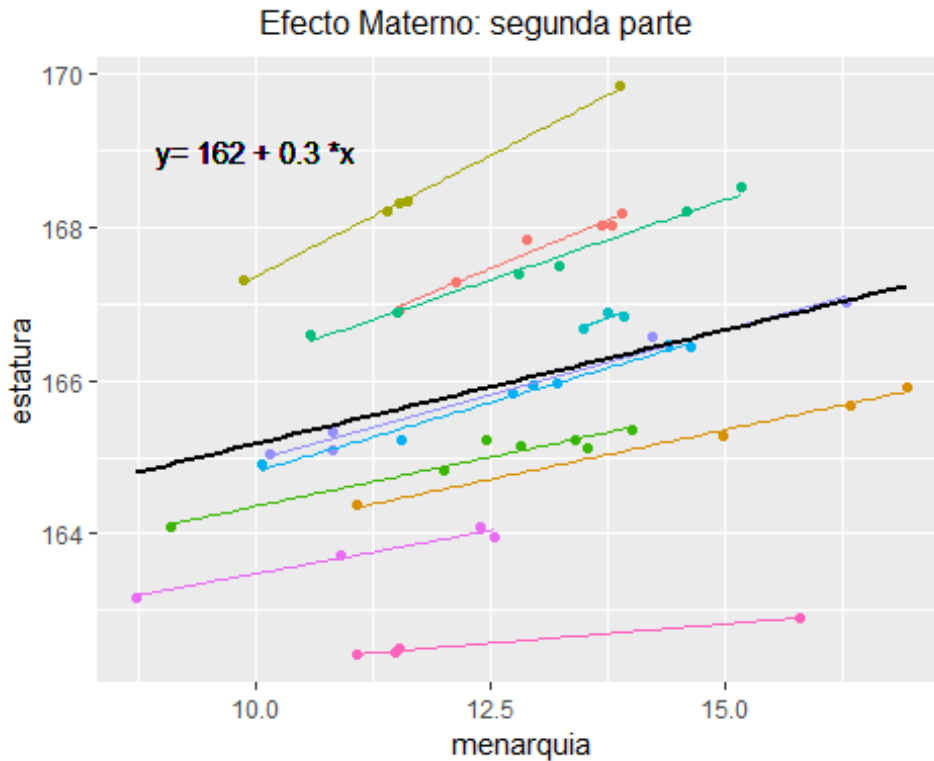
# Simulacion de la estatura (cm) para las hijas de cada madre
estatura <- vector(mode="numeric",length = sum(n_off))
estatura[1:n_off[1]] <- alfa_beta[1,1] +
  alfa_beta[1,2]*menarquia[1:n_off[1]] +
  e[1:n_off[1]] # error aleatorio

cum_n_off <- cumsum(n_off)
for(j in 2:N_mom){
  estatura[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] <- alfa_beta[j,1] +
    alfa_beta[j,2]*menarquia[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] +
    e[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] # error aleatorio
}

# Base de datos de las variables creadas
d <- data.frame(estatura = estatura,
  menarquia = menarquia,
  mother = as.factor(mother))

```

Visualización



Se puede observar que, aunque la pendiente es similar a la pendiente poblacional (línea negra) de la simulación anterior, la composición de las relaciones al interior de la población es diferente (líneas de colores). Especialmente, se resalta el hecho de que existen diferencias entre las familias en la edad a la menarquia y la relación de ésta con la estatura final. Esta variación entre familias podría ser, en parte, resultado de lo que en el capítulo 4 mencioné como variación críptica, por ejemplo, de la interacción del genotipo individual con el ambiente. En el caso de este ejemplo, la variable `factor_var` intenta representar la cantidad de variación ambiental a la que las familias simuladas se encuentran expuestas, en el sentido de que un valor pequeño implica poca variación ambiental y viceversa.

En el siguiente ejemplo se incluye otra manera en la que la variación críptica podría repercutir en el rango de fenotipos observados en la población.

5.2.13. Simulación 3: estatura individual como función de la edad y el peso del infante cuando existe variación entre familias

```
library(MASS)
library(ggplot2)
library(gridExtra)
```

Tamaño de muestra y variables independientes

La estructura de la población y la edad de la menarquia se simulan de la misma forma que en el ejemplo anterior.

PESO DEL INFANTE

Al igual que se simuló la edad a la menarquia, se simula el peso promedio (kg; media = 9.67, DE = 1.17) al final de la lactancia³² (Terry et al., 2009: Tabla 1) para cada madre:

$$v_j \sim \mathcal{N}(v_j, \zeta_0),$$

donde j va de 1 al número de madres y v_j es el peso al final de la lactancia de la j -ésima madre. A continuación, se simula el peso de las hijas de cada madre al término de la lactancia.

$$infante_{ij} \sim \mathcal{N}(v_j, \zeta),$$

donde i va de 1 a n_j , e $infante_{ij}$ es el peso al término de la lactancia de la i -ésima hija de la j -ésima madre.

³² Este dato en realidad es el peso de los infantes al término del primer año de vida, pero debido a que no encontré el dato específico, lo utilicé como aproximación a la variable “peso al final de la lactancia”.

```

# Madre
infante_mom <- rnorm(N_mom, 9.67, 1.17/sqrt(N_mom))

# Hijas
infante <- vector(mode="numeric", length = sum(n_off))
infante[1:n_off[1]] <- rnorm(n_off[1], infante_mom[1], 1.17)
cum_n_off <- cumsum(n_off)
for(j in 2:N_mom) {
  infante[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] <-
rnorm(n_off[j], infante_mom[j], 1.17)
}

```

VARIABLES DEPENDIENTES

ESTATURA

En esta simulación, además de tomar en cuenta que existen diferencias entre familias en la relación entre la menarquia y la estatura, también se simulan las diferencias entre familias en la inversión materna durante la lactancia (Figura 5.8). Utilizando los mismos parámetros que en la sección anterior (Onland-Mored et al., 2005), el modelo de la relación entre la estatura (cm), la edad a la menarquia (años) y el peso del infante (kg) es el siguiente:

$$estatura_{ij} = \alpha_j + \beta_{infante_j} * infante_{ij} + \beta_j * menarquia_{ij} + e_{ij}$$

$$\begin{bmatrix} \alpha_j \\ \beta_{infante_j} \\ \beta_j \end{bmatrix} \sim MVN \left(\begin{bmatrix} \alpha_0 \\ \beta_{infante_0} \\ \beta_0 \end{bmatrix}, S \right).$$

Vale la pena recalcar que, en esta simulación, el tamaño del infante influye de manera directa en la edad a la menarquia y de manera indirecta en la estatura, lo que puede observarse en la Tabla 5.1. El escenario que se intenta simular implica que un tamaño pequeño al término de la lactancia (trayectoria punteada en Figura 5.5) llevará a una edad temprana a la menarquia (i.e. correlación negativa entre lactancia y menarquia). Además, que una menarquia temprana llevará a una baja estatura (i.e. correlación negativa entre la menarquia y la estatura).

	Estatura	Menarquia	Lactancia
Estatura	1	-0.3	0
Menarquia	-0.3	1	-0.3
lactancia	0	-0.4	1

TABLA 5.1. CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES (RHO).

```

alfa.0 <- 161.5 # cm
beta.0 <- 0.31
sigma_e <- 0.1
beta_i.0 <- -0.15
e <- rnorm(sum(n_off),0,sigma_e) # error aleatorio
rho <- matrix(c(1, 0.3, 0.0, 0.3, 1, -0.3, 0, -0.3, 1), nrow = 3)
#relación entre infante y menarquia
s_alpha <- 0.1
s_beta <- 0.4
s_beta_i <- 0.1
Sigmas <- c(s_alpha, s_beta, s_beta_i)
factor_var <- 0.1 # representa la variabilidad ambiental, entre mas
grande mayor variación ambiental
S <- factor_var * diag(Sigmas) %*% rho %*% diag(Sigmas) # matriz de
covarianza para los parámetros

# Simulación de los parámetros para cada madre
alfa_beta_beta_i <- mvrnorm(N_mom, mu=c(alfa.0,beta.0,beta_i.0),Sigma=S)

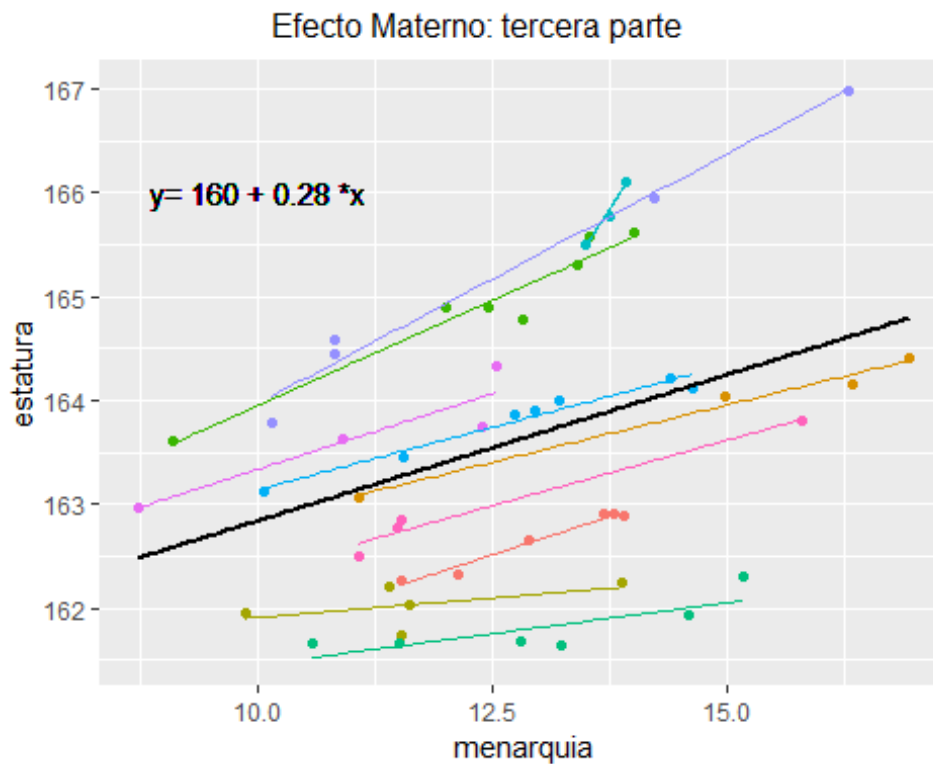
# Simulación de la estatura (cm) para las hijas de cada madre
estatura <- vector(mode="numeric",length = sum(n_off))
estatura[1:n_off[1]] <- alfa_beta_beta_i[1,1] +
  alfa_beta_beta_i[1,3] * infante[1:n_off[1]] +
  alfa_beta_beta_i[1,2] * menarquia[1:n_off[1]] +
  e[1:n_off[1]] # error aleatorio

cum_n_off <- cumsum(n_off)
for(j in 2:N_mom){
  estatura[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] <- alfa_beta_beta_i[j,1] +
    alfa_beta_beta_i[j,3] * infante[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] +
    alfa_beta_beta_i[j,2]*menarquia[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] +
    e[(cum_n_off[j-1]+1):cum_n_off[j]] # error aleatorio
}

# Base de datos con las variables creadas
d <- data.frame(estatura = estatura,
  menarquia = menarquia,
  infante = infante,
  mother = as.factor(mother))

```

Visualización



Se puede observar una relación entre la menarquia y la estatura similar a los casos anteriores y, al igual que con la simulación anterior, se puede observar variación en dicha relación entre las familias. Sin embargo, en este ejemplo se intenta representar un factor que influye durante el desarrollo en la variación de la edad a la menarquia y la estatura: el peso del infante (Figura 5.8). Dicho factor, además incorpora la variación genética y ambiental entre familias en dicha etapa.

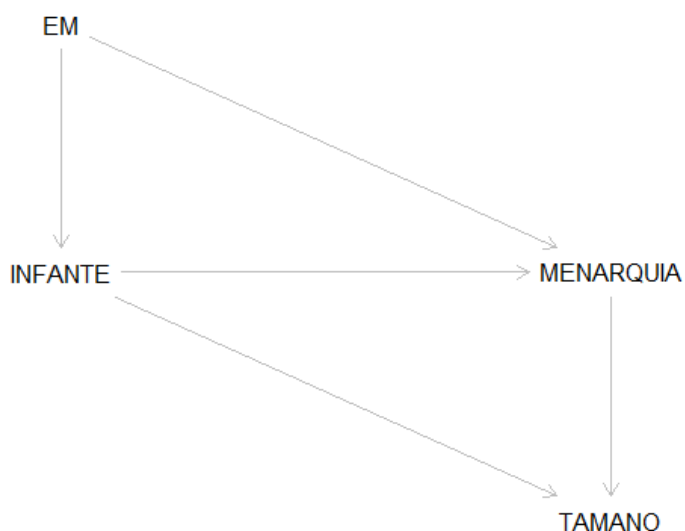
Una característica de esta última simulación es que a pesar de que dentro del proceso generador de datos se encuentra la variación en el peso del infante al término de la lactancia, en la visualización final de las variables de interés no se encuentra explícitamente su repercusión. Por lo anterior, considero a este tipo de interacciones entre componentes fenotípicos como un factor potencial indirecto de variación críptica. Cabe destacar que, aunque en este ejemplo no trato con las repercusiones de la presencia de variación críptica en la evolución, el trabajo de Dreyer y colaboradores (2016) sugiere que la misma presión de

selección en dos poblaciones con diferencias en estos patrones subyacentes de variación críptica, llevará a resultados diferentes.

5.2.2 Estimación de los parámetros de interés

Entonces, la pregunta que surge ahora es cómo analizamos la información obtenida en la última simulación. Para esto recordemos primero el diagrama de causalidad del que se simularon los datos:

```
g <- dagitty('dag {  
  EM [pos="1,0"]  
    INFANTE [pos="1,1"]  
    MENARQUIA [pos="2,1"]  
    TAMANO [pos="2,2"]  
  
  EM -> INFANTE -> MENARQUIA -> TAMANO  
  EM -> INFANTE -> TAMANO  
  EM -> MENARQUIA -> TAMANO  
  
}')  
plot(g)
```



Ahora, recuperemos los caminos de causalidad existentes para responder las siguientes preguntas:

¿cuál es el efecto del peso del infante sobre el tamaño?

```
paths(g, "MENARQUIA", "TAMANO")$paths
## [1] "MENARQUIA -> TAMANO"
## [2] "MENARQUIA <- EM -> INFANTE -> TAMANO"
## [3] "MENARQUIA <- INFANTE -> TAMANO"
```

En este caso, podemos observar que nos interesa el camino número 2, pero que existen dos caminos más que necesitan bloquearse para poder recuperar el efecto de interés. En este sentido, podemos responder a la pregunta de interés únicamente tomando en cuenta el efecto materno dentro del análisis. En otras palabras, dado que el camino 3 contiene al camino 1, y dado que el efecto materno es un factor de confusión, controlar su efecto dentro del análisis bloquearía ambos caminos.

Lo mismo se necesita para responder a la pregunta ¿cuál es el efecto de la edad a la menarquia sobre el tamaño?

```
paths(g, "INFANTE", "TAMANO")$paths
## [1] "INFANTE -> MENARQUIA -> TAMANO"
## [2] "INFANTE -> TAMANO"
## [3] "INFANTE <- EM -> MENARQUIA -> TAMANO"
```

Entonces, para estimar los parámetros de interés se debe incluir el efecto materno en el análisis. Sin embargo, en ningún momento se simuló dicha variable, lo único que se simuló fue la variación al interior y entre familias, es decir, la población está compuesta por conjuntos de individuos que varían de manera más similar al interior de sí mismos (i.e. familia) que entre ellos. Podemos escribir el código para la estimación de la distribución final de los parámetros de interés (en negritas) de la siguiente manera:

$$estatura_{ij} \sim N(\mu_{ij}, \sigma_{ij})$$

$$\mu_{ij} = \alpha_j + \beta_{infante_j} * infante_j + \beta_j * menarquia_{ij} + e_{ij}$$

$$\begin{bmatrix} \alpha_j \\ \beta_{infante_j} \\ \beta_j \end{bmatrix} \sim MVN \begin{pmatrix} \alpha_0 \\ \beta_{infante_0}, S \\ \beta_0 \end{pmatrix}.$$

```
library(rethinking)

mod1 <- map2stan(alist(
  estatura ~ dnorm(mu, sigma),
  mu <- a[mother] + bi[mother]*infante + bm[mother]*menarquia,
  a[mother] ~ dnorm(a0, 10),
  bi[mother] ~ dnorm(bi0, 1),
  bm[mother] ~ dnorm(bm0, 1),
  a0 ~ dnorm(160, 10),
  bi0 ~ dnorm(0, 1),
  bm0 ~ dnorm(0, 1),
  sigma ~ dgamma(1, 1)
), data = d)
```

En donde el subíndice j (e.g. α_j) en el modelo y los corchetes en el código (i.e. [mother]) significan que los parámetros se encuentran agrupados entre familias. En este caso, los parámetros que nos interesa recuperar en la distribución final son: alfa (a), beta para el peso del infante (bi) y beta para la edad a la menarquia (bm), para cada familia y para la población. La siguiente tabla muestra la estimación de la media, desviación estándar, los límites superior e inferior del intervalo de credibilidad de 89 % para cada parámetro estimado, el número efectivo de muestras y la convergencia (para más información se recomienda, McElreath, 2016b). En orden, se observan las estimaciones para la familia 1 a 10 del parámetro alfa (a), beta para el peso del infante (bi), beta para la edad a la menarquia (bm), el alfa de la población (a0), la beta para el peso del infante de la población (bi0) y la beta para la edad a la menarquia de la población (bm0):

```
precis(mod1, depth=2)
##           Mean StdDev lower 0.89 upper 0.89 n_eff Rhat
## a[1]    158.31   2.25   154.79  161.73   568    1
## a[2]    160.61   0.71   159.43  161.71   737    1
## a[3]    161.35   0.76   160.20  162.57   825    1
## a[4]    161.35   0.42   160.73  162.01  1000    1
## a[5]    162.01   1.06   160.35  163.65   793    1
## a[6]    162.48   0.76   161.31  163.64   767    1
## a[7]    154.46   5.55   145.88  163.17   699    1
## a[8]    161.05   0.47   160.41  161.84  1000    1
```

```
## a[9]    161.62    0.77    160.24    162.65    617    1
## a[10]   162.39    0.66    161.36    163.45    810    1
## bi[1]   -0.09    0.08    -0.23     0.04    559    1
## bi[2]   -0.05    0.06    -0.14     0.04    864    1
## bi[3]   -0.13    0.08    -0.27    -0.01    881    1
## bi[4]   -0.11    0.04    -0.18    -0.05   1000    1
## bi[5]   -0.14    0.08    -0.26    -0.02    856    1
## bi[6]   -0.22    0.05    -0.30    -0.14    884    1
## bi[7]   -0.05    0.05    -0.12     0.04   1000    1
## bi[8]   -0.06    0.06    -0.16     0.02    836    1
## bi[9]   -0.09    0.06    -0.18     0.02    649    1
## bi[10]  -0.19    0.05    -0.27    -0.11    945    1
## bm[1]    0.31    0.11     0.15     0.48    589    1
## bm[2]    0.24    0.03     0.20     0.29   1000    1
## bm[3]    0.23    0.02     0.19     0.27   1000    1
## bm[4]    0.16    0.05     0.09     0.23    884    1
## bm[5]    0.36    0.03     0.31     0.41    894    1
## bm[6]    0.08    0.03     0.04     0.13   1000    1
## bm[7]    0.88    0.38     0.28     1.49    707    1
## bm[8]    0.25    0.03     0.20     0.31   1000    1
## bm[9]    0.44    0.02     0.41     0.48    875    1
## bm[10]   0.28    0.03     0.22     0.33   1000    1
## a0      160.53    2.97   155.81   165.23   1000    1
## bi0     -0.10    0.32    -0.59     0.42   1000    1
## bm0     0.31    0.31    -0.14     0.82   1000    1
## sigma   0.10    0.02     0.08     0.13    322    1
```

Se puede observar, por ejemplo, que los valores de la media estimada de a_0 , bi_0 , bm_0 y σ son similares a los simulados (ver la última simulación, 5.2.13):

```
alfa.0 <- 161.5 # cm
beta.0 <- 0.31
sigma_e <- 0.1
beta_i.0 <- -0.15
```

Lo cual no se logra cuando se estiman a partir de una regresión lineal ordinaria:

```
lm(estatura ~ infante + menarquia, data = d)
## Coefficients:
## (Intercept)    infante    menarquia
##    165.6208    -0.4599     0.1891
```

En donde Intercept es α_0 , infante es bi_0 , y menarquia es bm_0 .

5.2.3 Comentarios finales

En este ejemplo se simuló un escenario en el que la variación entre familias tiene repercusiones indirectas sobre la variación fenotípica, y potencialmente sobre la evolución morfológica (ver, por ejemplo, Dreyer et al., 2016).

Aunque la propuesta de Wells (2018) no es la única en explicar por qué algunas trayectorias ontogenéticas predicen el desarrollo de enfermedades crónicas y de qué forma podría llevarse a cabo la dinámica intergeneracional de estas trayectorias (ver, por ejemplo, Gluckman et al., 2007), debido a que su propuesta empata con la teoría de historia de vida que se resalta en esta tesis y que su planteamiento es claro, preciso y sencillo de simular, se decidió utilizar su trabajo para diseñar este ejemplo.

Los modelos lineales jerárquicos, también conocidos como multinivel y/o de efectos mixtos, son la única opción que nos permite estimar correctamente los parámetros de interés cuando existen conjuntos al interior de nuestros datos.

Finalmente, entender los diagramas de causalidad entre las variables de estudio nos permite elegir un modelo probabilístico con el cual explorar, simular y estimar las relaciones entre nuestras variables de interés. En este sentido, cabe recordar que este proceso nos permite ganar intuición sobre el concepto de error de muestreo, o de la variabilidad que existe entre el gran conjunto de muestras hipotéticas que podrían obtenerse de los datos reales (ver subcapítulo 2.5.1). Para explorar esta variabilidad se pueden ejecutar varias veces cada uno de los códigos sin la opción `set.seed()`.

5.3 Ejemplo 3: hipótesis de la auto-domesticación en *Homo sapiens*

Una de las hipótesis más recientes sobre cómo ha evolucionado la morfología de *Homo sapiens* es la de auto-domesticación. El atractivo de esta hipótesis tiene que ver por un lado con que incluye fenotipos más allá de la morfología como, por ejemplo, rasgos de comportamiento, fisiológicos y cognitivos (particularmente el comportamiento social que es bastante controvertido en sí mismo). Por otro lado, en un campo de investigación en donde los experimentos son casi imposibles de llevarse a cabo, la hipótesis de auto-domesticación llama la atención precisamente porque las consecuencias evolutivas de dicho proceso pueden observarse en otras especies que han sido domesticadas intencionalmente por el humano.

Se ha visto que las alteraciones fenotípicas asociadas con la domesticación son similares en diferentes especies; en mamíferos este fenómeno se conoce como el síndrome de domesticación (Wilkins et al., 2014) e incluye características como, por ejemplo, el incremento de la docilidad y la habilidad de utilizar señales humanas como gestos y miradas, el incremento de la fecundidad, la reducción del tamaño de las piezas dentarias, el acortamiento del rostro, la reducción del tamaño cerebral, orejas caídas, cola enroscada y despigmentación de la piel y el pelaje (Sánchez-Villagra et al., 2016). El perro es la especie que presenta la totalidad de características relacionadas con el síndrome, mientras que las demás especies de mamíferos domesticados presentan únicamente subconjuntos de características que han sido asociadas con dicho síndrome (Sánchez-Villagra et al., 2016).

Una de las primeras menciones sobre la auto-domesticación en primates fue realizada por Hare y colaboradores en 2012. Tomando en cuenta que la selección hacia la reducción de la agresividad dentro de una especie resulta en características similares a las del síndrome de domesticación, los autores proponen que este proceso podría explicar las diferencias entre *Pan troglodytes* y *Pan paniscus*, puesto que este último presenta formas menos severas de agresión que los primeros. Así también, considerando que para la detección de una especie domesticada se necesita compararla con la especie más cercana filogenéticamente,

Theofanopoulou y colaboradores (2017) establecen que la morfología craneofacial de *Homo sapiens* anatómicamente moderno exhibe rasgos que pertenecen al síndrome de domesticación cuando se comparan con la morfología de *Homo neandertal*, por ejemplo, un perfil más grácil y juvenil, prognatismo reducido, una proyección nasal y supraorbitaria menos pronunciada, tamaño de las piezas dentales y capacidad craneal disminuida, una reducción general del dimorfismo sexual.

5.3.1 Integración morfológica de los fenotipos que componen el síndrome de domesticación

En capítulos anteriores (ver, por ejemplo, subcapítulos 1.4 y 3.1) mencioné que los procesos de desarrollo estructuran los rasgos fenotípicos, que estos rasgos varían de manera conjunta (covarían), ya sea por su papel funcional o de desarrollo, formando módulos que pueden tener un correlato genético, y que se puede utilizar el principio de integración morfológica para describir dicha estructura jerárquica. En este contexto, los rasgos que conforman el síndrome de domesticación también pueden considerarse módulos puesto que presentan mayor variación entre sí que con otros rasgos fenotípicos. Así también, dado que se heredan de manera conjunta, podemos asumir que dicho patrón de covariación tiene un correlato genético.

En otras palabras, los rasgos de comportamiento (e.g. docilidad), fisiológicos (e.g. maduración temprana) y morfológicos (e.g. reducción de tamaño y de dimorfismo sexual) asociados con el síndrome de domesticación forman un módulo³³, cuyo origen se ha sugerido que se encuentra en la variación de las células de la cresta neural (Wilkins et al., 2014).

³³ En este sentido, el problema con la temática de la auto-domesticación es que involucra la covariación entre fenotipos que son controvertidos cuando se aplican a la especie humana. Pensemos por ejemplo que en el experimento de los zorros plateados la selección sobre un temperamento dócil resultó en cambios en la morfología craneal. Pensemos ahora la posibilidad de que esta asociación exista en humanos (i.e. docilidad implica cierta morfología y viceversa). En la mayoría de los casos, lo anterior provoca disgusto y comentarios como “determinismo biológico”, “frenología”, etc.; sin embargo ¿qué nos hace tan especiales para que esta asociación no aplique en nuestra especie? No entraré en este debate puesto que existen opiniones de autores mucho más informados al respecto, pero me gustaría hacer dos comentarios. Uno, que se ha planteado que esta covariación entre rasgos tan disímiles podría tener como base la hipoplasia de las células de la cresta neural

Asumiendo que el *Homo sapiens* exhibe las características que se esperan de una especie domesticada, a continuación, sugiero tres propuestas que podrían explicar dicho proceso: la selección directamente sobre el tamaño corporal, la selección sobre el comportamiento dócil y/o la selección sobre las estrategias reproductivas.

5.3.2 Propuesta de los mecanismos que subyacen al síndrome de domesticación

5.3.2.1. Selección sobre el tamaño corporal

Esta propuesta podría considerarse una extensión del enfoque morfológico (ver subcapítulo 3.3.1) ya que pone el énfasis sobre los patrones de covariación alométricos. Se ha sugerido que la evolución morfológica relacionada con la reducción de tamaño que se observa en organismos que habitan en islas, conlleva cambios fenotípicos similares a los observados en el síndrome de domesticación (Sánchez-Villagra, 2016). Además, al comparar las trayectorias de crecimiento entre especies domesticadas con sus contrapartes salvajes, Sánchez-Villagra y colaboradores (2017) observaron que estas últimas presentan mayor cantidad de rasgos con crecimiento isométrico que las primeras, quienes exhiben más rasgos con crecimiento alométrico. Asimismo, aun cuando algunas especies domesticadas presentan trayectorias alométricas similares a sus contrapartes salvajes, se ha visto que existen diferencias en la longitud de dichas trayectorias o en el intercepto de las mismas, entre ambos grupos (Wilson, 2018)

En este sentido, la selección positiva sobre el tamaño corporal pequeño o el emparejamiento selectivo relacionado con la estatura son ejemplos de mecanismos por medio de los cuales

(Wilkins et al., 2014). Dos que, en la práctica, cualquier covariación que observemos es dependiente del contexto ecológico y puede ser parte de una norma de reacción; si lo anterior no se toma en cuenta corremos el riesgo de plantear modelos biológicos cuyo sobreajuste (*overfit*) lleva, efectivamente, a perpetuar estereotipos (e.g. la existencia de razas) y a confundir un enfoque probabilístico con determinismo biológico.

podrían evolucionar las alteraciones del tamaño corporal asociadas con el síndrome de domesticación o el de isla. En el primer caso, debido a que el tamaño corporal pequeño podría ser una adaptación a las características ecológicas, por ejemplo, éste juega un papel importante en definir el nicho ecológico de las especies (Morey, 1994). Se ha sugerido que el tamaño pequeño de las poblaciones pigmeas que habitan en la selva confiere beneficios al desempeño locomotor y la eficiencia de forrajeo (Venkataraman et al., 2018). En el segundo caso, debido a que la elección de pareja podría presentar patrones no azarosos dentro de las poblaciones. Por ejemplo, se ha visto que en poblaciones humanas existe preferencia por parejas con estaturas similares (Stulp et al., 2017).

Tomando en cuenta lo anterior, en esta propuesta se esperaría que los rasgos asociados con el síndrome de domesticación sean el resultado de la selección natural actuando sobre las características adaptativas del tamaño corporal o, de la selección intersexual por parte de las mujeres eligiendo hombres que presenten similitud de dicho rasgo. Al mismo tiempo y ya que cambios en el tamaño implican cambios en los patrones de covariación fenotípica, se esperaría que como consecuencia de dichos procesos existiera una disrupción de los patrones isométricos (i.e. alometría) de manera conjunta a los rasgos del síndrome de domesticación.

5.3.2.2. Selección sobre la docilidad

Durante la segunda mitad del siglo XX, Belyaev y Trut llevaron a cabo un experimento en zorros plateados para probar la hipótesis de que las primeras etapas de la domesticación animal podrían ser el resultado de la selección sobre el comportamiento. En dicho experimento se observó que la selección sobre un solo rasgo de temperamento (docilidad) es suficiente para generar una cascada de cambios de comportamiento, morfológicos y fisiológicos en el corto plazo (ver Belyaev, 1979). Con base en este experimento, esta propuesta es una de las más elaboradas y populares de los últimos años para explicar la autodomesticación humana (ver, por ejemplo, Gibbons, 2014).

En este contexto, y ya que los neurotransmisores y hormonas relacionadas con comportamientos sociales como la docilidad o agresividad tienen efectos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial se ha propuesto (Cieri et al., 2014) que la disminución del dimorfismo sexual y la feminización craneofacial observada en el *Homo sapiens* anatómicamente moderno podría ser un subproducto de la selección hacia la reducción de la agresión reactiva y una mayor tolerancia social. De acuerdo con Cieri y colaboradores (2014), se esperaría que la selección hacia niveles reducidos de testosterona masculina conlleve una disminución del dimorfismo craneofacial, la feminización general del cráneo, la disminución del dimorfismo en los caninos, el incremento en la anchura facial, y la disminución del grado de proyección supraorbital. Los autores encuentran una tendencia de feminización del cráneo humano desde el Pleistoceno medio, y sugieren que podría estar asociado con el incremento demográfico observado durante este periodo y con la evolución de los niveles de tolerancia social necesarios durante dicho proceso.

Uno de los mecanismos sugeridos dentro de esta propuesta es también de selección intersexual, en este caso el proceso estaría mediado por la elección, por parte de la hembra, de parejas menos agresivas y con mayor inversión energética y de recursos hacia la crianza compartida. En este sentido, Gleeson y Kushnick (2018) estudian en mujeres de 28 sociedades humanas diferentes, las decisiones de elección de pareja. Los autores predicen que cuando los recursos alimenticios son limitados, las mujeres preferirían parejas más masculinas y agresivas con una mayor capacidad de asegurar dichos recursos. Para esto utilizan el dimorfismo sexual en estatura como un proxy del dimorfismo sexual de dichas sociedades, y predicen que este dimorfismo sería menor en sociedades donde las mujeres tienen la capacidad de la elección de pareja, pero sólo si la seguridad alimentaria es relativamente alta, mientras que en sociedades donde las mujeres tienen un poder de elección limitado, existiría un mayor dimorfismo debido a la competencia intra-sexual masculina. Sus resultados sugieren que el dimorfismo sexual en estatura puede explicarse como función de la interacción entre el poder de elección femenina y la seguridad alimentaria, y por tanto concluyen que la elección femenina probablemente ha jugado un papel importante en la tendencia de feminización, es decir, la auto-domesticación humana.

Tomando en cuenta lo anterior, en esta propuesta se esperaría que los rasgos asociados con el síndrome de domesticación sean el resultado de la selección intersexual sobre las características morfológicas definidas como “masculinas” dado el contexto ecológico y social (i.e. recursos alimenticios y estatus) en el que se encuentra la mujer; o, de manera similar, de la selección natural sobre las características de temperamento “dócil” dado el contexto ecológico (i.e. densidad poblacional) de la población.

En resumen, los resultados del experimento de los zorros plateados y de la comparación entre el fenotipo de perros y lobos, sugieren que el proceso de selección resulta en adultos domesticados que retienen características juveniles (i.e. paedomorfosis), lo cual podría ser producto de la selección sobre el temperamento dócil. Sin embargo, existe otra explicación sobre dicho proceso. En 1994, Morey sugiere una explicación alternativa a la planteada por Belyaev y Trut sobre el proceso de domesticación.

5.3.2.3. Selección sobre las estrategias reproductivas

Morey (1994) propone que la domesticación canina es el resultado de la colonización ecológica del nuevo nicho brindado por los humanos. En la explotación de estas condiciones ecológicas particulares, la presión de selección pudo haber actuado sobre los tiempos de reproducción y el tamaño corporal de los cánidos. Específicamente, el incremento de fertilidad resultado de dicha explotación podría haberse alcanzado mediante una maduración precoz, lo que a su vez llevaría a una reducción de tamaño corporal y paedomorfosis. De manera importante, la especie descendiente exhibiría no solamente una morfología paedomórfica, sino también un comportamiento paedomórfico, es decir, juvenil, en donde el comportamiento dócil, sumiso y juguetón se encuentran presentes.

En pocas palabras, retomando lo mencionado anteriormente (i.e. enfoque de historia de vida, E2, subcapítulo 3.3.1) sobre que las diferencias en las estrategias de historia de vida podrían influir en la variación de tamaño intra-poblacional (e.g. Porto et al., 2013), se podría plantear a la selección de dichas estrategias como un mecanismo para la reducción del tamaño

corporal o la disminución del dimorfismo sexual y, por ende, un mecanismo hacia la auto-domesticación.

En este contexto, aunque la teoría de selección r y K ³⁴ fue una de las primeras en abordar la evolución de los patrones de historia de vida, actualmente los modelos enfatizan la estructura poblacional por edades y destacan que la evolución de dichos patrones depende del grupo de edad en el que se observa la mortalidad. Con el énfasis en la mortalidad por edades, la teoría tiene un poder explicativo más amplio y puede incluir tanto las características ecológicas relacionadas con la densidad poblacional (i.e. selección r y K), como factores de variación ambiental y de disponibilidad de recursos (ver Reznick et al., 2002).

De manera simplificada, los modelos de esta teoría predicen la variación individual de las estrategias reproductivas (e.g. esfuerzo reproductivo) en relación con el grupo de edad afectado por la selección. Predicciones clásicas de esta teoría son, por ejemplo, que la mortalidad adulta favorecería una madurez temprana y un mayor esfuerzo reproductivo, la mortalidad juvenil favorecería una madurez tardía y la disminución de dicho esfuerzo, mientras que la mortalidad juvenil a la par de un aumento de densidad poblacional llevaría a una madurez temprana (ver Reznick et al., 2002). En una muestra de 32 sociedades de cazadores recolectores, Walker y Hamilton (2008) observaron que un tamaño corporal pequeño es el resultado de una madurez reproductiva más temprana debido a la combinación del aumento de la mortalidad juvenil y de la escasez de recursos asociada con el aumento en la densidad poblacional. De manera similar, se ha sugerido (Migliano et al., 2007) que el tamaño corporal pequeño de dos poblaciones pigmeas de África y Asia es el subproducto de la selección de edades de reproducción tempranas, resultado de una compensación entre la fertilidad asociada con tamaños corporales grandes y el costo del acortamiento de la trayectoria ontogenética postnatal, dado condiciones ecológicas de alta mortalidad.

Tomando lo anterior en cuenta, en esta propuesta la domesticación sería el reflejo de un desplazamiento intraespecífico en las estrategias reproductivas como consecuencia de la

³⁴ Hipótesis del continuo rápido-lento mencionado, por ejemplo, en el subcapítulo 3.1.1.2.1, con la diferencia de que la selección es dependiente de las fluctuaciones en la densidad poblacional.

heterogeneidad ambiental, ya sea relacionada con la tasa de mortalidad o con la disponibilidad de recursos que resulta de la densidad poblacional. Es decir, esta propuesta se diferencia de la anterior en que el foco de la selección es en este caso las estrategias reproductivas y no el temperamento.

5.3.3 Relaciones de causalidad

Asumiendo que el ser humano es una especie auto-domesticada, nos interesa conocer el efecto que la selección sobre el tamaño, la docilidad o las estrategias reproductivas, tiene sobre el *fitness* poblacional. Para esto, en la Figura 5.9 se muestran, de manera simplista, las relaciones de causalidad que se asumen dentro de la hipótesis de domesticación tomando en cuenta los diagramas considerados en los ejemplos anteriores.

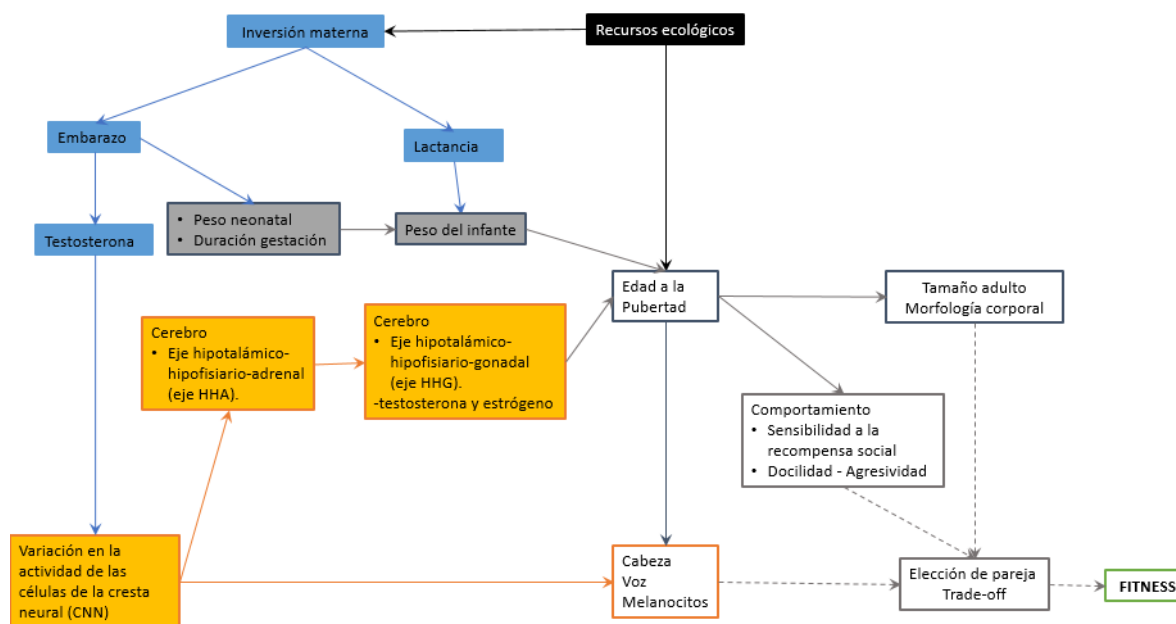


FIGURA 5.9 RELACIONES DE CAUSALIDAD QUE SE IMPLICAN EN LA HIPÓTESIS DE AUTO-DOMESTICACIÓN. EN GRIS SE REPRESENTAN LOS NODOS QUE CORRESPONDEN AL INDIVIDUO FOCAL, EN AZUL LOS NODOS QUE INVOLUCRAN A ALGÚN CONESPECÍFICO, EN NARANJA LAS RELACIONES CAUSALES RELACIONADAS CON LA VARIABILIDAD EN LAS CÉLULAS DE LA CRESTA NEURAL, Y EN VERDE LA VARIABLE DEPENDIENTE DE INTERÉS DADO DICHAS INTERACCIONES. SE TRATA ÚNICAMENTE LA EXPLICACIÓN DE LOS NODOS SIN RELLENO DE COLOR. LAS FLECHAS INDICAN RELACIONES CAUSALES, ESPECIALMENTE LAS FLECHAS PUNTEADAS INDICAN RASGOS LÁBILES.

En dicho diagrama se puede observar, de izquierda a derecha, la influencia de la inversión materna (azul), a través del tamaño neonatal y el tamaño del infante, sobre la edad a la pubertad. Así mismo, se incluye las asociaciones relacionadas con la variación en la actividad de las células de la cresta neural (CCN, naranja). Dicha variación es heredable pero además podría ser influida por, por ejemplo, los niveles y la presencia de testosterona durante el embarazo. Ya que las CCN son precursoras de las células que producen las estructuras y tejidos de la región craneofacial y de glándulas como el lóbulo anterior de la hipófisis o la médula adrenal, su variabilidad tendría repercusiones sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y su producción de hormonas (Wilkins et al., 2014). Más aún, lo anterior influiría sobre el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, la producción de testosterona y estrógeno y, en última instancia, sobre la edad a la pubertad.

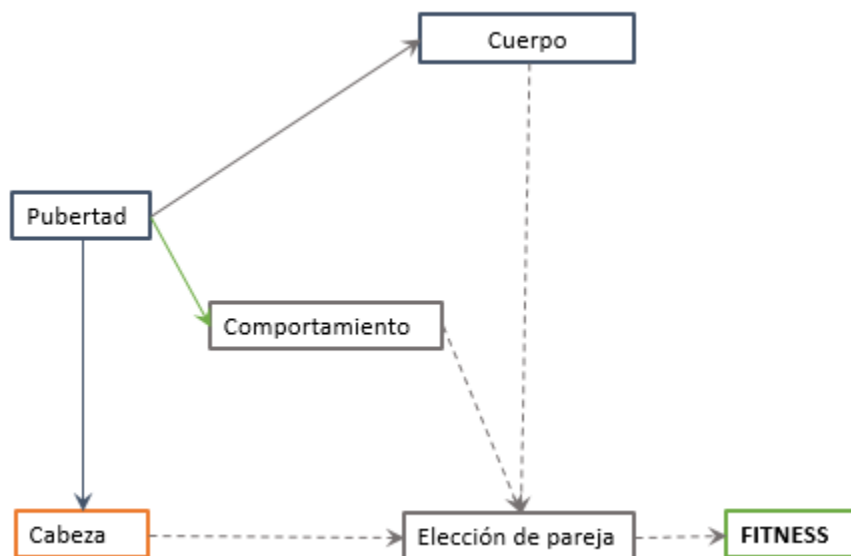


FIGURA 5.10 SIMPLIFICACIÓN DE LAS RELACIONES DE CAUSALIDAD QUE SE IMPLICAN EN LA HIPÓTESIS DE AUTODOMESTICACIÓN. LAS INDICACIONES SOBRE LOS COLORES Y LAS FLECHAS SON IGUALES QUE EN LA FIGURA 5.9. EN EL CASO ESPECÍFICO DE ESTE DIAGRAMA, EL *FITNESS* SE CONSIDERA COMO ÉXITO REPRODUCTIVO Y NO SUPERVIVENCIA.

En la Figura 5.10 se muestra de manera más detallada el extremo derecho del diagrama anterior, especialmente este diagrama captura las variables implicadas en mi propuesta sobre

los mecanismos que subyacen a la hipótesis de auto-domesticación (i.e. selección sobre el tamaño, el comportamiento o la estrategia reproductiva o pubertad). En este diagrama ubico a la pubertad como el factor que influye directamente sobre los fenotipos craneofacial, corporal, y de comportamiento debido a que intento resaltar que, aunque es obvio que dichos fenotipos existen antes de la pubertad, es a partir de la misma que su expresión impacta en el *fitness*. En otras palabras, en esta propuesta sugiero que dichos fenotipos sean tratados como lábiles (ver subcapítulo 4.3.1.2) con una expresión que varía (i.e. es seleccionada) en cada evento reproductivo. Finalmente, en el diagrama resalto que la influencia de dichos fenotipos sobre el *fitness* no se da de manera directa sino a través de las decisiones de elección de pareja³⁵.

5.3.4 Trabajo a futuro

A diferencia de los ejemplos anteriores, con este ejemplo no pretendo simular los diferentes escenarios que la hipótesis de auto-domesticación implica, sino que, tomando en cuenta todo lo propuesto hasta ahora, sugerir algunas maneras de abordar esta temática en futuras investigaciones.

La presencia de un síndrome de domesticación en mamíferos implica que los fenotipos analizados son caracteres evolutivos (capítulo 1). En este sentido, para explorar y entender la presencia de este síndrome y sus consecuencias en poblaciones humanas contemporáneas es necesario estudiar en un primer momento si en ellas se observan los patrones de integración fenotípica (capítulo 3) mencionados anteriormente. Actualmente no existe información al respecto, pero preguntas como las siguientes pueden apoyar o descartar la existencia de dicho síndrome en humanos: ¿existe un patrón de covariación entre estos rasgos fenotípicos tan disímiles? ¿de qué manera estos patrones de integración fenotípica difieren

³⁵ Esto además implicaría que durante la selección sexual existe un equivalente al sesgo cognitivo conocido como sesgo de disponibilidad en el que, cuanto más accesible es un suceso más probable parece. En otras palabras, si consideramos que un individuo decide con quién reproducirse de acuerdo con las opciones de pareja disponibles en un momento determinado, la selección sexual estaría sesgada por la disponibilidad de individuos que sobreviven (selección natural) a la etapa reproductiva. Ver subcapítulo 2.4.1.

durante la ontogenia? ¿de qué manera estos patrones de integración fenotípica difieren entre poblaciones? Y sus contrapartes genéticas: ¿existe un patrón de covariación genética entre estos rasgos fenotípicos? ¿de qué manera estos patrones de covariación genética difieren durante la ontogenia y entre poblaciones?

Así también, ya que estos rasgos podrían interactuar de diferente manera dependiendo del contexto ecológico (i.e. biótico y abiótico) en el que se expresen (capítulo 4), sería interesante evaluar ¿cuáles son los factores ecológicos que conducen la variabilidad de los patrones de covariación observados entre poblaciones y entre etapas ontogenéticas? ¿existen diferencias en el *fitness* entre dichos patrones de covariación?

Las relaciones de causalidad planteadas

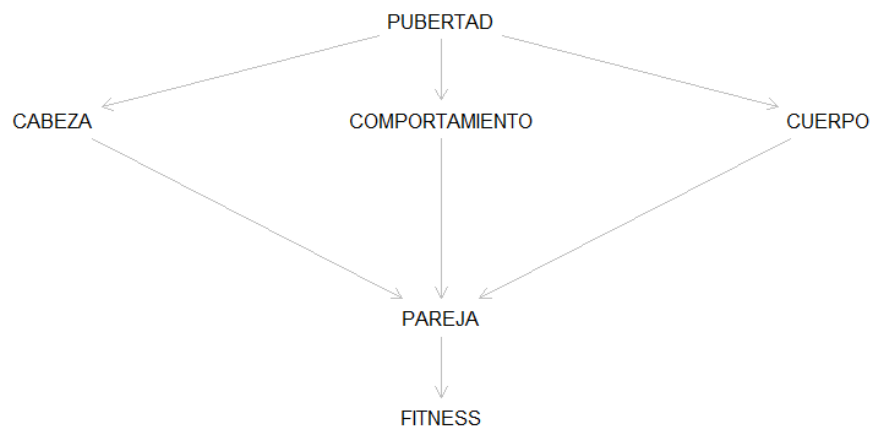


FIGURA 5.11 DIAGRAMA DE CAUSALIDAD PARA LA HIPÓTESIS DE AUTO-DOMESTICACIÓN.

```

paths(g, "PUBERTAD", "FITNESS")$paths
## [1] "PUBERTAD -> CABEZA -> PAREJA -> FITNESS"
## [2] "PUBERTAD -> COMPORTAMIENTO -> PAREJA -> FITNESS"
## [3] "PUBERTAD -> CUERPO -> PAREJA -> FITNESS"

paths(g, "COMPORTAMIENTO", "FITNESS")$paths
## [1] "COMPORTAMIENTO -> PAREJA -> FITNESS"
## [2] "COMPORTAMIENTO <- PUBERTAD -> CABEZA -> PAREJA -> FITNESS"
  
```

```
## [3] "COMPORTAMIENTO <- PUBERTAD -> CUERPO -> PAREJA -> FITNESS"

paths(g, "CUERPO", "FITNESS")$paths
## [1] "CUERPO -> PAREJA -> FITNESS"
## [2] "CUERPO <- PUBERTAD -> CABEZA -> PAREJA -> FITNESS"
## [3] "CUERPO <- PUBERTAD -> COMPORTAMIENTO -> PAREJA -> FITNESS"
```

Finalmente, ya que, de acuerdo con el diagrama propuesto para esta hipótesis, la elección de pareja es el mediador entre los fenotipos lábiles y el *fitness*, sugiero utilizar el concepto de “estrategia”, propio de teoría de juegos e introducido a la biología teórica por John Maynard Smith (ver, por ejemplo, Laubichler et al., 2005), para describir las decisiones de elección de pareja de cada individuo. Una estrategia es un plan de cómo un individuo debería comportarse en cualquiera de las situaciones en las que éste tiene que tomar una decisión, se considera que dicha estrategia es heredable y que por lo tanto es moldeada por selección natural. Existen dos tipos de estrategias, las puras que son estrategias en las que siempre se actúa de la misma manera, y las mixtas que son aquellas en las que existen diferentes posibilidades de actuar y pueden describirse con una distribución de probabilidad dada (capítulo 2). En este sentido, aunque ya se ha utilizado este concepto para este fin (e.g. Brosnan et al., 2013), sería interesante evaluar desde la perspectiva propuesta en esta tesis cuál es o son las estrategias en la elección de pareja en humanos, es decir cuál es la estrategia que el individuo adopta cuando debe decidir con qué pareja reproducirse dado el contexto ecológico en el que se encuentra (e.g. escenario con un sesgo en la proporción de sexos o un sesgo en la proporción de fenotipos como el temperamento, la edad a la reproducción o el tamaño) y el patrón de fenotipos lábiles (i.e. cabeza, comportamiento y tamaño) que expresa al momento de la decisión.

6. CONCLUSIÓN

Este trabajo de investigación propone utilizar un enfoque probabilístico y de causalidad para modelar la evolución biológica con el objetivo de ampliar los alcances y los resultados de las investigaciones en ese sentido. Para esto, a lo largo de la tesis se abordan problemas de interés actual en la antropología biológica y se ejemplifican las ventajas de la propuesta. La desventaja de esta propuesta es similar a la de utilizar el enfoque frecuentista, es decir, se necesita entrenamiento y mucha práctica para poder llevar a cabo proyectos de investigación dentro del enfoque propuesto; sin embargo, su flexibilidad y alcance hacen que valga la pena intentar incorporarlo dentro del repertorio de métodos básicos en antropología biológica.

Así también, este trabajo de investigación destaca el papel de la variación individual en los procesos evolutivos. Especialmente, se resalta la importancia que la variación críptica en la evolución, por ejemplo, el papel de los efectos maternos o de la plasticidad fenotípica en la misma.

Finalmente, este trabajo utiliza el método y la teoría propuesta para ejemplificar cómo podrían abordarse tres problemas de investigación actuales: la influencia del cuidado alomaterno en el comportamiento prosocial de nuestra especie, la importancia del componente genético y ambiental compartido entre conespecíficos en la evolución morfológica y la hipótesis de auto-domesticación humana. Uno de los aportes fundamentales de esta investigación es que, a partir de estos ejemplos, se demostró que es posible responder el ¿por qué? de los procesos biológicos de interés al recuperar las relaciones de causa y efecto de nuestro problema de investigación. Saber no solamente el ¿qué? y el ¿cómo? sino ¿por qué? es esencial para romper con las interpretaciones evolutivas basadas en patrones estadísticos y comenzar con el estudio de los procesos y las causas de la evolución biológica humana.

7. GLOSARIO

Alometría: se refiere a los cambios en el tamaño relativo de un rasgo, dado el tamaño corporal del organismo.

Altricial: una especie altricial es aquella en la que sus crías son incapaces de valerse por sí mismos al nacer y, por lo tanto, las crías reciben cuidados por largo tiempo; por ejemplo, gatos, perros, algunos roedores y humanos. Ver también, precocialidad, continuo rápido-lento.

Aptitud biológica (*fitness*): La aptitud, adecuación biológica o eficacia biológica es una medida del éxito reproductivo de un individuo. Ésta se refiere a la cantidad de genes que se transmiten a las generaciones futuras, lo cual puede evaluarse a partir del número de hijos que un individuo produce en relación con la media poblacional o en relación a otros individuos. Aptitud biológica y *fitness* se utilizan de manera intercambiable en el texto.

Compensación (*tradeoff*): la compensación de las estrategias de historia de vida se refiere a la necesidad que tiene un organismo de lograr un equilibrio en la inversión energética realizada a las diferentes categorías de historia de vida dado que existe una cantidad limitada de recursos.

Continuo rápido-lento: Este continuo es un gradiente de rasgos de historia de vida que representa por un lado a las especies con gestación larga, metabolismo bajo, tasas de crecimiento bajo, alta tasa de supervivencia, neonatos precoces, pocos descendientes por camada (e.g. primates); y especies con características opuestas en el otro extremo del gradiente (e.g. ratones). Ver también altricial, precocial.

Cuidado alomaterno: es el cuidado de las crías por miembros del grupo diferentes a la madre.

Diagramas causales o gráficos acíclicos dirigidos (*directed acyclic graphs, DAG*): son herramientas gráficas que nos permiten representar visualmente las relaciones de causa y efecto entre las variables de estudio. Estos gráficos son útiles para realizar inferencias de causalidad.

Efecto materno: es la situación en la que el fenotipo de un organismo no se encuentra determinado únicamente por su genotipo y el ambiente que experimenta, sino que también se encuentra afectado por el ambiente y el genotipo de algún conoespecífico, por ejemplo, la madre.

Enfoque Morfológico o E1: en la investigación se denomina enfoque morfológico al que considera que, debido a la correlación estadística que existe entre el tamaño y el número de crías producidas, el conjunto de las relaciones de escala en un organismo causa su aptitud biológica o en otras palabras, que, por ejemplo, el número de hijos en una especie es proporcional al tamaño de la misma. Ver también, enfoque de historia de vida.

Enfoque de Historia de vida o E2: en la investigación se denomina enfoque de historia de vida al que considera que las relaciones de escala en un organismo no son la causa directa de la aptitud biológica pero que éstas imponen límites a dicha aptitud, por ejemplo, el tamaño de una especie limitaría el número de hijos por camada que ésta podría tener. Ver también enfoque morfológico.

Evolucionabilidad (*evolvability*): es el potencial evolutivo de los sistemas biológicos para la evolución por selección natural. La utilización de dicho concepto varía de acuerdo con la escala temporal en la que se ocupe. A nivel poblacional, el potencial de evolución es sinónimo de la variación fenotípica que es heredable y que determina la respuesta a la selección de la población de estudio. A nivel de la especie, este potencial radica en la relación que exista en el mapa genotipo-fenotipo. Finalmente, a nivel de clado, el potencial evolutivo puede considerarse como la capacidad de generar novedades evolutivas o transiciones fenotípicas mayores.

Heredabilidad o h^2 : es una medida estadística que describe cuánto de la variación en un rasgo dado puede ser atribuida a la variación genética o en otras palabras, este estadístico mide qué tan bien las diferencias genéticas entre personas capturan las diferencias entre sus rasgos.

Heterocronía: es el estudio de los cambios en el inicio, término y tasa de crecimiento que dan lugar a cambios en el tamaño y la forma de los organismos.

Historia de vida: características del crecimiento y desarrollo de un organismo como la edad de la gestación, la edad a la madurez sexual, el rango del periodo reproductivo, el número de crías por camada, la esperanza de vida.

Integración morfológica: es la propiedad de los organismos que permite el crecimiento coordinado de una gran cantidad de tejidos y estructuras anatómicas que comparten relaciones funcionales e interacciones durante el desarrollo, a pesar de que éstas tienen un origen y tasas de crecimiento distinto. Ver también, modularidad.

Línea de menor resistencia: también conocida como G_{max} , representa la dimensión en la que existe mayor cantidad de varianza genética, es decir, es el primer eigenvector de la matriz genética. Su equivalente en varianza fenotípica se conoce como P_{max} .

Matriz genética (matriz G): es la matriz de varianzas y covarianzas genéticas, es decir, es una matriz que resume la heredabilidad conjunta de múltiples rasgos. Ver también, matriz fenotípica, línea de menor resistencia.

Matriz fenotípica (matriz P): es la matriz de varianzas y covarianzas fenotípicas, es decir, una matriz que resume las interacciones entre múltiples rasgos. Ver también, matriz genética, línea de menor resistencia.

Métodos de Monte Carlo mediante cadena de Markov: es un método estadístico y numérico utilizado para aproximar expresiones matemáticas complejas y costosas de evaluar con exactitud, tales como características de interés de la distribución posterior. A partir de la

simulación de cadenas de Markov se pueden obtener muestras de la distribución deseada y entre más pasos tenga esa cadena, la distribución muestreada será más similar a la distribución deseada.

Modularidad: se refiere a la característica de que los organismos se encuentran divididos en componentes relativamente independientes que se encuentran más integrados al interior de sí mismos que lo están con otros componentes. Ver también, integración morfológica.

Precocial: una especie precocial es aquella en la que las crías son capaces de valerse por sí mismos al momento de nacer. Por ejemplo, caballos. Ver también, altricial, continuo rápido-lento.

Plasticidad fenotípica: se refiere a los cambios que el fenotipo de un organismo experimenta en respuesta a la variabilidad ambiental. En otras palabras, es la propiedad de un mismo genotipo de expresar diferentes fenotipos dependiendo de las condiciones ambientales en las que se encuentra.

Variación críptica: es la variación que se encuentra latente o disponible en los organismos y que contribuye al rango normal de fenotipos observados en la población únicamente hasta que interactúa con la variabilidad ambiental biótica o abiótica. Algunos ejemplos de este tipo de variación críptica latente son los efectos maternos, pues la variación fenotípica expresada dependerá del ambiente que la madre provea al individuo. Ver también, plasticidad fenotípica.

8. REFERENCIAS

Ackermann, R., Cheverud, J. (2004). Detecting genetic drift versus selection in human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(52): 17946-17951.

Ackermann, R., Cheverud, J. (2002). Discerning evolutionary processes in patterns of Tamarin (Genus *Saguinus*) craniofacial variation. *American Journal of Physical Anthropology*, 117: 260-271.

Alappat, S., Zhang, Z., Chen, Y. (2003). *Msx* homeobox gene family and craniofacial development. *Cell Research*, 13(6): 429-442.

Alberch, P. (1989). The logic of monsters: evidence for internal constraint in development and evolution. *Geobios*, 12: 21-57.

Alberch, P. (1991). From genes to phenotype: dynamical systems and evolvability. *Genetica*, 84: 5-11.

Alberch, P., Gould, S., Oster, G., Wake, D. (1979). Size and shape in ontogeny and phylogeny. *Paleobiology*, 5(3): 296-317.

Allen, C. (2002). Real traits, real functions? En: A. Ariew, R. Cummins, y M. Perlamn (eds.), *Functions: new readings in the philosophy of psychology and biology*. Nueva York: Oxford University Press. (páginas: 373-389).

Altmann, J., Alberts, S. (2005). Growth rates in a wild primate population: ecological influences and maternal effects. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 57: 490-501.

Altman, N., Krzywinski, M. (2017). P values and the search for significance. *Nature Methods*, 14(1): 3-4.

Arnold, S., Bürger, R., Hohenlohe, P., Ajie, B., Jones, A. (2008). Understanding the evolution and stability of the G-matrix. *Evolution*, 62(10): 2451-2461.

Atchley, W. (1987). Developmental quantitative genetics and the evolution of ontogenies. *Evolution*, 41(2): 316-330.

Atchley, W., Hall, B. (1991). A model for development and evolution of complex morphological structures. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 66(2): 101-157.

Atchley, W., Logsdon, T., Cowley, D. (1991). Uterine effects, epigenetics, and postnatal skeletal development in the mouse. *Evolution* 45(4): 891-909.

Atchley, W., Newman, S. (1989). A quantitative-genetics perspective on mammalian development. *The American Naturalist*, 134(3): 486-512.

Atchley, W., Rutledge, J. (1980). Genetic components of size and shape. I. Dynamics of components of phenotypic variability and covariability during ontogeny in the laboratory rat. *Evolution* 34(6): 1161-1173.

Baab, K., Freidline, S., Wang, S., Hanson, T. (2010). Relationship of cranial robusticity to cranial form, geography and climate in *Homo sapiens*. *American Journal of Physical Anthropology*, 141:97-115.

Belyaev, D. (1979). Destabilizing selection as a factor in domestication. *The Journal of Heredity*, 70: 301-308.

Bernal, V., Pérez, S., y Gonzalez, P. (2006). Variation and causal factors of craniofacial robusticity in Patagonian Hunter-Gatherers from the Late Holocene. *American Journal of Human Biology*, 18:748-765.

Bernardo, J. (1996). Maternal effects in animal ecology. *American Zoologist*, 36: 83-105.

Bernstein, R., Hinde, K. (2016). Bioactive factors in milk across lactation: maternal effects and influence on infant growth in Rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *American Journal of Primatology*, 78(8): 838-850.

Betti, L., Balloux, F., Hanihara, T., Manica, A. (2010). The relative role of drift and selection in shaping the human skull. *American Journal of Physical Anthropology*, 141:76-82.

Birch, J. (2018). Fitness maximization. En: R. Joyce (ed.), *The Routledge Handbook of Evolution and Philosophy*. London: Routledge (pág: 49-63).

Biro, P., Abrahams, M., Post, J., Parkinson, E. (2006). Behavioural trade-offs between growth and mortality explain evolution of submaximal growth rates. *Journal of Animal Ecology*, 75: 1165-1171

Blows, M. (2007). A tale of two matrices: multivariate approaches in evolutionary biology. *Journal of Evolutionary Biology*, 20(1): 1-8.

Briga, M., Koetsier, E., Boonekamp, J., Jimeno, B., Verhulst, S. (2017). Food availability affects adult survival trajectories depending on early developmental conditions. *Proceedings of the Royal Society B*, 284: 20162287.

Brosnan, S., Beran, M., Parrish, A., Price, S., Wilson, B. (2013). Comparative approaches to studying strategy: towards an evolutionary account of primate decision making. *Evolutionary Psychology*, 11(3): 606-627.

Brown, J., Sibly, R. (2006). Life-history evolution under a production constraint. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(47): 17595-17599.

Callebaut, W. (2005). The ubiquity of modularity. En: *Modularity. Understanding the development and evolution of natural complex systems*. W. Callebaut y D. Raaskin-Gutman

(eds.). The Vienna series in Theoretical Biology. Cambridge, Massachusetts: MIT Press books.

Cardini, A., Elton, S. (2008). Does the skull carry a phylogenetic signal? Evolution and modularity in the guenons. *Biological Journal of the Linnean Society*, 93: 813-834.

Cardini, A., Polly, D. (2013). Larger mammals have longer faces because of size-related constraints on skull form. *Nature Communications*, 4: 2458.

Carey, J., Steegmann Jr., A. (1981) Human nasal protrusion, latitude and climate. *American Journal of Physical Anthropology*, 56(3):313-319.

Charnov, E., Morgan, E. (2006). The offspring-size/clutch-size trade-off in mammals. *The American Naturalist*, 167(4): 578-582.

Chase, J. (1999). To grow or to reproduce? The role of life-history plasticity in food web dynamics. *The American Naturalist*, 154(5): 571-586.

Cheverud, J. (1982). Relationships among ontogenetic, static, and evolutionary allometry. *American Journal of Physical Anthropology*, 59: 139-149.

Cheverud, J. (1984). Quantitative genetics and developmental constraints on evolution by selection. *Journal of Theoretical Biology*, 110: 155-171.

Cheverud, J. (1988). A comparison of genetic and phenotypic correlations. *Evolution*, 42(5): 958-968.

Cheverud, J. (1996). Developmental integration and the evolution of pleiotropy. *American Zoology*, 36: 44-50.

Churchill, S. (1998). Cold adaptation, heterochrony, and Neandertals. *Evolutionary Anthropology*, 7: 46-61.

Churchill, S., Shackelford, L., Georgi, J., Black, M. (2004) Morphological variation and airflow dynamics in the human nose. *American journal of human biology*, 16:625-638.

Cieri, R., Churchill, S., Franciscus, R., Tan, J., Hare, B. (2014). Craniofacial feminization, social tolerance, and the origins of behavioral modernity. *Current Anthropology*, 55(4): 419-443.

Cole, J., Manyama, M., Larson, J., Liberton, D., Ferrara, T., Riccardi, S., Li, M., Mio, W., Klein, O., Santorico, S., Hallgrímsson, B., Spritz, R. (2017). Human facial shape and size heritability and genetic correlations. *Genetics*, 205: 967-978.

Colquhoun, D. (2014). An investigation of the false discovery rate and the misinterpretation of p-values. *Royal Society Open Science*, 1: 140216

Daniel, W. W. (1983). Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. Ciudad de México, México: Limusa.

de Oliveira, F. B., Porto, A., Marroig, G. (2009). Covariance structure in the skull of *Catarrhini*: a case of pattern stasis and magnitude evolution. *Journal of Human Evolution*, 56: 417-430.

Devlin, F. J. (2011) Estrogen, exercise, and the skeleton. *Evolutionary Anthropology*, 20:54-61.

Dobson, S. D., Trinkaus, E. (2002). Cross-sectional geometry and morphology of the mandibular symphysis in Middle and Late Pleistocene *Homo*. *Journal of Human Evolution*, 43:67-87.

Dressino, V., Lamas, S. (2003). Teoría craneana funcional de Cornelis Jakiob Van Der Klaauw: Una teoría sobre adaptación morfológica. *Episteme*, 16:99-110.

Dreyer, A., Ziabari, O., Swanson, E., Chawla, A., Frankino, A., Shingleton, A. (2016). Cryptic individual scaling relationships and the evolution of morphological scaling. *Evolution*, 70(8): 1703-1716.

Dujardin, B., van Cutsem, R., Lambrechts, T. (1996). The value of maternal height as a risk factor of dystocia: a meta-analysis. *Tropical Medicine and International Health*, 1(4): 510-521.

Enlow, D. (1968). The human face. An account of the postnatal growth and development of the craniofacial skeleton. Nueva York, Estados Unidos: Harper & Row.

Esteve-Altava, B., Diogo, R., Smith, C., Boughner, J., Rasskin-Gutman, D. (2014). Anatomical networks reveal the musculoskeletal modularity of the human head. *Scientific Reports*, 5: 8298.

Falconer, D. Mackay, T. (2001). Introducción a la genética cuantitativa. Zaragoza, España: Acribia. (4ta edición)

Falk, R. 2005. Mendel's impact. En: A cultural History of Heredity II: 18th and 19th centuries. Conference: Max Planck Institute for the history of science (páginas: 9-30).

Farrera, A. (2011). Evaluación de la asimetría facial mediante morfometría geométrica. Análisis de la simetría facial en una muestra de población mexicana. Tesis de Licenciatura. Escuela Nacional de Antropología e Historia.

Farrera, A. (2014). Heredabilidad de los rasgos faciales en una muestra de población mexicana contemporánea. Estudio de genética cuantitativa. Tesis de Maestría, Facultad de Filosofía y Letras/ Instituto de Investigaciones Antropológicas, Universidad Nacional Autónoma de México.

Felsenstein, J. (2002). Quantitative characters, phylogenies and morphometrics. En: N. MacLeod y P. Forey (Eds.), *Morphology, shape and phylogeny* (pp. 27-44). Londres, Inglaterra: CRC Press.

Fienberg, S. (2003). When did Bayesian inference become “Bayesian”? *Bayesian Analysis*, 1(1): 1-37.

Fischer, B., Mitteroecker, P. (2015). Covariation between human pelvis shape, stature, and head size alleviates the obstetric dilemma. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(18): 5655-5660

Fitsrup, K. (2001). A history of character concepts in evolutionary biology. En: *The character concept in evolutionary biology*. G. Wagner (ed.). London, UK: Academic Press (página: 13-35).

Franciscus, R., Long, J. C. (1991) Variation in human nasal height and breadth. *American Journal of Physical Anthropology*, 85:419-427.

Franciscus, R., Trinkaus, E. (1988) Nasal morphology and the emergence of *Homo erectus*. *American Journal of Physical Anthropology*, 75(4):517-527.

Friedline, S., Gunz, P., Harvati, K., Hublin, J. (2012). Middle Pleistocene human facial morphology in an evolutionary and developmental context. *Journal of Human Evolution*, 63: 723-740.

Futuyma, D. (2005). *Evolution*. Sunderland, Reino Unido: Sinauer Associates, Inc. Publishers.

Gaitán- Espitia, J., Marshall, D., Dupont, S., Bacigalupe, L., Bodrossy, L., Hobday, A. (2017). Geographical gradients in selection can reveal genetic constraints for evolutionary responses to ocean acidification. *Biology Letters*, 13: 20160784

Gavrus-Ion, A., Sjøvold, T., Hernández, M., González-José, R., Esteban, M., Martínez-Abadías, N., Esparza, M. (2017). Measuring fitness heritability: life history traits versus morphological traits in humans. *American Journal of Physical Anthropology*, 164(2): 321-330.

Gayon, J. (2000). History of the concept of allometry. *Integrative and Comparative Biology*, 40(5): 748-758.

Gibbons, A. (2014). How we tamed ourselves and became modern. Self-domestication turned humans into cooperative species we are today. *Science*, 346(6208): 405-406.

Gibson, G., Dworkin, I. (2004). Uncovering cryptic genetic variation. *Nature Reviews Genetics*, 5: 681-690.

Gilbert, S. (2003). The morphogenesis of evolutionary developmental biology. *International Journal of Developmental Biology*, 47: 467-477.

Gillespie, D., Russell, A., Lummaa, V. (2013). The effect of maternal age and reproductive history on offspring survival and lifetime reproduction in preindustrial humans. *Evolution*, 67(7): 1964-1974.

Gleeson, B., Kushnick, G. (2018). Female status, food security, and stature sexual dimorphism: testing mate choice as a mechanism in human self-domestication. *American Journal of Physical Anthropology*, 167: 458-469.

Gluckman, P., Hanson, M., Beedle, A. (2007). Early life events and their consequences for later disease: a life history and evolutionary perspective. *American Journal of Human Biology*, 19: 1-19.

Gluckman, P., Hanson, M., Spencer, H. (2005). Predictive adaptive responses and human evolution. *Trends in Ecology & Evolution*, 20(10): 527-533.

González, P., Perez, I., Bernal, V. (2011). Ontogenetic allometry and cranial shape diversification among human populations from South America. *The Anatomical Record*, 294: 1864-1874.

Goswami, A., Polly, D. (2010). Methods for studying morphological integration and modularity. *Quantitative Methods in Paleobiology*, 16: 213-243.

Grabowski, M., Voje, K., Hansen, T. (2016). Evolutionary modeling and correcting for observation error support a 3/5 brain-body allometry for primates. *Journal of Human Evolution*, 94: 106-116.

Graf, D., Malik, Z., Hayano, S., Mishina, Y. (2016). Common mechanisms in development and disease: BMP signaling in craniofacial development. *Cytokine and Growth Factor Reviews*, 27: 129-139.

Grieco, T., Rizk, O., Hlusko, L. (2013). A modular framework characterizes micro- and macroevolution of Old World monkey dentitions. *Evolution*, 67: 241-259.

Göpel, T., Richter, S. (2016). The Word is not enough: on morphemes, characters and ontological concepts. *Cladistics*, 32(6): 682-690.

Gould, S. (1966). Allometry and size in ontogeny and phylogeny. *Biological Reviews*, 41: 587-640.

Gould, S. (2003). *La falsa medida del hombre* (p. 399). Barcelona: Crítica.

Gould, S., Lewontin, R. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society B*, 205: 581-598.

- Grant, T., Kluge, A. (2004). Transformation series as an ideographic character concept. *Cladistics*, 20: 23-31.
- Gröning, F., Liu, J., Fagan, M. J., O'higgins, P. (2011) Why do humans have chins? Testing the mechanical significance of modern human symphyseal morphology with finite element analysis. *American Journal of Physical Anthropology*, 144(4):593-606.
- Hadfield, J. (2010). MCMC methods for multi-response generalized linear mixed models: the MCMCglmm R package. *Journal of Statistical Software*, 33(2): 1-22.
- Hall, B. (2003). Evo-devo: evolutionary developmental mechanisms. *The International Journal of Developmental Biology*, 47: 491-495.
- Hallgrímsson, B., Hall, B. (eds.). 2011. Epigenetics. Linking genotype and phenotype in development and evolution, páginas 424.
- Hallgrímsson, B., Jamniczky, H., Young, N., Rolian, C., Parsons, T., Boughner, J., Marcucio, R. (2009). Deciphering the palimpsest: studying the relationship between morphological integration and phenotypic covariation. *Evolutionary Biology*, 36(4): 355-376.
- Hallgrímsson, B., Lieberman, D. (2008). Mouse models and the evolutionary developmental biology of the skull. *Integrative and Comparative Biology*, 48(3): 373-384.
- Hallgrímsson, B., Lieberman, D., Young, N., Parsons, T., Wat, S., 2007. Evolution of covariance in the mammalian skull. *Novartis Found Symposium*, 284: 164-185.
- Hallgrímsson, B., Mio, W., Marcucio, R., Spritz, R. (2014). Let's face it, complex traits are not that simple. *PLOS Genetics*, 10(11): e1004724.
- Hanihara, T. (2000). Frontal and facial flatness of major human populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 111:105-134.
- Hanihara, T., Ishida, H. (1995) Evolutionary significance of facial flatness in australian aborigines and neighbouring populations. *Perspectives in Human Biology*, 1:85-98.
- Hare, B., Wobber, V., Wrangham, R. (2012). The self-domestication hypothesis: evolution of bonobo psychology is due to selection against aggression. *Animal Behaviour*, 83(3): 573-585.
- Harvati, K., Weaver, T. (2006a). Human cranial anatomy and the differential preservation of population history and climate signatures. *The Anatomical Record Part A*, 288A: 1225-1233.
- Harvati, K., Weaver, T. (2006b). Reliability of cranial morphology in reconstructing Neanderthal phylogeny. En: Hublin JJ., Harvati K., Harrison T. (eds) *Neanderthals revisited: new approaches and perspectives*. *Vertebrate Paleobiology and Paleoanthropology*. Springer, Dordrecht.

- Harvati, K., Weaver, T. D. (2006). Human cranial anatomy and the differential preservation of population history and climate signatures. *The anatomical record Part A*, 288A:1225-1233.
- Harvey, P., Zammuto, R. (1985). Patterns of mortality and age at first reproduction in natural populations of mammals. *Nature*, 315(6017): 319-320.
- Hawkes, K., Finlay, B. (2018). Mammalian brain development and our grandmothing life history. *Physiology and Behavior*, 193(Part A): 55-68.
- Hendrikse, J. Parsons, T., Hallgrímsson, B. (2007). Evolvability as the proper focus of evolutionary developmental biology. *Evolution & Development*, 9(4): 393-401.
- Houle, D. (2001). Characters as the units of evolutionary change. En: *The character concept in evolutionary biology*. G. Wagner (ed.). London, UK: Academic Press (página: 109-140).
- Hubbe, M., Hanihara, T., Harvati, K. (2009) Climate signatures in the morphological differentiation of worldwide modern human populations. *The anatomical record*, 292: 1720-1733.
- Hylander, W. (1977). The adaptive significance of Eskimo craniofacial morphology. En: Dahlberg, A. A., Graber, T. M. (eds). *Orofacial growth and development*. Paris: Mouton Publishers, pág.:129-169.
- Ichim, I., Kieser, J., Swain, M. (2007). Tongue contractions during speech may have led to the development of the bony geometry of the chin following the evolution of human language: a mechanobiological hypothesis for the development of the human chin. *Medical hypotheses*, 69:20-24.
- Ichim, I., Swain, M., Kieser, J. (2006). Mandibular biomechanics and development of the human chin. *Journal of Dental Research*, 85(7):638-642.
- Jablonka, E., Lamb, M. (2010). Transgenerational epigenetic inheritance. En: M. Pigliucci y G. Müller (eds.). *Evolution, the extended synthesis*. Cambridge, Massachusetts: MIT Press books (páginas: 137-174).
- Jolicoeur, P. (1963). The multivariate generalization of the allometry equation. *Biometrics*, 19(3): 497-499.
- Jones, J. (2015). Resource Transfer and human life-history evolution. *Annual Review of Anthropology*, 44: 513-531.
- Jones, A., Arnold, S., Bürger, R. (2003). Stability of the G-matrix in population experiencing pleiotropic mutation, stabilizing selection, and genetic drift. *Evolution*, 57(8): 1747-1760.
- Kéry, M., Royle, A. (2016). Introduction to data simulation. En: *Applied hierarchical modeling in ecology. Analysis of distribution, abundance and species richness in R and BUGS: Volume 1: prelude and static models*. Academic Press.

Klingenberg, C. (2005). Developmental constraints, modules, and evolvability. En: B. Hallgrímsson y B. Hall (Eds.), *Variation. A central concept in biology* (pp. 219-247). San Diego, California: Elsevier.

Klingenberg, C., Monteiro, L. (2005). Distances and directions in multidimensional shape spaces: implications for morphometric applications. *Systematic Biology*, 54(4): 678-688.

Kokko, H. (2007). *Modelling for field biologists and other interesting people*. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.

Koyabu, D., Werneburg, I., Morimoto, N., Zollikofer, C., Forasiepi, A., Endo, H., Kimura, J., Ohdachi, S., Son, N., Sánchez-Villagra, M. (2014). Mammalian skull heterochrony reveals modular evolution and a link between cranial development and brain size. *Nature Communications*, 5: 3625.

Kruuk, L., Slate, J., Wilson, A. (2008.) New answers for old questions: the evolutionary quantitative genetics of wild animal populations. *Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics*, 39: 525-548.

Lahr, M., Wright, R. (1996). The question of robusticity and the relationship between cranial size and shape in *Homo sapiens*. *Journal of Human Evolution*, 31:157-191.

Lande, R. (1976). Natural selection and random genetic drift in phenotypic evolution. *Evolution*, 30: 314-334.

Lande, R. (1979). Quantitative genetic analysis of multivariate evolution, applied to brain: body size allometry. *Evolution*, 33(1): 402-416.

Lande, R. (1991). Isolation by distance in a quantitative trait. *Genetics*, 128: 443-452.

Larson, J., Manyama, M., Cole, J., González, P., Percival, C., Liberton, D., Ferrara, T., Riccardi, S., Kimwaga, E., Mathayo, J., Spitzmacher, J., Rolian, C., Jamniczky, H., Weinberg, S., Roseman, C., Klein, O., Lukowiak, K., Spritz, R., Hallgrímsson, B. (2017). Body size and allometric variation in facial shape in children. *American Journal of Physical Anthropology*, 165(2). 327-342.

Laubichler, M., Hagen, E., Hammerstein, P. (2005). The strategy concept and John Maynard Smith's influence on theoretical biology. *Biology and Philosophy*, 20(5). 1041-1050.

Lefèvre, R. (2003). Inheritance of acquired characters in Lamarck's and Geoffroy Saint Hilaire's zoology. En: *A cultural History of Heredity II: 18th and 19th centuries*. Conference: Max Planck Institute for the history of science (pág. 93-108).

Leonard, W., Snodgrass, J., Sorensen, M. (2005). Metabolic adaptation in indigenous siberian populations. *Annual Review of Anthropology*, 34:451-471.

- Leonard, W., Sorensen, M., Galloway, V., Spencer, G., Mosher, M., Oisпова, L., Spitsyn, V. (2002). Climatic influences on basal metabolic rates among circumpolar populations. *American Journal of Human Biology*, 14:609-620.
- Leong, S., Chen, X., Lee, H., Wang, D. (2010) A review of the implications of computational fluid dynamic studies on nasal airflow and physiology. *Rhinology*, 48:139-145.
- Leutenegger, W. (1979). Evolution of litter size in primates. *The American Naturalist*, 114(4): 525-531.
- Leslie, E., Shea, B. (2016). Gibbons to Gorillas: Allometric issues in Hominoid cranial evolution. En: Ulrich Reichard, Hirohisa Hirai y Claudia Barelli. *Evolution of Gibbons and Siamang. Phylogeny, morphology, and Cognition*. Nueva York: Springer Science + Business Media, LLC. Páginas: 364.
- Lewontin, R. (1978). Adaptation. *Scientific American*, 239(3): 155-169.
- Lewontin, R. (2001). Foreword. En: *The character concept in evolutionary biology*. G. Wagner (ed.). London, UK: Academic Press (página: XVII-XXIII).
- Liang, J., Von den Hoff, J., Lange, J., Ren, Y., Bian, Z., El Carels, C. (2016). *Msx1* mutations and associated disease phenotypes: genotype-phenotype relations. *European Journal of Human Genetics*, 24: 1663-1670.
- Lickliter, R., Harshaw, C. (2010). Canalization and malleability reconsidered. The developmental basis of phenotypic stability and variability. En: *Handbook of Developmental Science, Behavior and Genetics*, K. Hood, C. Halpern, G. Greenberg y R. Lerner (eds.) Blackwell Publishing, p.491
- Lieberman, D. (1996). How and why humans grow thin skulls: experimental evidence for systemic cortical robusticity. *American Journal of Physical Anthropology*, 101:2017-236.
- Lindemann, J., Keck, T., Wiesmiller, K., Sander, B., Brambs, H., Rettinger, G., Pless, D. (2006) Nasal air temperature and airflow during respiration in numerical simulation based on multislice computed tomography scan. *American Journal of Rhinology*, 20(2):219-223.
- Lindley, D. (2006). *Understanding uncertainty*. Nueva Jersey: John Wiley & Sons, Inc.
- Lindström, J. (1999). Early development and fitness in birds and mammals. *Trends in Ecology & Evolution*, 14(9): 343-348.
- Liu, F., van der Lijn, F., Schurmann, C., Zhu, G., Chakravarty, M., et al. (2012). A genome-wide association study identifies five loci influencing facial morphology in Europeans. *PLOS Genetics*, 8(9): e1002932.

López-Beltrán, C. (2002). Natural things and non-natural things. The boundaries of the hereditary in the 18th century. En: A cultural History of Heredity II: 18th and 19th centuries. Conference: Max Planck Institute for the history of science (pág. 67-88).

López-beltarn, C. (2003). Heredity old and new; French physicians and l'hérédité naturelle in early 19th century. En: A cultural History of Heredity II: 18th and 19th centuries. Conference: Max Planck Institute for the history of science (pág. 7-19).

López-Beltrán, C. (2004). In the cradle of heredity; french physicians and L'hérédité naturelle in the Early 19th Century. *Journal of the History of Biology*, 37: 39-72.

López, J., Krzywinski, M., Altman, N. (2015). Points of significance: Bayesian statistics. *Nature Methods*, 12(5): 377-378.

Lynch, M., Walsh, B. (1998). *Genetics and analysis of quantitative traits*. Sunderland, Reino Unido: Sinauer Associates, Inc. Publishers. Sinauer Associates, Inc.: Sunderland, Massachussetts, E.U.A.

Mackay, T., Stone, E., Ayroles, J. (2009). The genetics of quantitative traits: challenges and prospects. *Nature Reviews Genetics*, 10: 565-577

Malakoff, D. (1999). Bayes offers a “new” way to make sense of numbers. *Science*, 286(5444): 1460-1464.

Marroig, G., Cheverud, J. (2001). A comparison of phenotypic variation and covariation patterns and the role of phylogeny, ecology, and ontogeny during cranial evolution of new world monkeys. *Evolution*, 55(12): 2576-2600.

Marroig, G., Cheverud, J. (2004). Did natural selection or genetic drift produce the cranial diversification of neotropical monkeys? *The American Naturalist*, 163(3): 417-428.

Marroig, G., Cheverud, J. (2005). Size as a line of least evolutionary resistance: diet and adaptive morphological radiation in new world monkeys. *Evolution*, 59(5): 1128-1142.

Marroig, G., Shirai, L., Porto, A., de Oliveira, F., de Conto, V. (2009). The evolution of modularity in the mammalian skull II: evolutionary consequences. *Evolutionary Biology*, 36: 136-148.

Martin, R., MacLarnon, A. (1985). Gestation period, neonatal size and maternal investment in placental mammals. *Nature*, 313(17): 220-223.

Maynard-Smith, J., Burian, R., Kauffman, S., Alberch, P., Campbell, J., Goodwin, B., Lande, R., Raup, D., Wolpert, L. (1985). Developmental constraints and evolution: a perspective from the mountain lake conference on development and evolution. *Quarterly Review of Biology*, 60(3): 265-287.

McAdam, A., Garant, D., Wilson, A. (2014). The effect of others' genes: maternal and other indirect genetic effects. En: A. Charmantier, D. Garant, L. Kruuk. Quantitative genetics in the wild. Oxford University Press. Pp: 84-103.

McElreath, R. (2016). Statistical rethinking. A Bayesian course with examples in R and Stan. CRC Press Taylor & Francis Group: EUA: FL

McElreath, R. (2016b). Rethinking: statistical rethinking book package. R package version 1.59.

McEvoy, B., Visscher, P. (2009). Genetics of human height. *Economics and Human Biology*, 7: 294-306.

McGrayne, S. (2012). The theory that would not die. How Bayes' Rule cracked the Enigma code, hunted down Russian submarines, and emerged triumphant from two centuries of controversy. Reino Unido: Yale University Press.

McGuigan, K. (2006). Studying phenotypic evolution using multivariate quantitative genetics. *Molecular Ecology*, 15: 883-896.

McKinney, M., McNamara, K. J. (1991). Heterochrony. The evolution of Ontogeny. Nueva York: Springer Science + Business Media, LLC. Páginas: 437.

McNamara, K. (2012). Heterochrony: the evolution of development. *Evolution: Education and Outreach*, 5: 203-218.

Melo, D., Garcia, G., Hubbe, A., Assis, A., Marroig, G. (2015). EvolQG: an R package for evolutionary quantitative genetics.

Melo, D., Marroig, G. (2015). Directional selection can drive the evolution of modularity in complex traits. *Proceedings of the National Academy of Science*, 112(2): 470-475.

Metcalfe, N., Monaghan, P. (2001). Compensation for a bad start: grow now, pay later? *Trends in Ecology & Evolution*, 16(4): 254-260.

Migliano, A., Vinicius, L., Lahr, M. (2007). Life history trade-offs explain the evolution of human pygmies. *Proceedings of the National Academy of Science*, 104(51): 20216-20219.

Millar, J. (1977). Adaptive features of mammalian reproduction. *Evolution*, 31:370-386

Mitteroecker, P. (2009). The developmental basis of variational modularity: insights from quantitative genetics, morphometrics and developmental biology. *Evolutionary Biology*, 36: 377-385.

Mitteroecker, P., Cheverud, J., Pavlicev, M. (2016). Multivariate analysis of genotype-phenotype association. *Genetics*, 202: 1345-1363.

- Monroe, M., Bokma, F. (2010). Little evidence for Cope's rule from Bayesian phylogenetic analysis of extant mammals. *Journal of Evolutionary Biology*, 23: 2017-2021
- Moore, A., Brodie III, E., Wolf, J. (1997). Interacting phenotypes and the evolutionary process: I. Direct and indirect genetic effects of social interactions. *Evolution*, 51(5): 1352-1362.
- Morange, M. (2011). Evolutionary developmental biology its roots and characteristics. *Developmental biology*, 357: 13-16.
- Morey, D. (1994). The early evolution of the domestic dog. *American Scientist*, 82(4): 336-347.
- Moss, M., Young, R. (1960). A functional approach to craniology. *American Journal of Physical Anthropology*, 18:281-292.
- Mousseau, T., Fox, C. (1998). The adaptive significance of maternal effects. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(10): 403-407
- Mousseau, T., Roff, D. (1987). Natural selection and the heritability of fitness components. *Heredity*, 59: 181-197.
- Müller, G. (2007). Evo-devo: extending the evolutionary synthesis. *Nature Reviews Genetics*, 8(12). 943-949.
- Müller-Wille, S., Rheinberger, Hans-Jörg, R. (2005). Introduction. En: *A cultural History of Heredity II: 18th and 19th centuries*. Conference: Max Planck Institute for the history of science (pág. 3-8).
- Neaux, D. (2016). Morphological integration of the cranium in Homo, Pan, and Hylobates and the evolution of hominoid facial structures. *American Journal of Physical Anthropology*, 162(4): 732-746.
- Porto, A., Teruko, L., Bandoni, F., Marroig, G. (2013). Size variation, growth strategies, and the evolution of modularity in the mammalian skull. *Evolution*, 67(11): 3305-3322.
- Noback, M., Harvati, K., Spoor, F. (2011). Climate-related variation of the human nasal cavity. *American Journal of Physical Anthropology*, 145(4): 599-614.
- Nuño de la Rosa, L. (2014). On the possible, the conceivable, and the actual in evolutionary theory. *Biological Theory*, 9: 221-228.
- Nussey, D., Wilson, A., Brommer, J. (2007). The evolutionary ecology of individual phenotypic plasticity in wild populations. *Journal of Evolutionary Biology*, 20(3): 831-844.

Olson, E., Miller, R. (1999). *Morphological Integration* (2a edición., p. 355). EUA: The University of Chicago Press. Olson, E. y Miller R. 1958. *Morphological integration*. (p. 317). Chicago, Estados Unidos de America: University of Chicago Press.

Onland-Mored, N., Peeters, P., van Gils, C., Clavel-Chapelon, F., Key, T., Tjonneland, A., Trichopoulou, A., Kaaks, R., Manjer, J., Panico, S., Palli, D., Tehard, B., Stoikidou, M., Bueno-de-Mesquita, H., Boeing, H., Overvad, K., Lenner, P., Quirós, J., Chirlaque, M., Miller, A., Khaw, K., Riboli, E. (2005): Age at menarche in relation to adult height. The EPIC study. *American Journal of Epidemiology*, 162: 623-632.

Oster, G., Alberch, P. (1982). Evolution and bifurcation of developmental programs. *Evolution*, 36(3): 444-459.

Paschetta, C., de Azevedo, S., Castillo, L., Martínez-Abadías, N., Herández, M., Lieberman, D., González-José, R. (2010). The influence of masticatory loading on craniofacial morphology: a test case across technological transitions in the Ohio Valley. *American Journal of Physical Anthropology*, 141:297-314.

Pavlicev, M., Cheverud, J., Wagner, G. (2009). Measuring morphological integration using eigenvalue variance. *Evolutionary Biology*, 36:157-170.

Pearl, J., Mackenzie, D. (2018). *The book of why: the new science of cause and effect*. Nueva York: Basi Books.

Pélabon, C., Bolstad, G., Egset, C., Cheverud, J., Pavlicev, M., Rosenqvist, G. (2013). On the relationship between ontogenetic and static allometry. *The American Naturalist*, 181(2):

Penna, A., Melo, D., Bernardi, S., Oyarzaal, M., Marroig, G. (2017). The evolution of phenotypic integration: how directional selection reshapes covariation in mice. *Evolution*, 71(10): 2370-2380.

Percival, C., Richtsmeier, J. (2011). The epigenetics of dysmorphology: craniosynostosis as an example. En: B. Hallgrímsson y B. K. Hall (Eds.). *Epigenetics. Linking genotype and phenotype in development and evolution* (pp. 377-397). Los Angeles, California: University of California Press.

Pérez, S., Bernal, V., Gonzalez, P. (2007). Morphological differentiation of aboriginal human populations from Tierra del Fuego (Patagonia): implications for South American peopling. *American Journal of Physical Anthropology*, 133:1067-1079.

Pettay, J., Kruuk, L., Jokela, J., Lummaa, V. (2005). Heritability and genetic constraints of life-history trait evolution in preindustrial humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(8): 2838-2843.

Pianka, E. (1976). Natural selection of optimal reproductive tactics. *American Zoologist*, 16: 775-784.

- Pigliucci, M. (2008). Is evolvability evolvable? *Nature Reviews Genetics*, 9:75-82.
- Pigliucci, M., Müller, G. (2010). *Evolution, the extended synthesis* (eds.). Cambridge, Massachusetts: MIT Press books.
- Porto, A., de Oliveira, F., Shirai, L., de Conto, V., Marroig, G. (2009). The evolution of modularity in the mammalian skull I: morphological integration patterns and magnitudes. *Evolutionary Biology*, 36: 118-135.
- Porto, A., Shirai, L., de Oliveira, F., Marroig, G. (2013). Size variation, growth strategies, and the evolution of modularity in the mammalian skull. *Evolution*, 67-11: 3305-3322.
- Price, G. R. (1972). Fisher's "fundamental theorem" made clear. *Annals of Human Genetics*, 36: 129-140.
- Profico, A., Piras, P., Buzi, C., di Vincenzo, F., Lattarini, F., Melchionna, M., Veneziano, A., Raia, P., Manzi, G. (2017). The evolution of cranial base and face in Cercopithecoidea and Hominoidea: modularity and morphological integration. *American Journal of Primatology*, 79(12): e22721.
- Promislow, D., Harvey, P. (1990). Living fast and dying young: a comparative analysis of life-history variation among mammals. *Journal of Zoology*, 220: 417-437.
- Provine, W. (1971). *The origins of theoretical population genetics*. University of Chicago Press.
- Pucciarelli, H., Dressino, V., Niveiro, M. (1990). Changes in skull components of the squirrel monkey evoked by growth and nutrition: an experimental study. *American Journal of Physical Anthropology*, 81: 535-543.
- R Core Team (2018). *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for statistical computing, Vienna, Austria. <https://www.r-project.org/>
- Raff, R. (2000). Evo-devo: the evolution of a new discipline. *Nature Reviews Genetics*, 1: 74-79.
- Rahman, M., Abe, S., Kanda, m., Narita, S., Rahman M., Bilano, V., Ota, E., Gilmour, S., Shibuya, K. (2015). Maternal body mass index and risk of birth and maternal health outcomes in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 16: 758-770.
- Ramírez, F., González-José, R., Pucciarelli, H. (2005). Cranial growth in normal and low-protein-fed Saimiri. An environmental heterochrony. *Journal of Human Evolution*, 49: 515-535.
- Rasskin-Gutman, D., Esteve-Altava, B. (2014). Connecting the dots: anatomical network analysis in morphological EvoDevo. *Biological Theory*, 9: 178-193.

- Read, A., Harvey, P. (1989). Life history differences among the eutherian radiations. *Journal of Zoology*, 219: 329-353.
- Relethford, J. (2004). Boas and Beyond: migration and craniometric variation. *American Journal of Human Biology*, 16: 379-386.
- Relethford, J., Lees, F. (1982). The use of quantitative traits in the study of human population structure. *Yearbook of Physical Anthropology*, 25: 113-132.
- Reznick, D., Bryant, M., Bashey, F. (2002). R- and K-selection revisited: the role of population regulation in life-history evolution. *Ecology*, 83(6): 1509-1520.
- Riska, B. (1989). Composite traits, selection response, and evolution. *Evolution*, 43(6): 1172-1191.
- Rogers, J., Mahaney, M., Almasy, L., Comuzzie, A., Blangero, J. (1999). Quantitative trait linkage mapping in anthropology. *Yearbook of Physical Anthropology*, 42:127-151.
- Roff, D., Mousseau, T. (1986). Quantitative genetics and fitness: lessons from *Drosophila*. *Heredity*, 58: 103-118.
- Rollinson, N., Rowe, L. (2016). The positive correlation between maternal size and offspring size: fitting pieces of a life-history puzzle. *Biological Reviews*, 91(4): 1134-1148.
- Ronget, V., Gaillard, J., Coulson, T., Garratt, M., Gueyffier, F., Lega, J., Lemaître, J. (2018). Causes and consequences of variation in offspring body mass: meta-analyses in birds and mammals. *Biological reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 93(1): 1-27.
- Roseman, C. (2004) Detecting interregionally diversifying natural selection on modern human cranial form by using matched molecular and morphometric data. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(35): 12824-12829.
- Roseman, C., y Weaver, T. (2004) Multivariate apportionment of global human craniometric diversity. *American Journal of Physical Anthropology*, 125:257-263.
- Roseman, C., Weaver, T. (2007). Molecules versus morphology? Not for the human cranium. *BioEssays*, 29: 1185-1188.
- Royle, N., Russell, A., Wilson, A. (2014). The evolution of flexible parenting. *Science*, 345(6198): 776-781.
- Salazar-Ciudad, I. (2006). Developmental constraints vs. Variational properties: how pattern formation can help to understand evolution and development. *Journal of Experimental Zoology B: Molecular and Developmental Evolution*, 306B: 107-125.

Sánchez-Villagra, M., Geiger, M., Schneider, R. (2016). The taming of the neural crest: a developmental perspective on the origins of morphological covariation in domesticated mammals. *Royal Society Open Science*, 3: 160107.

Sánchez-Villagra, M., Segura, V., Geiger, M., Heck, L., Veitschegger, K., Flores, D. (2017). On the lack of a universal pattern associated with mammalian domestication: differences in skull growth trajectories across phylogeny. *Royal Society Open Science*, 4: 170876.

Sauka-Spengler, T., Bronner-Fraser, M. (2008). A gene regulatory network orchestrates neural crest formation. *Nature Review Molecular Cell Biology*, 9(7): 557-568.

Schluter, D. (1996). Adaptive radiation along genetic lines of least resistance. *Evolution*, 50(5): 1766-1774.

Schmitt, C., Service, S., Jasinska, A., Dyer, T., Jorgensen, M., Cantor, R., Weinstock, G., Blangero, J., Kaplan, J., Freimer, N. (2018). Obesity and obesogenic growth are both highly heritable and modified by diet in a nonhuman primate model, the African green monkey (*Chlorocebus aethiops sabaeus*). *International Journal of Obesity*, 42: 765-774.

Schroeder, L., Ackermann, R. (2017). Evolutionary processes shaping diversity across the Homo lineage. *Journal of Human Evolution*, 111: 1-17.

Schwenk, K. (2001). Functional units and their evolution. En: *The character concept in evolutionary biology*. G. Wagner (ed.). London, UK: Academic Press (página: 165-198).

Shea, B. (1977) Eskimo craniofacial morphology, cold stress and the maxillary sinus. *American Journal of Physical Anthropology*, 47(2):289-300.

Shirai, L., Marroig, G. (2010). Skull modularity in neotropical marsupials and monkeys: size variation and evolutionary constraint and flexibility. *Journal of Experimental Zoology B: Molecular and Developmental Evolution*, 314B: 663-683.

Sibly, R., Brown, J. (2007). Effects of body size and lifestyle on evolution of mammal life histories. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(45): 17707-17712.

Silberzahn, R., Uhlmann, E. et al (2018). Many analysts, one data set: making transparent how variations in analytic choices affect results. *Advances in Methods and Practices in Psychological Science*, 1(3): 337-356.

Simon, H. (1962). The architecture of complexity. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 106(6): 467-482.

Smith, H. (2009). Which cranial regions reflect molecular distances reliably in humans? Evidence from three-dimensional morphology. *American Journal of Human Biology*, 21: 36-47.

- Smith, H. (2011). The role of genetic drift in shaping modern human cranial evolution: a test using microevolutionary modeling. *International Journal of Evolutionary Biology*, 145262.
- Smith, H., Terhune, C., Lockwood, C. (2007). Genetic, geographic, and environmental correlates of human temporal bone variation. *American Journal of Physical Anthropology*, 134: 312-322.
- Singh, N., Harvati, K., Hublin, J., Klingenberg, C. (2012). Morphological evolution through integration: a quantitative study of cranial integration in Homo, Pan, Gorilla and Pongo. *Journal of Human Evolution* 62: 155-164.
- Strauss, R. (1993). The study of allometry since Huxley. En: Julian S. Huxley. *Problems of relative growth*. Nueva York, Dial Press.
- Stulp, G., Simons, M., Grasman, S., Pollet, T. (2017). Assortative mating for human height: a meta-analysis. *American Journal of Human Biology*, 29: e22917.
- Taborsky, B., Heino, M., Dieckmann, U. (2018). Life-history multistability caused by size-dependent mortality. *The American Naturalist*, 192(1): 62-71.
- Tamagnini, D., Meloro, C., Cardini, A. (2017). Anyone with a long-face? Craniofacial evolutionary allometry (CREA) in a family of short-faced mammals, the Felidae. *Evolutionary Biology*, 44(4). 476-495.
- Terry, M., Ferris, J., Tehranifar, P., Wei, Y., Flom, J. (2009). Birth weight, postnatal growth, and age at menarche. *American Journal of Epidemiology*, 170(1): 72-79.
- Textor, J., van der Zander, B. (2016). Dagitty: graphical analysis of structural causal models. R package version 0.2-2.
- Thayer, Z., Dobson, S. (2010). Sexual dimorphism in chin shape: implications for adaptive hypotheses. *American Journal of Physical Anthropology*, 143:417-425.
- Theofanopoulou, C., Gastaldon, S., O'Rourke, T., Samuels, B., Messner, A., Martins, P., Delogu, F., Alamri, S., Boeckx, C. (2017). Self-domestication in Homo sapiens: insights from comparative genomics. *PLOS ONE*, 12(10): e0185306.
- Turelli, M., Gillespie, J., Lande, R. (1988). Rate tests for selection on quantitative characters during macroevolution and microevolution. *Evolution*, 42(5): 1085-1089.
- Valles, S. (2015). Validity and utility in biological traits. *Biological Theory*, 8: 93-102.
- Venkataraman, V., Yegian, A., Wallace, I., Holowka, N., Tacey, I., Gurven, M., Kraft, T. (2018). Locomotor constraints favour the evolution of the human pygmy phenotype in tropical rainforests. *Proceedings of the Royal Society B*, 285: 20181492.

Vidarsdóttir, U., O'Higgins, P., Stringer, C. (2002). A geometric morphometric study of regional differences in the ontogeny of the modern human facial skeleton. *Journal of Anatomy*, 201(3): 211-229.

Visscher, P., Hill, W., Wray, N. (2008). Heritability in the genomics era, concepts and misconceptions. *Nature Reviews Genetics*, 9:255-266.

Visscher, P. M., McEvoy, B. Yang, J. (2010). From Galton to GWAS: quantitative genetics of human height. *Genetic Research*, 92: 371-379.

Vogt, L., Bartolomaeus, T., Giribet, G. (2010). The linguistic problema of morphology: structure versus homology and the standardization of morphological data. *Cladistics*, 26: 301-325.

von Cramon-Taubadel, N. (2009). Congruence of individual cranial bone morphology and neutral molecular affinity patterns in modern humans. *American Journal of Physical Anthropology*, 140:205-215.

von Cramon-Taubadel, N. (2011a). Global human mandibular variation reflects differences in agricultural and hunter-gatherer subsistence strategies. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(49): 19546-19551.

von Cramon-Taubadel, N. (2011b). The relative efficacy of functional and developmental cranial modules for reconstructing global human population history. *American Journal of Physical Anthropology*, 146: 83-93.

von Cramon-Taubadel, N., Weaver, T. (2009). Insights from a quantitative genetic approach to human morphological evolution. *Evolutionary Anthropology*, 18: 237-240.

Waddington, C. (1942). The epigenotype. *International Journal of Epidemiology*, 41(1): 10-3.

Wagner, G. (2001). Characters, units and natural kinds: an introduction. En: *The character concept in evolutionary biology*. G. Wagner (ed.). London, UK: Academic Press (página: 1-10).

Wagner, G., Altenberg, L. (1996). Complex adaptations and the evolution of evolvability. *Evolution*, 50(3): 967-976.

Wagner, G., Laubichler, M. (2001). Character identification: the role of the organism. En: *The character concept in evolutionary biology*. G. Wagner (ed.). London, UK: Academic Press (página: 141-163).

Walker, R., Gurven, M., Burger, O., Hamilton, M. (2008). The trade-off between number and size of offspring in humans and other primates. *Proceedings of the Royal Society B*, 275: 827-833.

- Walker, R., Hamilton, M. (2008). Life-history consequences of density dependence and the evolution of human body size. *Current Anthropology*, 49(1). 115-122.
- Wasserstein, R., Lazar, N. (2016). The ASA's statement on p-values: context, process, and purposes. *The American Statistician*, 70(2): 129-133.
- Weaver, T., Roseman, C., Stringer, C. (2007). Were neandertal and modern human cranial differences produced by natural selection or genetic drift? *Journal of Human Evolution*, 53: 135-145.
- Wells, J. (2018). Life history trade-offs and the partitioning of maternal investment. Implications for health of mothers and offspring. *Evolution, Medicine, and Public Health*, 153-166.
- White, J., Gould, S. (1965). Interpretation of the Coefficient in the allometric equation. *The American Naturalist*, 99(904): 5-18.
- Wilkins, A., Wrangham, R., Fitch, W. (2014). The domestication syndrome in mammals: a unified explanation based on neural crest cell behavior and genetics. *Genetics*, 197: 795-808.
- Williams-Blangero, S., Blangero, J., Towne, B. (1990). Quantitative traits and population structure: introduction. *Human Biology*, 62(1): 1-4.
- Wilson, L. (2018). The evolution of ontogenetic allometric trajectories in mammalian domestication. *Evolution*, 72(4): 867-877.
- Wilson, A., Réale, D. (2006). Ontogeny of additive and maternal genetic effects: lessons from domestic mammals. *The American Naturalist*, 167(1): E23-E38.
- Wolf, J., Leamy, L., Roseman, C., Cheveryd, J. (2011). Disentangling prenatal and postnatal maternal genetic effects reveals persistent prenatal effects on offspring growth in mice. *Genetics*, 189: 1069-1082.
- Wolf, J., Wade, M. (2009). What are maternal effects (and what are they not)? *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 364: 1107-1115.
- Wolpoff, M. (1968) Climatic influence on the skeletal nasal aperture. *American Journal of Physical Anthropology*, 29(3):405-423.
- Workman, A., Charvet, C., Clancy, B., Darlington, R., Finlay, B. (2013). Modeling transformations of neurodevelopmental sequences across mammalian species. *The Journal of Neuroscience*, 33(17): 7368-7383.
- Yokley, T. R. (2009) Ecogeographic variation in human nasal passages. *American Journal of Physical Anthropology*, 138(1):11-22.

Zelditch, M. L., Swiderski, D. L. (2011). Epigenetic interactions: the developmental route to functional integration. En: B. Hallgrímsson y B. K. Hall (Eds.). *Epigenetics. Linking genotype and phenotype in development and evolution* (pp. 290-316). Los Angeles, California: University of California Press.