

Crecimiento: una visión desde la Antropología Física

ESTHER REBATO

Rev. Esp. Antrop. Fís. (2010) **31**: 85-110

Departamento de Genética, Antropología, Física y Fisiología Animal. Facultad de Ciencia y Tecnología, UPV/EHU, Bilbao. esther.rebato@ehu.es

Palabras clave: crecimiento, desarrollo, estatura, dimorfismo sexual, genes del crecimiento, nutrición, nivel socioeconómico

El crecimiento puede definirse como el incremento en el tamaño total del cuerpo, considerado como un todo o en su globalidad, o bien como el tamaño alcanzado por partes específicas del cuerpo. Los cambios en tamaño van acompañados de modificaciones en la forma y en la composición. Los estudios de crecimiento tienen una amplia tradición dentro de la disciplina de la Antropología Física por su variación en función de distintos factores biológicos y socio-ambientales y por las complejas interacciones que se establecen entre ellos. La utilización de los datos de crecimiento para describir las condiciones de salud de los individuos y poblaciones constituye el fundamento de la denominada “auxología epidemiológica”. En este trabajo se revisan algunos conceptos fundamentales sobre el crecimiento y se exponen brevemente los principales factores que lo afectan.

© 2010 Sociedad Española de Antropología Física

Introducción

El crecimiento es la actividad biológica dominante durante las dos primeras décadas de la vida humana; su estudio biológico considera no sólo el cambio en tamaño y forma sino todas aquellas modificaciones que ocurren en el organismo no maduro hasta que este completa su maduración. Los estudios sobre el crecimiento humano han formado parte de la Antropología Física y de la Biología Humana desde la fundación de dichas disciplinas (siglo XIX). En sus inicios, la Antropología era básicamente una combinación de anatomía y antropometría, es decir, una ciencia de la medición del cuerpo humano. Franz Boas (1858-1942), antropólogo estadounidense de origen alemán (*Figura 1*), fue uno de los primeros en utilizar las técnicas antropométricas en sus estudios sobre el crecimiento humano y demostrar la variabilidad de este fenómeno en niños y adolescentes (Boas, 1912a,b). En esta época, las medidas antropométricas se utilizaban habitualmente para la caracterización tipológica y racial de las poblaciones, pero pronto se observó que la variación fenotípica del crecimiento humano tenía un doble componente, genético y ambiental, y que el crecimiento era muy sensible a las influencias ambientales, como la pobreza y la guerra. Según esto, las diferencias entre poblaciones y entre grupos de una misma población podían atribuirse en gran medida a los factores ambientales. A mediados del siglo XIX surgió una nueva tradición de estudios sobre el crecimiento, englobados en lo que se ha venido en llamar “auxología epidemiológica”, que utilizaba los datos de crecimiento para describir las condiciones de salud de individuos y poblaciones. Esta visión, recogida en la célebre frase de Tanner (1990) “Growth is a mirror of conditions in society”, continúa hasta la actualidad. El término Auxología (de la raíz griega auxein – acción de incrementar o de crecer- y logos –ciencia) fue introducido en Francia por Paul Gogin (1919), para designar a “la ciencia que estudia el crecimiento humano”. Desde entonces, disciplinas tales como la Embriología, la Pediatría, la Endocrinología, la Genética Humana, y la Antropología Física, entre otras, se han interesado por los distintos aspectos del crecimiento. Sin embargo, el estudio del crecimiento humano desde una perspectiva ecológica procede en gran parte de la bioantropología, por su variación en función de distintos factores biológicos y socio-ambientales y por las complejas interacciones que se establecen entre ellos. Aunque son los factores genéticos los que establecen las potencialidades y límites del crecimiento, el resultado final estará modulado por

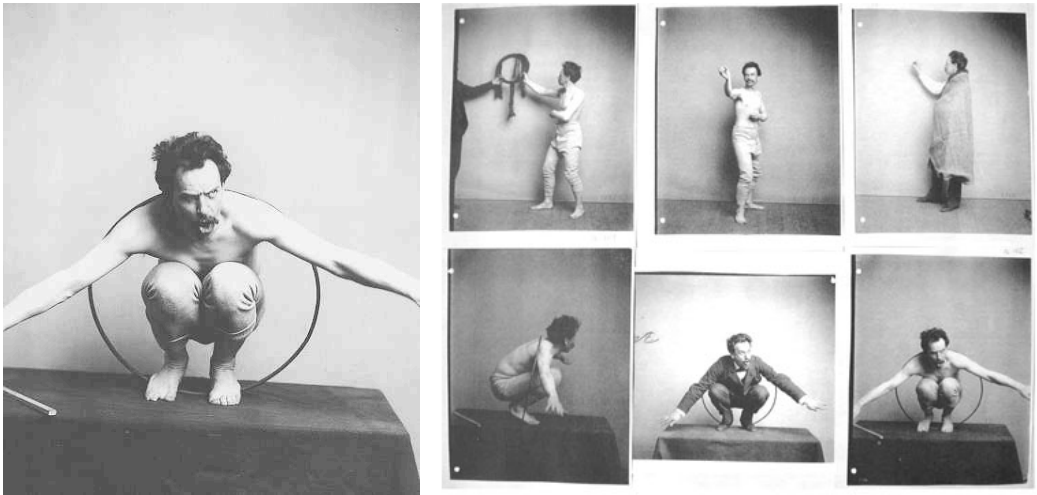


Figura 1. Franz Boas (1858-1942) posando en el Museo de Historia Natural (USA) para la exhibición titulada "Hamats'a coming out of secret room". Cortesía del Archivo Nacional de Antropología.

las condiciones de vida y el ambiente. Siguiendo esta visión antropológica, se exponen en este texto algunos conceptos fundamentales sobre el crecimiento humano y se describen algunos de los principales factores que lo afectan.

Características del crecimiento y desarrollo

1. Crecimiento

El crecimiento puede definirse como el incremento en el tamaño total del cuerpo, considerado como un todo o en su globalidad, o bien como el tamaño alcanzado por partes específicas del cuerpo, por ejemplo, el crecimiento de las extremidades inferiores. También se ha definido como "el aumento cuantitativo de la estatura (léase tamaño) o del volumen del individuo" (Figura 2). Sin embargo, el crecimiento corporal no representa únicamente un cambio de tamaño sino que se encuentra acompañado por cambios en la forma y en la composición (Hauspie, 1988). Los cambios de forma y proporciones corporales poseen un significado biológico para la especie. En el ser humano el crecimiento del tamaño encefálico culmina hacia los siete años de edad, mientras que el crecimiento del tronco y de las extremidades finalizan con posterioridad. Dadas las características de la pelvis humana, con caracteres altamente favorables para la bipedestación pero particularmente desfavorables para el parto, el nacimiento entrañaría cierta dificultad si el cerebro estuviera muy desarrollado antes del parto.

Todos los humanos modernos tienen las mismas características de especialización para el bipedismo y el parto de tipo humano, a pesar de la gran diversidad de tamaño y de forma que caracteriza a nuestra especie. Paralelamente, las limitaciones del parto se han intensificado debido a la reducción de la anchura de la pelvis a nivel de la cavidad pélvica y

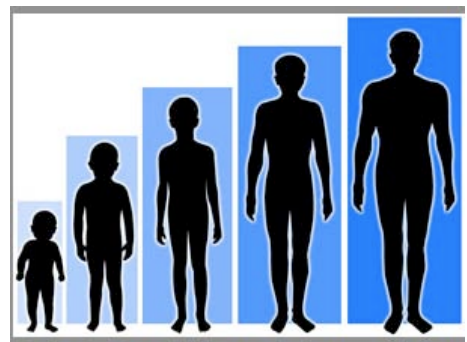


Figura 2. Incremento en tamaño y proporciones corporales durante el crecimiento.

al aumento del volumen cerebral del recién nacido. En la lucha entre las adaptaciones a la marcha bípeda y a las del parto sobre la morfología de la pelvis, ha sido el bipedismo el que ha prevalecido y esto ha ocurrido en numerosos momentos de nuestra historia evolutiva. Sin embargo, las dificultades del parto humano no han impedido el éxito evolutivo de nuestra especie que, por sus posibilidades de adaptación y por sus aptitudes locomotoras, ha sido capaz de colonizar todas las regiones del globo, incluso las más inhóspitas (Berge, 2005). La adquisición del bipedismo y la el aumento del encéfalo como características específicas de los humanos puede haber conducido a que los individuos nazcan muy inmaduros, por lo que gran parte de su proceso de crecimiento y desarrollo tiene lugar fuera del útero. Quizá la principal ventaja evolutiva de esta particularidad sea garantizar las condiciones para el desarrollo de la enorme complejidad del sistema nervioso central, que es la base fisiológica fundamental para la existencia del lenguaje articulado, del pensamiento abstracto, de la cultura y de las relaciones sociales. Como han señalado Jurmain et al. (2001), el hecho de que el cerebro concluya su desarrollo en un ambiente externo, más estimulante que el útero materno, resulta ventajoso para nuestra especie.

Pero esta situación hace que los primeros años de vida de los niños sean un periodo muy vulnerable. Los niños nacen con potencialidades que, sin embargo, deben ser desarrolladas en interacción con el entorno que los rodea, el cual tiene una gran importancia a la hora de posibilitar o limitar su existencia física así como en moldear su genotipo. Aunque el crecimiento humano sigue un patrón específico controlado genéticamente (por tanto, diferente al de otras especies, incluso próximas), existe una capacidad por parte del organismo de “ajustarse” al medio circundante. La susceptibilidad de los seres humanos en las etapas iniciales de su existencia hace que la mortalidad infantil sea ampliamente utilizada como un indicador de las condiciones de vida entre diferentes países y regiones. De hecho, las poblaciones difieren en sus patrones de crecimiento y se ha discutido mucho sobre en qué medida las diferencias son dependientes del medio ambiente o del patrimonio genético. No obstante, cuando se analiza el crecimiento en distintas poblaciones y en grupos con el mismo nivel social, nutricional y de cuidados, se puede ver como unas y otras no muestran demasiadas diferencias. Por lo tanto, con cuidados adecuados, buena alimentación y condiciones de salubridad, los niños deberían crecer y desarrollarse sin problemas.

El crecimiento humano se produce a lo largo de varias etapas (Bogin, 1988a): desarrollo prenatal, lactancia (hasta los 3 años), infancia (de 3 a 11 años) y adolescencia (desde los 11 a los 18 años), y finaliza cuando se completa la osificación. La denominación y duración de estas etapas están ampliamente aceptadas, aunque existen variaciones intra e interpoblacionales en la temporalidad, de forma que, por ejemplo, la edad en la que se consigue la estatura adulta ha ido cambiando; en la actualidad se consigue hacia los 18-19 años en muchas poblaciones occidentales, mientras que a principios del siglo veinte en Europa se alcanzaba a los 26 años aproximadamente (Bodzár y Susanne, 1998). Hay que señalar que pubertad y adolescencia se usan a veces como sinónimos para designar la segunda década de la vida (Buckler, 1987); sin embargo, la pubertad es un suceso biológico muy concreto, un acontecimiento madurativo que ocurre durante el periodo de la adolescencia, y supone el final del desarrollo de los caracteres sexuales y la maduración de la funcionalidad de las gónadas. Su inicio y duración es de una gran variabilidad individual y se produce unos dos años antes en las niñas que en los niños. La adolescencia como tal es menos “precisa”, e indica el periodo en el que el niño se transforma definitivamente en adulto, alcanzando la madurez psico-social y funcional adulta.

2. Desarrollo

El crecimiento está acompañado por el proceso de desarrollo, que, desde el desarrollo prenatal y a lo largo de toda la existencia del individuo, implica fenómenos de producción, organización y diferenciación celular, es decir, de morfogénesis. El desarrollo conlleva cambios fisiológicos, bioquímicos, neurofisiológicos y de maduración de estructuras, de forma que el desarrollo completo conduce a la maduración del organismo (Bogin, 1988a), el cual alcanza una funcionalidad definiti-

va de sus órganos y tejidos y el individuo adquiere el comportamiento adulto. En general, en la bibliografía auxológica, maduración y desarrollo se imbrican a nivel semántico, entendiéndose por desarrollo al “conjunto de modificaciones cuantitativas o cualitativas que conducen a un ser desde un estadio inmaduro a uno maduro”. Según el tejido u órgano, la maduración tiene una cronología específica y es en definitiva una consecuencia del desarrollo biológico del ser humano.

La maduración suele ir acompañada de calificativos tales como “ósea”, “sexual”, etc. Así, cuando se habla de maduración sexual esto equivale a decir que se ha alcanzado la total capacidad funcional reproductora; la maduración esquelética u ósea es cuando se alcanza una completa osificación del esqueleto adulto. Por tanto, la maduración hace referencia a algo temporal, al ritmo o velocidad y a la duración del proceso que conduce hacia el estado biológicamente maduro. La variación de este proceso en el tiempo implica una variación en la tasa de cambio o tasa de maduración. En general, de un individuo a otro suele haber diferencias en las tasas de maduración, aún estando en el mismo período de crecimiento. Por ejemplo, dos niños pueden tener el mismo tamaño (han alcanzado el mismo nivel de crecimiento) pero pueden encontrarse en distintos lugares del camino que conduce al tamaño adulto definitivo y a la madurez completa o capacidad funcional total. A igual estatura, uno de ellos puede haber alcanzado ya el 65% de su estatura adulta y el otro el 75%. De este modo ambos niños alcanzarán la madurez esquelética en diferentes tiempos y alcanzarán finalmente distintas alturas esqueléticas. En definitiva puede decirse que el crecimiento se alcanza en tamaño y la maduración es la tasa de tamaño alcanzada.

Aunque crecimiento y maduración están íntimamente ligados en el tiempo no siempre son fenómenos sincronizados e incluso pueden competir entre sí. Muchas veces la adquisición de un nuevo estado madurativo por el individuo, implica una disminución del potencial de crecimiento. Un ejemplo de esto es la unión epifisaria de los huesos largos, donde la osificación (o maduración del tejido óseo) puede adelantar al ritmo de división condrocítica de forma que cesa el crecimiento de los huesos largos (Figura 3), alcanzándose estaturas menores a las que cabría esperar. Por lo tanto, la maduración biológica del individuo puede completarse a distintas edades cronológicas y es habitual que a la misma edad encontremos individuos más adelantados que otros en su maduración. Uno de los indicadores de maduración

sexual más utilizados en los estudios bioantropológicos es la edad de aparición de las primeras reglas (o edad de menarquia), que es un indicador muy sensible ante los cambios de tipo ambiental de forma que la mejora de los factores socioeconómicos y de salud pública han eliminado la mayor parte de los factores responsables de las menarquias tardías (Vercauteren y Susanne 1985). La edad de menarquia es posiblemente a medida más fiable y la mejor documentada para la tasa de maduración, muestra una fuerte correlación con la edad del pico de aceleración del crecimiento y permite estimar de forma objetiva la tasa de crecimiento femenino (Vercauteren, 2005).



Figura 3. Crecimiento óseo.

El concepto de desarrollo es evidentemente muy amplio y puede usarse en dos contextos: biológico y del comportamiento (psicológico o psico-social). En un sentido biológico estricto el desarrollo sería “la diferenciación de las células a lo largo de líneas especializadas de función”. Se trataría más bien de un desarrollo funcional, que comienza en la temprana vida prenatal, cuando los distintos sistemas de órganos y tejidos están siendo formados y este proceso es altamente dependiente de la activación o supresión de genes. El desarrollo funcional continua obviamente en la vida postnatal, como diferentes sistemas del cuerpo que se van haciendo cada vez más refinados.

En el ámbito del comportamiento sería la forma de designar la manera en que el individuo se ajusta a su medio cultural (la amalgama de símbolos, valores y comportamientos que caracterizan a las poblaciones humanas). Puede hablarse de un desarrollo cognitivo, emocional, intelectual, etc., mediante el cual emerge la personalidad individual del niño en el contexto de una cultura particular en la cual ha nacido y dentro de la cual se educa. Desde el punto de vista de la Ecología Humana la definición de Wolanski (1988) es realmente interesante: “El desarrollo se considera la adquisición de la autonomía necesaria del individuo frente a su ambiente”.

La estatura como indicador del crecimiento

Todas las dimensiones corporales se modifican durante el crecimiento y expresan en mayor o menor grado la variabilidad humana intra e interpoblacional a nivel macroscópico, pero es sin duda la estatura la que mejor describe el crecimiento humano. La estatura es una característica propia y exclusiva de la especie humana, que expresa el tamaño total del cuerpo y que se asocia a su particular forma de locomoción. Junto con el peso, que expresa la masa corporal, es la variable antropométrica más utilizada en los estudios bioantropológicos, tanto de las poblaciones actuales como de las pasadas, por su interés filogenético y por su variabilidad ontogénica y poblacional; además, sirve como referencia para el resto de las dimensiones corporales, exceptuando quizá las cefálicas, de forma que el aspecto físico y la corpulencia de una persona se basan sobre todo en las relaciones entre la estatura, por un lado, y el peso y los diámetros transversales, por otro. Si bien su medida es relativamente sencilla, se trata de un fenotipo anatómicamente complejo, en el que se incluyen los segmentos cefálico, raquídeo, pelviano y de los miembros inferiores, los cuales contribuyen de forma diferencial al tamaño total según la edad, el individuo y la población (Valls, 1985).

El interés de los bioantropólogos por el conocimiento de la variabilidad normal de la estatura en las poblaciones humanas va más allá de la simple caracterización biotipológica, de forma que este rasgo, como tantos otros en Antropología, ha ido perdiendo su significado tipológico y racial (clasificador) para explicarse en clave más ecológica (estrategia de supervivencia ante determinados ambientes), genética (resultado del aislamiento genético) y, sobre todo, epidemiológica (un exceso de peso corporal para una estatura determinada puede estar asociado a mayores morbilidad y mortalidad). Existe un consenso generalizado entre fisiólogos, biólogos y nutricionistas acerca de la existencia de una relación estrecha entre la estatura de un individuo, su estado general de salud y su medio (Eveleth y Tanner, 1990). La estatura refleja, más que cualquier otro rasgo antropométrico, el estado nutricional del individuo, es decir, la experiencia alimenticia acumulada a lo largo de su vida y, probablemente, también la de sus progenitores. Mientras que la estatura ofrece información para entender las condiciones pretéritas del proceso de crecimiento, el peso es un buen indicador de las circunstancias por las que atraviesa el niño en el momento de tomar el dato (Frisancho, 1990).

La variabilidad de la estatura y peso se encuentra controlada por múltiples factores, no solo por la herencia sino también por el ambiente (Griffiths et al., 1996), si bien la estatura presenta, en promedio, un control genético mayor que el peso tal y como indican los estudios realizados en gemelos idénticos o monocigóticos (Fischbein, 1977, Lange y Fischbein, 1996) y otros estudios de heredabilidad basados habitualmente en familias nucleares (Devi y Reddi, 1983, Kaur y Singh, 1981, 1983, Nikolova y Susanne, 1996, Rebato et al., 1997, Sánchez-Andrés, 1992, Susanne, 1975). El 95% de los límites de la variación normal para la estatura entre varones adultos se cifra en unos 25 cm para individuos no emparentados, 16 cm para los hermanos y solo 1,6 cm para los gemelos monocigóticos (Hauspie y Susanne, 1998). Dicho de otra forma, las diferencias de estatura entre individuos tomados al azar son siempre mayores que las existentes entre hermanos. Los valores medios de heredabilidad (h^2) para la estatura presentan valores que oscilan por ejemplo entre el 0,82 de la población belga (Susanne, 1977), los 0,77 (hermanos) y 0,66 (progenitores-desendientes) señalados para la población vizcaína (País Vasco) por Salces (2002), y los valores de 0,49 y 0,37 para población norteamericana blanca y negra, respectivamente (Malina et al., 1976).

La heredabilidad del crecimiento tiende a disminuir en aquellas poblaciones que sufren de malnutrición o que se desarrollan en ambientes desfavorables. Silventoinen et al. (2000) han señalado una baja heredabilidad para la estatura en ambientes de pobreza y Arya et al. (2002) han sugerido que esta disminución podría ser atribuida al efecto de las condiciones ambientales extremas. Aunque no hay un acuerdo total en este hecho, si parece demostrado que en las poblaciones desnutridas el componente ambiental es más importante que el genético en la determinación de la variabilidad del crecimiento (Rebato et al., 2005).

1. Modelización del crecimiento (basado en Rebato et al., 2002)

Como ya se ha señalado anteriormente el crecimiento puede ser definido como el proceso por el cual los individuos cambian en tamaño y forma a través de un cierto periodo de tiempo. Para analizar estos cambios se han venido utilizando curvas estandarizadas, basadas en la estatura, que permiten analizar el crecimiento individual. Sin embargo, los métodos de construcción de estándares, incluso de referencias locales y nacionales, han cambiado mucho en los últimos años. Inicialmente las curvas estaturales eran dibujadas y suavizadas “a ojo” por el investigador, pero actualmente las curvas que representan los cambios de la estatura frente a la edad (curvas de crecimiento) se obtienen utilizando metodologías estadísticas avanzadas basadas en el ajuste de modelos matemáticos. Una de las razones para la utilización de estos modelos es que constituyen una buena herramienta para predecir la talla adulta y la edad al PHV (Peak Height Velocity) o edad del estirón puberal, y permiten obtener una serie de parámetros biológicos que describen de forma más completa el proceso de crecimiento. De esta forma, un gran número de observaciones e información recogidas en el tiempo (en varios años, por ejemplo), y difíciles de interpretar en su conjunto, pueden ser resumidas en unos pocos y significativos parámetros.

Los distintos modelos matemáticos que se emplean para ajustar datos de crecimiento longitudinales y transversales pueden ser divididos en estructurales y no estructurales. Los modelos estructurales, como el Modelo I de Preece-Baines (PB1) (Preece y Baines, 1978) dependen de un conjunto de parámetros, y se basan en el concepto de que el patrón de crecimiento tiene una forma funcional básica a la que se le puede atribuir una interpretación biológica directa. La desventaja de estos modelos es que están limitados a ciertos rangos de edad o a variables concretas, y no permiten describir sucesos particulares debido a la forma “rígida” de la curva. Este tipo de funciones se usan normalmente para modelizar curvas de crecimiento individual más que para conjuntos de muestras o poblaciones. No obstante, pueden ser aplicadas a medias o a centiles seleccionados como la mediana o el percentil 90 (p90), de forma que pueden generarse curvas centilares suavizadas. Se ha demostrado que el PB1 permite generar estos centiles suavizados (Hauspie y Wachholder, 1986), describe mejor que ningún otro modelo matemático el crecimiento puberal (Wember et al., 1992), y tiene un número limitado de parámetros (cinco) que son relativamente fáciles de interpretar a nivel biológico (Hauspie, 1989).

En cuanto a los modelos no estructurales, como el LMS (Cole, 1988, 1990), su ajuste permite igualmente una buena descripción del crecimiento y constituye una buena aproximación para estimar centiles (*Figura 4*). Este tipo de modelos no imponen una estructura rígida predeterminada a las líneas centilares y no sólo se aplican a variables que muestran un patrón de incremento monótono, como la talla o el peso, sino a otras variables menos “predecibles”, como el IMC (Índice de Masa Corporal) y los pliegues de grasa subcutánea (Cole et al., 1995). No obstante, estos modelos tienen el inconveniente de no ser totalmente controlables en los extremos de los rangos de edad. La ventaja del método LMS respecto a otros modelos no estructurales es que permite estimar un pequeño número de parámetros interpretables biológicamente y puede ser usado para combinar referencias nacionales de crecimiento y para construir una referencia internacional (Cole et al., 1998). Aunque hasta la fecha han sido varios los autores que han utilizado el modelo PB1 para obtener curvas suavizadas de crecimiento mediante un ajuste independiente de las medias o de los percentiles observados (pe. Brown y Crisp, 1987, Hauspie y Wachholder, 1986, Rosique y Rebato, 1995,

Zemel y Johnston, 1994), actualmente la mayoría de las investigaciones (Cole et al., 1998, Healy, 1992, Mei et al., 1998) utilizan métodos matemáticos que estiman todos los percentiles de forma simultánea a lo largo de la edad (Cole, 1988, Healy et al., 1988, Pan et al., 1990). Al aplicarse de esta forma el método, se establece entre las curvas centilares una relación que con el ajuste independiente no se conseguía, y el investigador tiene el control sobre la tendencia central, el grado de asimetría y la variabilidad.

En lo que concierne a la recogida y seguimiento de las muestras para el estudio del crecimiento, hay tres tipos de metodologías: a) el estudio transversal, que consiste en medir a cada individuo una sola vez a lo largo del período ontogénico en estudio. Este método tiene la ventaja de aportar resultados en un corto plazo de tiempo, aunque no se puede obtener un dato tan fundamental como la velocidad de crecimiento ya que cada niño solo es examinado en una ocasión; b) el estudio longitudinal, que conlleva la recogida de medidas de un grupo de niños desde por ejemplo el nacimiento hasta que alcanzan la madurez a intervalos sucesivos de tiempo. De esta forma pueden obtenerse curvas individuales de crecimiento. El inconveniente es la larga duración (entre 18 y 20 años), a lo largo de la cual se suele perder parte de la muestra y la tendencia secular, en su caso, hace que los datos de los primeros años tengan menos validez al finalizar el estudio y c) el estudio semi-longitudinal, en el que se toman medidas de los individuos a edades bien determinadas y a intervalos regulares (habitualmente) de tiempo. Siguiendo esta metodología se puede obtener una estimación de la tendencia central de las variables por clase de edad de una forma más precisa que con el método transversal.

2. Dimorfismo sexual del crecimiento en estatura

Las diferencias de crecimiento entre los dos sexos pueden aparecer a todas las edades, es decir, desde la vida fetal hasta la adulta. Estas diferencias se manifiestan en la mayoría de las dimensiones corporales, en particular en la estatura, pero son poco pronunciadas antes de la pubertad, siendo particularmente durante la adolescencia cuando se establecen definitivamente las diferencias antropométricas entre chicos y chicas (Malina, 1974). Lo más frecuente es que la curva de crecimiento medio de las dimensiones corporales sea ligeramente superior en los chicos durante la infancia. A continuación, hay un periodo de unos dos años y medio, donde el crecimiento de las chicas sobrepasa al de los chicos: esto se debe a los estirones de crecimiento en la pubertad más precoces de las niñas (Eveleth y Tanner, 1990). Después de este periodo, los chicos se hacen más grandes que las chicas para casi todas las dimensiones corporales (Figuras 5a y b).

El dimorfismo sexual de la estatura está bien documentado (Eveleth y Tanner, 1990, Gustafsson y Lindenfors, 2004). Sin embargo, el grado de dimorfismo sexual varía en función de la población considerada, y es muy dependiente de los factores de tipo ambiental (por ejemplo del grado de urbanización, de la disponibilidad de alimentos, etc.), de forma que el promedio femenino en estatura de una población puede ser mayor que el promedio masculino de otra. Algunos resultados de la literatura sugieren la existencia de una correlación positiva entre el grado de dimorfismo se-

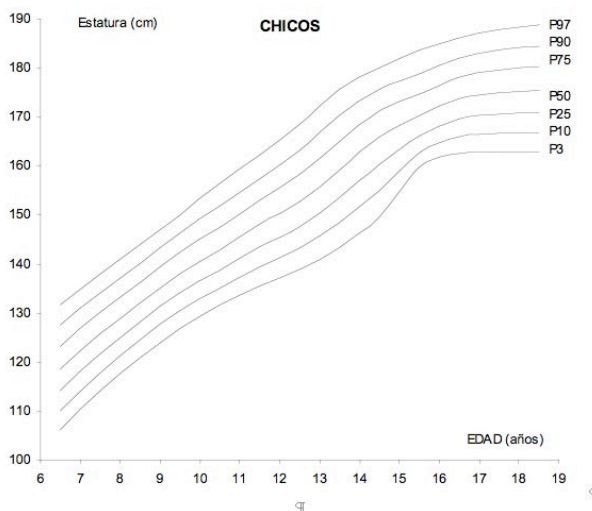


Figura 4. Curvas percentilares para niños en crecimiento obtenidas con el método LMS (datos transversales).

xual de la estatura adulta y la media de la estatura adulta de hombres y mujeres (Hall, 1978, Valenzuela et al., 1978). Por el contrario, Eveleth (1975) ha encontrado un dimorfismo sexual más importante de la estatura adulta en los Amerindios, que tienen una estatura adulta relativamente pequeña. Resultados similares se han publicado para la población de la India (Hauspie et al., 1985). Se ha postulado que los factores genéticos juegan probablemente un papel importante en la determinación de la estatura final y del dimorfismo sexual, aunque también se ha observado que los varones tienen un tratamiento más favorable en ciertas sociedades, lo que les permite expresar mejor su potencial genético (Eveleth y Tanner, 1990). Algunos estudios realizados en grupos musulmanes han puesto de manifiesto la existencia de diferencias que favorecen a los niños varones en la dedicación de cuidados cuando lloran o están enfermos, en la asignación de comida nutricionalmente superior, en ropa y gastos médicos, de forma que mueren un 2,4 más de niñas que de niños en los dos primeros años de vida (Dasgupta, 1987) y que también hay más desnutrición en las niñas (Chen et al., 1981). La disminución del dimorfismo sexual de la estatura pudo iniciarse en el Paleolítico Superior y se intensificó en el Mesolítico debido a cambios en cada uno de los sexos relacionados con las actividades de subsistencia y el modo de vida en general (Valls, 1985). Una estatura pequeña en los inicios de la evolución de nuestra especie pudo ser una ventaja evolutiva, tal y como ocurre hoy día con algunas poblaciones de estaturas muy bajas en determinados medios (Pigmeos, algunos grupos amerindios, de Filipinas, andamaneses, etc.). En las poblaciones actuales, algunos estudios apuntan a un aumento del dimorfismo sexual para la estatura en el medio urbano y en las poblaciones bien nutridas, ya que el varón posee una variabilidad estatural muy sensible a los cambios nutricionales (Bielicki y Charzewski, 1977).

La precocidad femenina en el crecimiento parece tener una base genética y es de aparición sistemática en todas las poblaciones humanas. La ecología de la población femenina en la especie humana difiere de la masculina en el acceso a los recursos y comportamiento psicosocial, pero estos factores se relacionan con las respuestas biológicas, produciendo diferencias sexuales en la velocidad de crecimiento y variaciones diacrónicas (cambios seculares) características. El signifi-

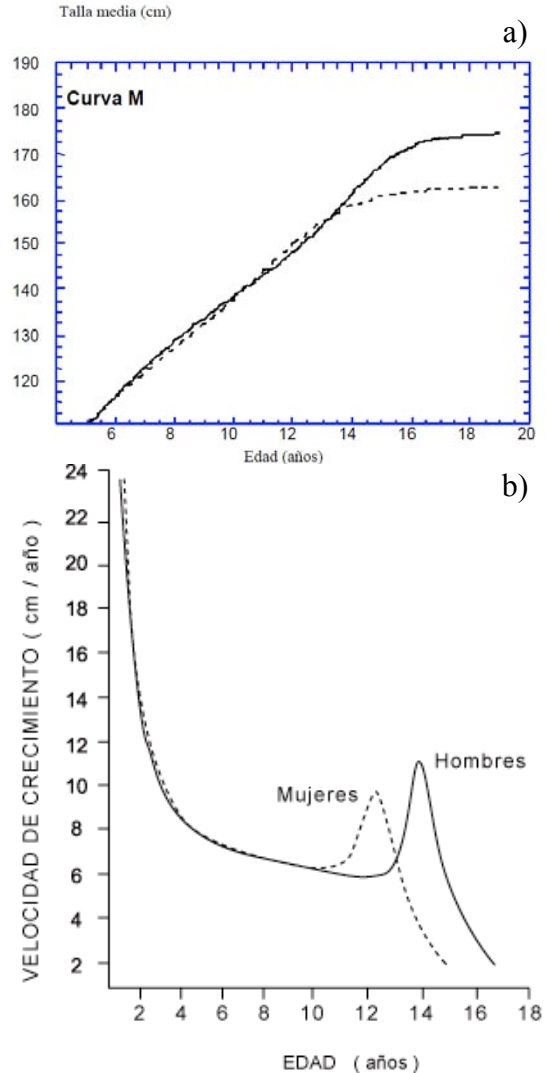


Figura 5. a) Dimorfismo sexual para la estatura. Línea continua, chicos; línea discontinua, chicas (datos transversales ajustados con el método LMS, curva M). b) Dimorfismo sexual en la velocidad de crecimiento estatural con el método LMS (datos transversales)

cado de estas diferencias sexuales no se conoce del todo, aunque se suele señalar como hipótesis que “es posible que la especie humana se haya beneficiado, en épocas remotas, de la superioridad biológica femenina hasta la pubertad, protegiendo la supervivencia de los individuos más necesarios para la continuidad de la especie”. Así, la maduración diferencial podría ser incorporada dentro de un modelo de selección por maduración adelantada (Bailey y Garn, 1986). Como “prueba” de esta hipótesis general se observa en la sociedades poco desarrolladas que las mujeres, gracias a su estado madurativo más avanzado, quedan más protegidas en los primeros años de vida contra las principales causas de mortalidad infantil. La variabilidad del dimorfismo sexual estatural en las poblaciones humanas podría también ser explicada por causas no evolutivas, a través de las influencias ambientales que actúan sobre los individuos durante su ciclo vital. Como han señalado Gustafsson et al., (2007) “es posible que hombres y mujeres se vean afectados de forma diferencial por los cambios ambientales”. Muchos autores señalan que el varón es físicamente más ecosensible que la mujer, ya que su morfología y tamaño corporal reflejan de forma clara la reducción en la disponibilidad de alimentos o las secuelas de las enfermedades de la infancia, sobre todo en aquellas poblaciones sometidas a condiciones extremas. En situaciones de malnutrición los varones alcanzan valores más bajos que las mujeres en los parámetros del crecimiento (Susanne, 1988); las condiciones de vida en épocas de guerra también inducen a una mayor reducción del tamaño corporal en el varón.

Un aspecto interesante del dimorfismo sexual durante el crecimiento es que, según avanza la adolescencia, por la acción de los andrógenos, en el varón disminuyen las grasas y se desarrolla el tejido muscular, con mayor anchura del cuello y los hombros, a lo que también contribuye el crecimiento óseo de la porción superior del tórax. En las mujeres, por el contrario, el tejido adiposo se deposita en muslos y caderas para darle a la figura femenina curvas más redondeadas y caderas más anchas. El patrón de grasa femenino (ginoide, o en “pera”) muestra pues una deposición preferente de la grasa en la parte baja del cuerpo, glúteos, muslos, y extremidades en general (Figura 6). Dicho patrón se mantiene durante la vida reproductora y suele cambiar hacia la quinta década de la vida, debido a que decrecen los niveles de estrógeno y se reduce la actividad lipolítica en las células de grasa del abdomen, de forma que la distribución de grasa cambia desde el patrón ginoide a un patrón intermedio y a un androide (o en “manzana”), que es típico de la menopausia (Kirchengast y Gartner, 2002). Algunos autores han señalado la posibilidad de que exista un mecanismo adaptativo en el patrón de distribución femenino de las extremidades, ya que los estudios metabólicos de la movilidad de los depósitos femorales en mujeres sugieren que la grasa de la parte inferior del cuerpo sirve como energía de reserva, la cual es usada en la lactancia (Rebuffe-Scrive et al., 1985). Sin embargo, no existen evidencias de la existencia de algún tipo de mecanismo adaptativo para el patrón de grasa de los varones, en el tronco superior. También se ha señalado que el patrón de distribución de la grasa corporal parece ser un indicador visible del estatus reproductor femenino. Esto puede explicar el estándar trans-cultural casi idéntico del atractivo femenino, donde se muestra una preferencia por las mujeres que exhiben un patrón de distribución de grasa de tipo ginoide, independientemente del peso corporal que posean (Brown, 1991, Singh, 1993, 1994a,b, Singh y Luis, 1995, Singh y Young,

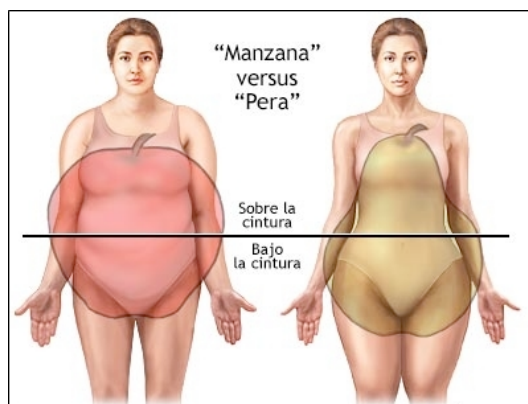


Figura 6. Distribución de grasa tipo androide (en forma de manzana) y ginoide (en forma de pera).

1995). Las teorías evolutivas sobre la selección del cónyuge afirman que tanto hombres como mujeres seleccionan a aquellas parejas capaces de hacerles incrementar su éxito reproductivo.

Determinantes genéticos y ambientales del crecimiento

1. Factores genéticos: hormonas y genes

Como en otras especies, en los seres humanos el crecimiento físico sigue un patrón específico controlado genéticamente. Así, por ejemplo, el peso es de unos 3 kg al nacer y la longitud de unos 50 cm (Bogin, 1994). Sin embargo, el control genético del crecimiento y desarrollo es complejo, ya que los genes para este proceso se expresan en función de un “ambiente” hormonal específico, el cual responde a su vez a diversos estímulos socio-ambientales. El papel de las hormonas tiroideas, la hormona del crecimiento (GH) y las hormonas sexuales, junto con otros factores estimuladores del crecimiento, como las somatomedinas (Holder y Preece, 1981) es decisivo, aunque los mecanismos de intervención y sus interacciones son muy complejos (Jurmain et al., 2001). Hay que señalar que aunque la hormona de crecimiento (*Figura 8*) es la principal reguladora del mismo tras el nacimiento, su acción es fundamentalmente indirecta, pues actúa sobre todo favoreciendo la secreción de somatomedinas o “Insulin Growth Factors” (IGF). Estos factores permiten la incorporación de sulfato al cartilago de crecimiento, además de tener un efecto anabolizante y lipogénico. Existen varios IGF, de los que se debe destacar la gran correlación entre la GH y la IGF1 en la vida postnatal y su disminución en fases de desnutrición. Parte del proceso de crecimiento parece producirse en ausencia de hormonas promotoras del crecimiento, lo que apoya el hecho de que existe una “tendencia inherente del organismo a crecer”. Sin embargo, las secreciones endocrinas son esenciales para una completa expresión del potencial genético individual, y las glándulas endocrinas se encuentran a su vez influenciadas por mecanismos reguladores determinados genéticamente. El sistema nervioso está íntimamente implicado en la regulación de las secreciones endocrinas; este sistema constituye la frontera con el ambiente, es decir, es el detector de cambios ambientales. Es conocido por ejemplo, que la actividad del sistema nervioso parasimpático se deprime en condiciones de restricción alimenticia y proporciona interacciones con los ambientes externos en los que el individuo se mueve (Landsberg y Young, 1993).

El crecimiento intrauterino está determinado también por factores ligados al “ambiente materno” (nutrición y protección inmunitaria materna) y, de hecho, el peso y la estatura al nacimiento reflejan en gran medida el peso y la estatura de la madre (Susanne, 1980, 1991). Pero después de la fase intrauterina el crecimiento pasa a depender directamente del patrimonio genético del individuo y de las condiciones ambientales en que se desenvuelve hasta la adolescencia. Es decir, al comienzo del crecimiento postnatal se produce un cambio en los factores reguladores del crecimiento: el dominio de las influencias maternas prenatales es reemplazado por las influencias genéticas, nutricionales y hormonales del propio recién nacido. Después de los tres o cuatro primeros meses de vida, el niño vuelve a su “canal” normal para el desarrollo, minimizándose la influencia de las influencias intrauterinas del pasado. Parece que el tamaño corporal del individuo durante el primer año de vida se correlaciona poco con el tamaño adulto, pero hacia los dos años de edad la auto-correlación del tamaño del niño con su estatura adulta llega a estabilizarse en torno al valor de 0,8 en poblaciones bien alimentadas (Johnston, 1986). También se ha planteado que los genes que controlan el ritmo de crecimiento son, en parte, independientes de los que regulan las dimensiones finales alcanzadas por el individuo.

Estudios longitudinales de crecimiento en muestras de gemelos y familiares han demostrado que el ritmo de crecimiento está en gran parte determinado genéticamente (Hauspie, 1998, Hauspie et al., 1982, Mueller, 1986, Sharma, 1983). Sin embargo, a pesar de esta fuerte determinación genética, parece que las condiciones ambientales pueden frenar la velocidad de crecimiento y de desarrollo, permitiendo así al niño responder mejor a las necesidades fisiológicas y metabólicas en condiciones adversas. Cuando las condiciones ambientales mejoran, el niño responde con un periodo de crecimiento de recuperación (“catch-up-growth”) hasta que vuelve a alcanzar la trayecto-

ria original de su crecimiento (Golden, 1998). Si, por el contrario, el periodo de estrés dura mucho, incluso durante todo el periodo de crecimiento, los factores desfavorables pueden producir una curva de crecimiento característica de niños con maduración tardía. Ejemplos típicos de este efecto se observan en niños que han sufrido una malnutrición crónica aunque ligera (Hansen et al., 1971), en niños que padecen enfermedades crónicas como el asma (Hauspie et al., 1977), en niños sometidos a estrés psico-social (Skuse, 1998) o socialmente desfavorecidos (Bielicki, 1986), o en aquellos que viven a gran altitud (Malik y Hauspie, 1986). Todos estos niños están ligeramente retrasados en alcanzar su estirón de crecimiento puberal, la maduración sexual y la estatura final; por el contrario, la estatura final no es en media menor (es decir, conforme a la media poblacional), salvo si las condiciones adversas son demasiado severas (Froment, 1986).

Determinadas alteraciones en la dotación cromosómica que producen estaturas anormalmente bajas debido a trastornos del crecimiento del esqueleto (45, X0 síndrome de Turner; estaturas medias de sólo 140 cm), o anormalmente altas (47, XXY síndrome de Klinefelter y sus variantes; estaturas medias superiores a 200 cm), parecen indicar que el mecanismo responsable del control genético de la estatura pudiera estar relacionado con alteraciones en el número de cromosomas sexuales. Sin embargo, el crecimiento en estatura también es muy sensible a los cambios cuantitativos de material genético y no sólo a un exceso o defecto de cromosomas sexuales: se ha comprobado que un cromosoma autosómico “extra” reduce tanto el crecimiento prenatal como el postnatal. Este es el caso del síndrome de Down (trisomía 21), que conlleva una estatura baja y un incremento en la variación de los canales del desarrollo, como resultado de una anomalía del desarrollo homeostático o canalización producido por el cromosoma 21 extra (Hauspie y Susanne, 1998). Otras anomalías, como es el caso del enanismo condrodistrófico, debido a la presencia de un alelo autosómico dominante, en el que la cabeza y el tronco son normales y las extremidades anormalmente cortas, parecen indicar un control hereditario independiente de los segmentos que contribuyen a la estatura (Figura 7). En este contexto, pueden citarse también las denominadas estaturas bajas familiares o genéticas, el retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad y determinadas enfermedades que llevan asociada una lenta velocidad de crecimiento y estaturas bajas, como las enfermedades de tipo respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal (enfermedad celíaca), alteraciones endocrinas e hipotiroidismo (Powell et al., 1967), deficiencia en la hormona del crecimiento, e incluso trastornos de la conducta alimentaria, como la anorexia nerviosa (Brook, 1982), entre otras anomalías del crecimiento.



Figura 7. Enanismo acondroplásico. Francisco Lezcano, el Niño de Vallecas (autor: Diego Velázquez, 1643-1645, Museo del Prado, Madrid).

En los últimos años, la genética molecular ha permitido identificar numerosos genes relacionados con el crecimiento y se conocen ya múltiples alteraciones localizadas en diferentes cromosomas, como son el 17, dónde se encuentra precisamente el gen de la hormona de crecimiento o el 20, en el que se localiza el gen que codifica el factor liberador de dicha hormona. En el 3, por el contrario, se encuentra el gen del factor inhibidor de la GH. Los expertos destacan que, además, existen muchos otros genes implicados en el crecimiento, algunos todavía desconocidos o de los que se ignora su funcionamiento e interrelación con otros. De entre los diversos genes designados como “genes de la estatura”, quizá los más conocidos son el HMGA2, el CDK6 y el ZBTB38. Las funciones exactas que posee HMGA2 sobre el crecimiento aún no están claras (las últimas investigaciones apuntan a que codifica para el factor de cromatina arquitectónica). Se piensa que perma-

nece activo durante los primeros meses de crecimiento fetal y que se desactiva justo antes del nacimiento, con lo que dirige el crecimiento durante las primeras fases del desarrollo humano. Influye directamente en la longitud del esqueleto, de las extremidades y de la columna vertebral. Los investigadores piensan que está implicado en el incremento de la producción celular lo cual tendría implicaciones en el cáncer, ya que los tumores aparecen debido a un crecimiento celular anormal. Las variantes de este gen parecen estar relacionadas con las tallas bajas y/o altas de forma que se podrían heredar una versión “alta” del gen o una “baja”. Tener una copia de la versión alta podría añadir medio centímetro más en la altura final, y la suma de dos copias, casi un centímetro. El 25% de los europeos caucásicos portan dos “versiones altas”, proporcionándoles un centímetro más de estatura que al resto. Por su parte, el gen *CDK6* codifica para una kinasa dependiente de la ciclina que regula el ciclo celular. Sin embargo, es el gen *ZBTB38* el más frecuentemente asociado con la talla en los diversos genéticos estudios realizados. Se ha especulado acerca de si este gen podría afectar a la estatura adulta a través de la regulación de la producción del factor de crecimiento insulina-like (*IGF-II*), quizás en el desarrollo uterino, ya que *IGF-II* es conocido por ser uno de los determinantes del desarrollo fetal. Independientemente de este efecto en el ADN metilado, *ZBTB38* también regula la transcripción de *TH*, el gen que codifica para la tirosina hidrosilasa, encargada de ejercer el paso limitante en el proceso de síntesis de catecolaminas.

Uno de los trabajos más recientes sobre la genética del crecimiento es el de Gudbjartsson et al. (2008). Mediante análisis de asociación genética y empleando polimorfismos de un único nucleótido (SNP) en cerca de 80.000 individuos de ascendencia Europea (Reino Unido, Escandinavia, Holanda e Islandia), en esta investigación se han identificado más de 30 sitios cromosómicos así como los genes candidatos que parecen estar parcialmente relacionados en la regulación de la estatura adulta en humanos. Los autores de este trabajo han dividido los genes candidatos en tres grupos funcionales: i) genes asociados con el desarrollo esquelético (*BMP2*, *BMP6*), ii) genes que codifican para las metaloproteínas dependientes de zinc (*ADAMTS10*), y las glicoproteínas (*FBN1*) que afectan a la composición del cartilago, y iii) genes que están relacionados con los procesos de segregación cromosómica y mitosis, como los anteriormente mencionados *HMG2* y *CDK6*. Mientras que cada uno de estos genes candidatos ejerce únicamente un pequeño efecto en el desarrollo de la estatura adulta (unos 0,4 cm), colectivamente pueden ejercer una influencia significativa y explicar un 4% de la estatura adulta. Cuanto más alelos “altos” se tengan, más alto es el individuo. Por su parte, el estudio de Weedon et al. (2008) también ha tratado de identificar las variantes genéticas que influyen en la estatura adulta humana, para lo cual han usado igualmente análisis de asociación de todo el genoma a partir de 13.665 individuos, y un análisis adicional de 16.482 muestras en las que se han genotipado 39 variantes. Esta investigación ha permitido identificar 20 variantes asociadas a la estatura adulta. Combinando los 20 SNPs se explicaba aproximadamente el 3% de la variación de la estatura, con una diferencia de aproximadamente 5 cm entre el 6,2% de las personas que tenían 17 o menos alelos “altos” y el 5,5% de las personas que presentaban 27 o más alelos “altos”. Los loci identificados estaban relacionados con genes de las rutas de la señalización Hedgehog (*IHH*, *HHIP*, *PTCH1*), de la matriz extracelular (*EFEMP1*, *ADAMTSL3*, *ACAN*) y del cáncer (*CDK6*, *HMG2*, *DLEU7*).

Sin embargo, los factores genéticos y ambientales/ecológicos no pueden separarse ya que forman un continuo y están en constante interacción. Muchas veces, genes y ambiente no son totalmente independientes, debido a que ciertos grupos étnicos tienen una distribución biogeográfica muy localizada y a que la variabilidad genética ha sido modificada en el tiempo por la adaptación al ambiente. Por este motivo, los modelos ecológicos sobre el crecimiento humano no pueden ignorar el efecto de los componentes genéticos debido a la frecuente interacción entre la genética y el ambiente; pero tampoco los factores “no genéticos” o ambientales que influyen en el crecimiento en los ecosistemas humanos se pueden aislar o independizar completamente unos de otros ya que representan frecuentemente un ejemplo de retroalimentación positiva. Así, por ejemplo, tal y como se explica en el siguiente apartado, el estado nutricional influye sobre el crecimiento produ-

ciendo bajos pesos al nacimiento, bajos pesos para la estatura, retrasos en la velocidad de crecimiento, pero sería difícil “separarlo” de otros factores como la edad de la madre, los partos múltiples, el origen étnico, las condiciones durante el embarazo (por ejemplo, el tabaquismo, drogas, alcoholismo), etc.

2. Factores ambientales

Junto con los factores anteriormente mencionados que pueden alterar los límites de la variabilidad normal del crecimiento (expresado como estatura alcanzada en la adultez), existen una serie de factores que influyen notablemente en el crecimiento humano y que han sido objeto de numerosos estudios con una perspectiva bioantropológica y ecológica, por lo que sus efectos sobre el mismo están bien documentados (Eveleth y Tanner, 1990, Falkner y Tanner, 1986, Roche y Sun, 2003, Stinson et al., 2000, Ulijaszek et al., 1998). Las investigaciones sobre factores tales como las enfermedades infecciosas y respiratorias (Hauspie et al., 1977), el estrés psico-social, la toxicidad ambiental (Schell, 1998) y la hipoxia de altitud (Ulijaszek, 1998a), entre otros, demuestran que el crecimiento en estatura es tan sensible a las condiciones ambientales que se suele emplear como un indicador de la calidad del ambiente humano. Dicho ambiente incluye además un conjunto de factores económicos, sociales y culturales. Estos factores están constituidos por aquellos que quedan incluidos en las relaciones humanas, enmarcadas en su ambiente social y caracterizados por una serie de elementos culturales que pueden ser estimulantes, que afectan al individuo pero que también se ven afectados por él (Gutiérrez Muñoz et al., 1993). Entre ellos, la condición socioeconómica tiene una gran importancia y se ha caracterizado, entre otras, por una serie de circunstancias como la escolaridad, la ocupación y la convivencia de los padres, el tamaño de la familia y el nivel de ingresos de la misma, las condiciones de la vivienda donde residen, etc. Todos estos elementos crean determinadas condiciones en las que el individuo se desenvuelve y en el caso de ser adecuados pueden favorecer una maduración más temprana que lleva consigo una mayor velocidad de crecimiento, una estatura final más elevada que en las generaciones anteriores y un adelanto en la edad en que se presentan los fenómenos puberales como, por ejemplo, la edad de menarquia (Danker-Hopfe, 1986, Liestol, 1982, Prado, 1989, Vercauteren y Susanne, 1985, 1986, Zacharias y Rand, 1983). Se ha señalado que durante la adolescencia, un proceso caracterizado por su elevada sensibilidad biológica, si existe un nivel de escolaridad adecuado de los padres y un ingreso monetario per cápita que garantice la satisfacción de las necesidades materiales, estos elementos deben propiciar un medio ambiente capaz de favorecer la creación de un clima de armonía familiar que facilite a los individuos que transiten por este periodo su evolución de forma satisfactoria (Gutiérrez Muñoz et al., 1993).

2.1. Crecimiento y nutrición

Con independencia de las diferencias en el acervo génico, muchas de las diferencias que se observan en el crecimiento físico entre poblaciones se atribuyen a deficiencias en la calidad ambiental, en particular a deficiencias de tipo nutricional (Lifshitz, 1995). La desnutrición temprana, junto con las enfermedades infecciosas, son la causa más común de retraso en el crecimiento de los niños que viven en condiciones de pobreza. En una escala global, la malnutrición es la causa más común de fallo del crecimiento, con una estimación de 2/3 partes de los niños del mundo malnutridos. Cuando la ingesta tanto de calorías como de proteínas es insuficiente desaparece la grasa subcutánea, se pierde masa muscular y disminuye el tamaño de los órganos internos. Los factores nutricionales parecen ejercer un importante efecto regulador sobre la síntesis y la acción de los factores periféricos de crecimiento, tales como el insulín-like-IGFI (somatomedina-C) y las somatomedinas relacionadas. Las principales implicaciones a corto plazo de la malnutrición infantil son un retraso del crecimiento físico, una disminución del diámetro de las fibras musculares que reflejan la rápida movilización de las proteínas musculares, una creciente susceptibilidad a las enfermedades infecciosas, una elevada tasa de mortalidad infantil y algunas modificaciones del comportamiento (apatía, débil actividad física) (Chávez y Martine, 1975). A largo plazo, los efectos pueden

acarrear un crecimiento muy escaso, riesgos de crecimiento cerebral deficitario (Winick, 1969, Winick y Rosso, 1969, Winick et al., 1970), y un retraso intelectual (Freeman et al., 1977).

Aunque un alto porcentaje de niños logra sobrevivir a la desnutrición, arrastrarán durante su vida una serie de deficiencias en su crecimiento y desarrollo que afectarán, por ejemplo, a su capacidad de trabajo en la vida adulta (Spurr et al., 1978). El bajo peso al nacimiento junto con un ambiente postnatal con deficiencias nutricionales es causa de un déficit estatural para muchos niños y aunque el déficit por causas nutricionales es recuperable en muchos casos (Golden, 1998), la frecuencia de estaturas bajas en cada país puede incrementarse en condiciones socioeconómicas, nutricionales e higiénicas desfavorables. El estado nutricional posee una gran importancia sobre todo en las sociedades pre-industriales y también en los medios menos favorecidos de las sociedades industrializadas. Habitualmente, los niños con más riesgo de estrés nutricional suelen agruparse en las clases socioeconómicas más bajas y en el medio rural.

El efecto de la nutrición también se ha puesto de manifiesto al estudiar las consecuencias de ciertos períodos de hambre o de depresión económica sobre la estatura de las poblaciones y sobre el patrón de crecimiento individual. Está muy bien documentado que las hambrunas de las dos Guerras Mundiales afectaron al crecimiento de los niños, sobre todo antes de los 12 años de edad que en edades posteriores (Kimura, 1984, Markowitz, 1955, Wolff, 1935). Más recientemente, Robertson (1998) ha mostrado los efectos de la guerra en Bosnia (diciembre de 1993-mayo de 1994): antes del cese del fuego el déficit de peso de los niños era evidente, observándose un aumento del mismo una vez finalizada la contienda; el IMC estaba más afectado en las áreas urbanas que en las rurales, mas autosuficientes en el abastecimiento de alimentos. Otro ejemplo de períodos de hambre es el de muchos países africanos y asiáticos, cuya subsistencia se basa en la agricultura, y en los que hay escasez de alimentos durante las estaciones de lluvia junto con una elevada incidencia de enfermedades como la gastroenteritis, parásitos intestinales, malaria, todo lo cual se refleja en un déficit del crecimiento; podemos citar los casos de Gambia (Billewicz y McGregor, 1982), Taiwan central (Adair y Pollitt, 1983) y el Congo (Pagézy y Hauspie, 1985). En este último caso, el estudio de niños entre los 0 a 4 años de edad, pertenecientes a dos castas de la etnia Ntomba, los Oto y los Twa, genéticamente diferentes pero unidas por la lengua y la cultura, ha mostrado un patrón bimodal de la tasa de crecimiento, sincronizada con la alternancia de estaciones secas y húmedas. Las presiones estacionales son diversas y de intensidad variable.

El período infantil, donde la velocidad de crecimiento es elevada, es un período de gran vulnerabilidad. La recuperación (*catch-up*) es sin embargo posible, en la medida en la que una estación de estrés vaya seguida por una estación de bonanza. Los efectos a largo plazo aparecen cuando la mala estación no es seguida por una mejora de las condiciones de vida y cuando las capacidades adaptativas no resisten a los años de escasez. En las sociedades de subsistencia, cereales y tubérculos son estacionales, al igual que los frutos, nueces, legumbres, pero también las especies animales tienen una movilidad estacional. En definitiva, el estado nutricional se encuentra bajo la influencia directa de la disponibilidad estacional de los recursos alimentarios (Pagézy, 2005). En las poblaciones que habitan las selvas ecuatoriales, como en muchos países del África central, los grupos de población más sensibles a las carencias nutricionales (mujeres embarazadas, lactantes y niños) suelen estar sometidos a numerosas prohibiciones alimentarias que poseen una función simbólica y social; estas prohibiciones incluyen un gran número de especies animales, ricas en proteínas, procedentes de la caza mayor y menor, aves y mamíferos principalmente, aunque también se extienden a larvas de insectos estacionales, peces y reptiles. En muchas ocasiones, las prohibiciones alimentarias ocupan un lugar importante pues revelan el estatus social o señalan sucesos importantes para el grupo, pudiendo ser permanentes o temporales, y suelen estar ligadas al sexo, a la edad o al linaje (Pagézy, 2006). Sin embargo, e independientemente del perjuicio nutricional que suponen estas prohibiciones para los grupos de población señalados, que podría ser atajado mediante otras soluciones aceptables, se ha planteado la cuestión de si dichas restricciones deben ser reprobadas

en su totalidad, sea cual sea el medio o la sociedad, debido a la función identitaria que subyace en las mismas (Pagézy, 2006).

En general, las carencias nutritivas de tipo calórico durante los dos primeros trimestres de embarazo no parecen afectar mucho a la estatura y peso del recién nacido. Sin embargo, los niños nacidos de madres sometidas a una dieta hipocalórica en el último trimestre de la gestación tienen estaturas y pesos menores de lo que cabría esperar. Estos niños, aunque durante la infancia están en percentiles bajos, suelen experimentar un crecimiento de recuperación y alcanzan estaturas adultas normales. Los requerimientos nutritivos dependen de la edad, por lo que suele ser más frecuente que los niños presenten una mayor frecuencia de desnutrición que los adultos, sobre todo cuando disminuye la disponibilidad de proteínas, como ha ocurrido hace unos años en Bostwana por erradicación de la ganadería enferma (Boonstra et al., 2001). Como hemos visto anteriormente, algunos grupos humanos se encuentran limitados por la estacionalidad climática, nutricional e infecciosa, que se reflejan en el peso al nacimiento, en las variaciones en el depósito de grasa y en retrasos estacionales del crecimiento (Ulijaszek, 1998b).

La malnutrición no siempre se debe a una carencia de alimentos. Existen también distintas enfermedades que afectan al estado nutricional y al crecimiento. Por ejemplo, en el caso de las enfermedades gastrointestinales crónicas se produce un fallo severo del crecimiento como resultado de anomalías del funcionalismo intestinal: este es el caso de los niños con enfermedad celíaca. Las enfermedades renales crónicas (nefropatías) se asocian con fallos en el crecimiento, habitualmente por la reducida disponibilidad de proteínas y calorías. Las alteraciones del crecimiento observadas en lactantes y niños con cardiopatías congénitas severas constituyen el claro reflejo de la hipoxia tisular y de las incrementadas demandas energéticas impuestas por el miocardio. En la llamada era pre-insulínica el retraso en el crecimiento era uno de los síntomas más evidentes de los niños diabéticos. En la actualidad, la diabetes mellitus insulino-dependiente permite un crecimiento apropiado cuando los niños están correctamente tratados; parece que el impacto sobre el crecimiento se debe a la utilización anormal de la glucosa que está asociada a factores nutricionales secundarios. También, la deficiencia crónica de insulina es un factor de retraso, ya que esta hormona facilita el crecimiento. El llamado raquitismo resistente a la vitamina D es un rasgo recesivo ligado al cromosoma X que se caracteriza, entre otras cosas, por el enanismo, además de por una reducida absorción intestinal de calcio (Ca) y a menudo por raquitismo u osteomalacia que no responde a las dosis fisiológicas de vitamina D. El crecimiento del segmento superior es normal, pero el inferior puede estar acortado de forma que las extremidades inferiores suelen estar arqueadas.

2.2. Crecimiento, sobrepeso y obesidad en el siglo XXI

La malnutrición continúa siendo uno de los mayores problemas de la humanidad en el siglo XXI (*Figura 8*). Debido a las desigualdades económicas, la escasez de alimentos provoca unas altas tasas de morbilidad y de mortalidad en amplias regiones del planeta, mientras que el exceso de alimentos causa un incremento de sobrepeso, obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles, como las de tipo cardiovascular y la diabetes tipo 2, en el mundo desarrollado y en algunos países en vías de desarrollo. En general, se suele pensar que el sobrepeso es menos frecuente que la desnutrición en los países en vías de desarrollo, particularmente en las áreas rurales, y que afecta principalmente a los grupos de elevado nivel socioeconómico de estos países. Esto puede ser cierto para los países muy pobres, pero los países en desarrollo se enfrentan a la doble cara de la malnutrición: por exceso y por defecto, y ambas pueden encontrarse tanto en el medio rural como en el urbano (Méndez et al., 2005). Estudios recientes han revelado que mientras persiste aun una extensa desnutrición en los niños en muchos lugares de los países en vías de desarrollo, el sobrepeso, sobre todo en las niñas y mujeres de nivel socio-económico bajo, está alcanzando frecuencias tanto en el medio rural como en el urbano equiparables o comparables a las de los países desarrollados (38-51%). Este sería por ejemplo el caso de Brasil, donde el sobrepeso en los adultos está reemplazando a la desnutrición infantil como problema de salud pública (Monteiro et al., 2005). Se ha

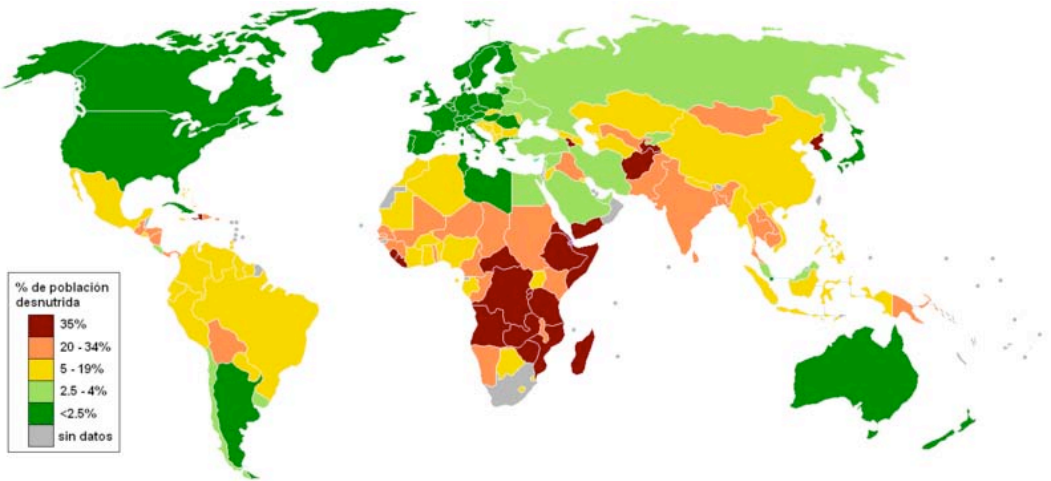


Figura 8. Distribución porcentual de la desnutrición a nivel mundial.

señalado que quizá la desnutrición en la infancia está ligada al sobrepeso adulto, tal y como sugieren algunas hipótesis sobre el origen fetal de esta asociación (Popkin et al., 1996).

En muchos países desarrollados, la existencia de sobrepeso y obesidad infantil está muy bien documentada y ha llegado a alcanzar un carácter epidémico en Norte América (Moffat et al., 2005). Los estudios realizados a nivel nacional indican que la prevalencia de sobrepeso entre los niños norteamericanos ha aumentado notablemente en unas pocas décadas tanto en USA (Odgen et al., 2002) como en Canadá (Tremblay et al., 2002). En este último país se ha estimado que entre los niños de 7 a 13 años, el 33% de los chicos y el 26% de las chicas tienen sobrepeso, mientras que un 10% y un 9% de chicos y chicas, respectivamente, son obesos (Tremblay y Willms, 2000). Los factores causales que han conducido a este rápido cambio en las dimensiones corporales de los niños están todavía investigándose y debatiéndose, y se alude a los efectos del nivel socioeconómico, la etnicidad y la inmigración como posibles causas de estas altas prevalencias: un bajo nivel de ingresos (Wang, 2001), pertenecer a alguna minoría étnica (Haas et al., 2003) y las segundas generaciones de inmigrantes (Gordon-Larsen et al., 2003) son factores de riesgo para la obesidad durante la infancia y la adolescencia (Moffat, et al., 2005). Muchos de estos niños, además, suelen presentar (aunque no siempre se ha constatado) bajas estaturas para su edad, sobre todo los que pertenecen a zonas rurales con bajos niveles económicos. En nuestro país, los resultados del estudio enKid (1998-2000) muestran cifras de obesidad infantil que varían en función del sexo y de la edad, además de la región geográfica y factores de tipo socioeconómico, entre otros (Serra Majem et al., 2003). Sin diferenciar por sexos y basándose en el percentil 97 del IMC las cifras medias son las siguientes: 15,9% (6 a 9 años), 16,6% (10 a 13 años), 12,5% (14 a 17 años). Destaca una mayor prevalencia de obesidad en los niños que en las niñas; por ejemplo, entre los 6 y 9 años de edad, los primeros presentan un 21,7% de obesidad frente al 9,8% de las chicas. Estos datos han sido revisados y analizados de nuevo con otras metodologías por Aranceta-Bartrina et al. (2005).

Los determinantes de la asociación entre nivel socioeconómico y obesidad no se conocen aún totalmente y probablemente sean de naturaleza multifactorial. Algunos de los mecanismos de actuación propuestos, por los cuales un bajo nivel socioeconómico puede incrementar el riesgo de obesidad, son los siguientes: herencia social y genética (Sobal y Stunkard, 1989); un bajo nivel educativo y cultural, que conlleva un menor interés por la salud alimentaria y la actividad física

(Sobal, 1991); un bajo consumo de alimentos relativamente caros, como frutas, vegetales y carnes magras, acompañado de una elevada ingesta de alimentos baratos, con muchas grasas saturadas y calorías (Drewnowski y Specter, 2004); una baja participación en actividades recreativas y deportes organizados (O'Loughlin et al., 1999) y un comportamiento sedentario, con muchas horas dedicadas a ver la televisión (Casey et al., 2001).

2.3. Crecimiento, nivel socioeconómico y calidad de vida

Como se ha señalado en párrafos anteriores, entre los diversos factores denominados ambientales que influyen sobre el crecimiento, los de estrés nutricional son los más importantes y pueden intervenir en términos de retraso de la maduración y de impedir que el individuo lleve a término su potencial de crecimiento. Existen sin embargo una serie de factores ligados directa o indirectamente a la nutrición, como el nivel socioeconómico y cultural de los padres, el tamaño de la familia, el orden de nacimiento, los factores psico-sociales, o el medio rural o urbano ya mencionado con anterioridad, que han de ser tenidos en cuenta en los estudios de crecimiento con enfoque antropológico. De hecho, los niños con más riesgo de estrés nutricional, sobre todo en el sentido de déficit nutricional, pero también en los casos de malnutrición por exceso, suelen agruparse en las clases socioeconómicas más bajas y en el medio rural. En los estudios de crecimiento, el nivel socioeconómico suele ser evaluado mediante la ocupación/profesión del padre (a veces también de la madre), y del nivel de instrucción o de estudios de uno o ambos progenitores.

La mayor parte de los estudios indican que, para la misma población, los niños de nivel económico bajo poseen estaturas inferiores a las de los niños que pertenecen a niveles socioeconómicos más elevados (Bogin, 1988b). Muchos estudios encuentran también diferencias en la maduración sexual entre niños procedentes de distintos niveles socioeconómicos (Low et al., 1982) y en algunas características fisiológicas. En muchas ocasiones, los individuos de nivel socioeconómico bajo se encuentran entre aquellos que proceden de núcleos poblacionales de reducido tamaño demográfico o que forman parte de familias con un número elevado de individuos; a veces, dependiendo de la población, el tamaño familiar puede tener más relevancia que el demográfico en el origen de las diferencias socioeconómicas (Bielicki et al., 1981). En el caso de las familias numerosas, el orden al nacimiento es de gran importancia. En promedio, los hijos primero y segundo de cada fratría no parecen presentar diferencias estaturales significativas (teniendo en cuenta que sean del mismo sexo y el "ambiente" sea idéntico para ambos). Pero la influencia del rango de nacimiento se manifiesta en los hermanos siguientes que suelen tener estaturas progresivamente menores, con diferencias que han sido cifradas en más de 3 cm entre el primer hijo y el noveno en algunas investigaciones (Valls, 1985). Una vez más hay que aludir al influjo de la alimentación y al nivel socioeconómico, ya que los hijos de familias numerosas pueden estar sometidos a mayores restricciones en la dieta que los procedentes de familias de tamaño reducido, sobre todo los que ocupan los últimos lugares en la fratría y, además, es frecuente que este tipo de familias pertenezcan a los grupos de nivel socioeconómico más bajo.

No cabe duda, sin embargo, de que en muchos grupos humanos el nivel socioeconómico está ligado en parte al hábitat rural o urbano. En casi todas las poblaciones humanas, los niños sanos y bien alimentados de los núcleos urbanos tienden a ser más altos y a madurar antes (maduración esquelética, edad de menarquia) que los niños de las mismas edades procedentes de núcleos rurales (Eveleth y Tanner, 1990, Malina, 1979). Este efecto puede ser resultado de las diferencias socioeconómicas en el nivel de vida entre pueblos y ciudades, y es más notable en los países poco desarrollados o en vías de desarrollo respecto a los industrializados (Lindgren, 1995). Se considera que, en general, la atención médica, las condiciones higiénico-sanitarias, el nivel de formación e información de las familias, su nivel socioeconómico, el acceso a alimentos más variados y en mejores condiciones de conservación, los estímulos ambientales y otras muchas características del ecosistema humano, son mejores en el medio urbano que en el rural. Un ejemplo sería el de Japón, donde la recuperación de peso y estatura durante el periodo de post-guerra que siguió a la Segunda Gue-

rra Mundial, se produjo de forma más rápida en las grandes ciudades, después en las ciudades pequeñas y, finalmente, en las zonas rurales de montaña (Kimura, 1984).

El nivel socioeconómico, relacionado a su vez con el nivel educativo de los padres y la renta familiar, actúa normalmente a través de la nutrición como un factor regulador del crecimiento de los individuos y de las poblaciones. Por supuesto, no todas las diferencias observadas en el tamaño corporal de los niños y adolescentes pueden ser atribuidas exclusivamente a la estratificación social. En las últimas décadas y debido al fenómeno conocido como “secular trend” o “evolución secular”, que tiene su origen en un conjunto de mejoras ambientales relacionadas con la nutrición, sanidad, higiene, renta per capita, etc., las diferencias de tamaño (estatura principalmente) entre las diferentes clases sociales y medios (rural vs. urbano) han ido disminuyendo (Rebato, 1998). Aunque en muchos países, las clases acomodadas poseen una maduración más rápida y estaturas finales mayores que las clases desfavorecidas también está comprobado que en la mayor parte de los países occidentales una nutrición adecuada y otros factores ambientales necesarios para un óptimo desarrollo están generalmente disponibles para la mayor parte de los individuos; por ello, las diferencias de índole socioeconómica en el crecimiento pueden llegar a desaparecer, aunque no así las propias clases sociales.

En las investigaciones sociales, las dimensiones del cuerpo humano pueden interpretarse por su interés en el estudio de indicadores socioeconómicos y de calidad de vida (*Figura 9*). Este es el caso por ejemplo de los datos de estaturas y pesos a través de los porcentajes de desnutrición que de ellos se derivan (estatura-edad, peso-edad y peso-estatura). Dichos datos pueden ser estudiados como indicadores de pobreza o de bienestar dependiendo de las tendencias de cada segmento de la población. A veces se ha identificado de forma algo errónea la calidad de vida con el nivel de vida cuando se alude a su impacto sobre el crecimiento. Sin embargo, mientras que el nivel de vida son aquellas condiciones de vida que tienen una fácil traducción cuantitativa o incluso monetaria, como la renta per cápita, el nivel educativo, las condiciones de la vivienda, etc., la calidad de vida hace referencia al bienestar, felicidad, satisfacción de la persona que le permite una capacidad de actuación o de funcionamiento en un momento dado de la vida. La OMS (1993) ha definido la calidad de vida como “la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes”. Se trata de un concepto amplio y subjetivo, propio de cada individuo, influido a su vez por su salud física, su estado psicológico, su nivel de autonomía o de independencia, sus relaciones sociales y familiares, así como por su relación con los elementos esenciales de su entorno. Parece como si el concepto de calidad de vida apareciera cuando está establecido un bienestar social, como ocurre en los países desarrollados. Pero podrían incluirse otros aspectos no solo “materiales” o cuantificables sino aquellos que incluyen una dimensión psicológica (la percepción del individuo de su estado cognitivo y afectivo como el miedo, la ansiedad, la incomunicación, la pérdida de autoestima, la incertidumbre ante el futuro) y social (la percepción del individuo de las relaciones interpersonales y los roles sociales en la vida, como la necesidad de apoyo familiar y social, el desempeño laboral, etc.).

Sin duda, la dimensión física de la calidad de vida es fundamental (la percepción del estado físico o la salud, entendida como



Figura 9. Desnutrición infantil severa por hambruna (Karamoja, Uganda).

ausencia de enfermedad), ya que estar sano es un elemento esencial para tener una vida con calidad. En el caso de los niños el contexto familiar es una parte muy importante de su medio ambiente. La presencia de alcoholismo o drogadicción masculina y/o femenina, de violencia masculina contra las mujeres o de los adultos hacia los niños y ancianos, el manejo y reparto de los recursos (en particular los cuidados prodigados directamente a niños y niñas, la distribución de la comida y otros recursos entre los diferentes integrantes del hogar), la composición del parentesco, la presencia de varones y mujeres desempleados o subempleados, madres solteras, viudas, mujeres “abandonadas”, etc., son factores que impactan la salud y por ende el normal crecimiento y desarrollo infantil (Peña, 1997). Un ejemplo de la importancia del entorno familiar es el denominado “fallo psico-social de crecimiento” o síndrome de privación.

Durante décadas se ha reconocido que el fallo de crecimiento puede producirse como consecuencia de un ambiente familiar inadecuado. El síndrome de privación se caracteriza por alteraciones emocionales y anomalías de la conducta que se asocian a un fallo reversible de crecimiento y a una afectación transitoria del funcionalismo hipofisario. Las características anomalías de la conducta aparecen ya antes del segundo año de vida y se centran en la bebida, comida y sueño: los niños tienen una sed exagerada (beben de las tazas del WC, bocas de riego, acequias, peceras; con frecuencia se pide agua durante toda la noche) y el apetito es voraz (comen del cubo de la basura, piden o roban comida a amigos y vecinos); pueden rumiar constantemente y tener vómitos cíclicos. Es frecuente el insomnio y la conducta ambulante nocturna así como el retraso del desarrollo intelectual y del lenguaje. Estos niños proceden de familias desestructuradas, rotas. La incidencia del divorcio y separación es mayor que la esperada y el padre o ambos progenitores están frecuentemente fuera del hogar. Uno o ambos padres son alcohólicos y hay historia anterior y evidencia de abusos infantiles. Estos niños tienden a aislarse y a no participar en las actividades familiares. Al retirar a estos niños del ambiente adverso se aprecian notables cambios en la ganancia de peso y en el crecimiento longitudinal, incrementa la conducta verbal y el retraso intelectual es menos aparente.

Para finalizar esta revisión, y dado lo extenso de la bibliografía Auxológica que no nos permite una enumeración exhaustiva de los estudios realizados a nivel mundial y de las diferentes metodología de análisis (ver algunos textos como Ashizawa y Cameron, 2009, Bogin, 1999, Dasgupta y Hauspie, 2001, Eveleth y Tanner, 1990, Falkner y Tanner, 1986, Hauspie et al., 2004, Tanner 1990, Ulijaszek et al., 1998), citaremos tan sólo y de forma breve algunos de los estudios realizados en nuestro entorno. En España se han realizado numerosas investigaciones bioantropológicas de carácter transversal sobre el crecimiento en diferentes poblaciones y medios (ver citas más completas en González-Apraiz, 1997, Marrodán, 1987, Mesa et al., 2000 y Rebato, 1998), si bien las referencias de uso pediátrico se han basado tradicionalmente en los estudios semi y longitudinales realizados en el Gran Bilbao (Vizcaya) por Hernández et al. (1988) y Ruiz (1989). Estas referencias han sido actualizadas por Sobradillo et al. (2004) mediante nuevas investigaciones basadas en población del medio urbano.

Además, en el País Vasco, desde finales de los 80 y a lo largo de la

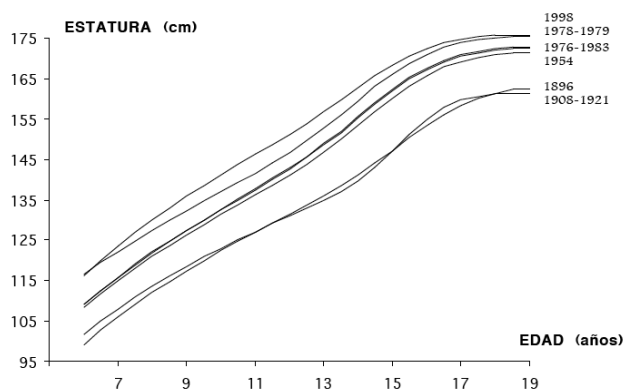


Figura 10. Aumento secular de la talla en España durante el siglo XX (1908-1998).

década de los 90 se han realizado diversos estudios transversales con el objetivo de analizar la variabilidad del crecimiento causada por la diversidad del ambiente humano, tanto rural (Rosique 1992, Fernández-López, 2006) como urbano (Fernández-López, 2006, González-Appraiz 1997,) así como en el medio post-industrial de la provincia de Vizcaya (Bilbao et al. 2003/2004, Fernández-López, 2006, Rosique et al. 2001, 2007). Como han señalado Mesa et al. (2000) el bienestar económico y social experimentado por la sociedad española en general en las últimas décadas, debido en gran parte a los procesos de industrialización y urbanización, ha quedado reflejado a través del fenómeno de cambio secular positivo sobre los patrones de crecimiento de los niños, que cada vez son más altos, pesan más y muestran una maduración más temprana. Esta es una constante general en las poblaciones europeas occidentales, si bien, en los últimos años, se ha alcanzado un máximo en algunos países y la tendencia secular se ha detenido (Bodzsar y Susanne, 1998). En la actualidad, la estatura media en España se ha incrementado unos 11 centímetros desde 1910 hasta 1995 (Figura 10), y en estos momentos la talla media de los varones jóvenes se sitúa alrededor de los 177,3 cm y de los 163,9 cm en las mujeres (López Sigüero et al., 2008).

Conclusión

El estudio de la variabilidad del tamaño y la forma del cuerpo durante el crecimiento, y a lo largo de todo el ciclo vital, es fundamental para conocer las condiciones socioeconómicas de las poblaciones. En los inicios del siglo XIX, Louis René Villermé, un estadístico de la salud pública, comprobó que la estatura de las poblaciones estaba correlacionada positivamente con la productividad del campo; cuanto mayor era la estatura y más rápido el crecimiento de los niños, más alto era el nivel económico de los países (Komlos y Kriwy, 2002). El fenotipo humano es extremadamente plástico y el crecimiento físico es particularmente sensible a la calidad del ambiente social y económico (Bogin, 1999, Komlos, 1994, Mascie-Taylor y Bogin, 1995). Los niños con retraso en su crecimiento causado por las malas condiciones socioeconómicas de su entorno serán en el futuro adultos con problemas de salud y tendrán limitadas sus potencialidades intelectuales y de acceso al trabajo. El desarrollo físico y la salud de los niños determinan no sólo sus capacidades actuales sino también su futuro desarrollo como adultos, en términos de salud y de productividad. Debido a esto, la evaluación antropométrica del crecimiento y, en general, los datos antropométricos, proporcionan una información sumamente valiosa acerca de la calidad material y moral del ambiente en el que viven las poblaciones (Tanner, 1986, citado por Varela-Silva y Bogin, 2003).

Bibliografía

- Adair LS y Pollitt E (1983) Seasonal variation in pre- and postpartum maternal body measurements and infant birth weight. *Am. J. Phys. Anthropol.* 62: 325-331.
- Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B y Grupo Colaborativo SEEDO (2005) Prevalencia de obesidad en España. *Med. Clin. (Barc)*. 125(12): 460-466.
- Arya R, Duggirala R, Comuzzie AG, Puppala S, Modem S, Busi BR y Crawford MH (2002) Heritability of anthropometric phenotypes in caste populations of Visakhapatnam, India. *Hum. Biol.* 74: 325-344.
- Ashizawa K y Cameron N (2009) *Human growth in a changing lifestyle*. Series: Auxology-Advances in the study of human growth and development: N° 6. Ed. Smith-Gordon. London UK. 132 pp.
- Bailey SM y Garn SM (1986) The genetics of maturation. En: *Human Growth: A comprehensive treatise*. Eds. Falkner F y JM Tanner. Plenum Press, New York, 2ª edición, Vol. 3, pp:169-195.
- Berge C (2005) Evolución de la pelvis humana: un enfoque funcional. En: *Para comprender la Antropología Biológica. Evolución y Biología Humana*. Eds. Rebato E, Susanne C y B. Chiarelli. Editorial Verbo Divino, Estella (Navarra). pp: 231-238.
- Bielicki T (1986) Physical growth as a measure of the economic well-being of populations: The twentieth century. En: *Human Growth: A comprehensive treatise*. Eds. Falkner F y JM Tanner. Plenum Press, New York, 2ª edición, Vol. 3, pp: 283-305.
- Bielicki T y Charzewski J (1977) Sex differences in the magnitude of statural gains of offspring over parents. *Hum. Biol.* 49: 265-278.
- Bielicki T, Szczotke H y Charzewski J (1981) The influence of three socio-economic factors on body height in Polish military conscripts. *Hum. Biol.* 53: 543-555.
- Bilbao L, Fernández-López JR, Salces I y Rebato E (2003/04) Nuevos datos sobre el crecimiento de los adolescentes vizcaínos. *Rev. Esp. Antrop. Fis.* 24: 35-47.

- Billewicz WZ y McGregor IA (1982) A birth-to-maturity study of heights and weights in two West African (Gambian) villages, 1951-75. *Ann. Hum. Biol.* 9: 309-320.
- Boas F (1912a) Changes in the bodily form of descendants of immigrants. *Am. Anthropol.* 14 (3): 530-562.
- Boas F (1912b) The growth of children. *Science* 36: 815-818.
- Bodszár EB y Susanne C (1998) *Secular growth changes in Europe*. Ed. Eötvös University Press. Budapest. 381 pp.
- Bogin B (1988a) Basic principles of human growth. En: *Patterns of Human Growth*. Cambridge studies in Biological Anthropology, 3. Ed. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 7-41.
- Bogin B (1988b) Environmental factors influencing growth. En: *Patterns of Human Growth*. Cambridge studies in Biological Anthropology, 3. Ed. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 126-159.
- Bogin B (1994) Adolescence in evolutionary perspective. *Acta Paediatr.* 406:29-35.
- Bogin B (1999) *Patterns of human growth*. 2ª edición. Ed. Cambridge University Press. Cambridge. 445 pp.
- Boonstra E, Lindbaeck M, Fidzani B y Bruusgaard D (2001) Cattle eradication and malnutrition in under five's: a natural experiment in Botswana. *Public Health Nutr.* 4: 877-882.
- Brook CGD (1982) Growth in Childhood. En: *Growth assessment in childhood and adolescence*. Blackwell Scientific Publications, Oxford. pp: 9-28.
- Brown PJ (1991) Culture and the evolution of obesity. *Hum. Nat.* 2 (1): 31-57.
- Brown S y Crisp J (1987) Observation of the changes in standing height at the time of puberty. *Ann. Hum. Biol.* 14: 449-452.
- Buckler J.H (1987) *The adolescent years*. Castlemead Publications. Ware. 152 pp.
- Casey PH, Szeto K, Lensing B, Bogle M y Weber J (2001) Children in food-insufficient, low-income families, prevalence, health, and nutrition status. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 155: 508-514.
- Chávez A y Martine C (1975) Nutrition and development of children from poor rural areas. V. Nutrition and behavioral development. *Nutr. Rep. Inter.* 11: 477-487.
- Chen L, Huq E y D'Souza S (1981) Sex bias in the family allocation of food and health care in rural Bangladesh. *Popul. Dev. Rev.* 7: 55-70.
- Cole TJ (1988) Fitting smoothed centile curves to reference data. *J. R. Stat. Soc.* 151: 385-418.
- Cole TJ (1990) The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur. J. Clin. Nutr.* 44: 45-60.
- Cole TJ, Freeman JV y Preece MA (1995) Body Mass Index reference curves for the UK. *Arch. Dis. Child.* 73: 25-29.
- Cole TJ, Freeman JV y Preece MA (1998) British 1990 growth reference centiles for weight, height, body mass index and head circumference fitted by maximum penalized likelihood. *Stat. Med.* 17: 407-429.
- Danker-Hopfe H (1986) Menarcheal age in Europe. *Yearb. Phys. Anthropol.* 29: 81-112.
- Dasgupta M (1987) Selective discrimination against female children in rural Punjab, India. *Popul. Dev. Rev.* 13: 77-100.
- Dasgupta P y Hauspie RC (2001) *Perspectives in Human Growth, Development and Maturation*. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, The Netherlands. 364 pp.
- Devi MR y Reddi GG (1983) Heritability of body measurements among the Jalari populations in Visakhapatnam. *Ann. Hum. Biol.* 10: 483-485.
- Drewnowski A y Specter SE (2004) Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am. J. Clin. Nutr.* 79: 6-16.
- Eveleth PB (1975) Differences between ethnic groups in sex. Dimorphism of adult height. *Ann. Hum. Biol.* 2: 35-39.
- Eveleth PB y Tanner JM (1990) *Worldwide Variation in Human Growth*. Cambridge University Press. Cambridge, 2ª edición. 397 pp.
- Falkner F y Tanner JM (1986) *Human Growth: A comprehensive treatise*, Vol. 3, Cambridge University Press. Cambridge. 551 pp.
- Fernández-López JR (2006) *Valores morfológicos y funcionales de referencia para escolares durante el 2º ciclo de la educación secundaria obligatoria (14-16 años)*. Tesis Doctoral. UPV/EHU.
- Fischbein S (1977) Intrapair similarity in physical growth of monozygotic and dizygotic twins during puberty. *Ann. Hum. Biol.* 4: 417-430.
- Freeman K, Kagan R y Yarbrough C (1977) Relations between nutrition and cognition in rural Guatemala. *Am. J. Public Health* 67: 233-245.
- Froment A (1986) Aspects nutritionnels de l'Anthropologie. En: *L'Homme, son évolution, sa diversité. Manuel d'Anthropologie physique*. Eds. Ferembach D, Susanne C y MC Chamla. Doin, Paris. 347 pp.
- Godin P (1919) *Manuel d'athropologie pédagogique: Basée sur l'anatomo-physiologie de la croissance. Méthode auxologique*. Delchaux et Niestlé. Paris.
- Golden MHN (1998) Catch-up-growth in height. En: *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek SJ, Johnston FE y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 346-348.
- González-Apraiz A (1997) *Antropología del crecimiento en la población escolar de la Villa de Bilbao. Variación antropométrica e influencias ambientales*. Tesis Doctoral. UPV/EHU.
- Gordon-Larsen P, Harris K, Ward DS y Popkin BM (2003) Acculturation and overweight-related behaviors among Hispanic immigrants to the US: the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Soc. Sci. Med.* 57: 2023-2034.
- Griffiths JF, Miller JH, Suzuki DT, Lewontin RC y Gelbart WM (1996) *An introduction to genetics analysis*. WH Freeman and Company. New York.

- Gudbjartsson DF, Walters GB, Thorleifsson G, Stefansson H, Halldorrsson BV, Zusmanovich P, Sulem P, Thorlacius S, Gylfason A, Steinberg S, Helgadóttir A, Ingason A, Steinthorsdóttir V, Ólafsdóttir EJ, Ólafsdóttir GH, Jonsson T, Borch-Johnsen K, Hansen T, Andersen G, Jorgensen T, Pedersen O, Aben KK, Witjes JA, Swinkels DW, den Heijer M, Franke B, Verbeek AL, Becker DM, Yanek LR, Becker LC, Tryggvadóttir L, Rafnar T, Gulcher J, Kiemeneý LA, Kong A, Thorsteinsdóttir U y Stefansson K (2008) Many sequence variants affecting diversity of adult human height. *Nat. Genet.* 40: 609-615.
- Gustafsson A y Lindenfors P (2004) Human size evolution: no evolutionary allometric relationship between male and female stature. *J. Hum. Evol.* 47: 253-266.
- Gustafsson A, Werdelin L, Tullberg BS y Lindenfors P (2007) Stature and sexual stature dimorphism in Sweden, from the 10th to the end of the 20th century. *Am. J. Hum. Evol.* 19: 861-870.
- Gutiérrez Muñiz JA, Berdasco Gómez A, Esquivel Lauzurique M, Jiménez Hernández JM, Mesa Payán D, Posada Lima E, Romero Del Sol JM, Rubén Quesada M y Silva Ayzaguer LC (1993) The 1982 Cuban National Growth and Development Study: Secular changes in weight and height. *Acta Med. Auxol.* 25: 115-127.
- Haas JS, Lee LB, Kaplan CP, Sonnerborn D, Phillips KA y Liang SY (2003) The association of race, socioeconomic status, and health insurance status with the prevalence of overweight among children and adolescents. *Am. J. Public Health.* 93: 2105-2110.
- Hall RL (1978) Sexual dimorphism for size in seven nineteenth century northwest coast populations. *Hum. Biol.* 50: 159-171.
- Hansen JDL, Freeseemann C, Moodie AD y Evans DE (1971) What does nutritional growth retardation imply? *Pediatrics* 47: 299-313.
- Hauspie R, Das SR, Preece MA, Tanner JM y Susanne C (1985) Decomposition of sexual dimorphism in adult size of height, sitting height, shoulder width and hip width in a British and West Bengal sample. En: *Human Sexual Dimorphism*. Eds. Ghesquire J, Martin RD y F Newcombe. Taylor and Francis, London and Philadelphia. pp: 207-215.
- Hauspie RC (1988) Methodological aspects of longitudinal growth studies. *Coll. Antropol.* 1: 75-85.
- Hauspie RC (1989) Modèles structurels dans l'analyse de la courbe de croissance. *Anthropologie et Préhistoire* 100: 123-128.
- Hauspie RC (1998) Curve fitting. En: *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek SJ, Johnston FE y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 114-115.
- Hauspie RC y Susanne C (1998) Genetics of child growth. En: *The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek SJ, Johnston FE y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 124-128.
- Hauspie RC y Wachholder A (1986) Clinical standards for growth velocity of Belgian boys and girls, aged 2 to 18 years. *Int. J. Anthropol.* 1: 339-348.
- Hauspie RC, Cameron N y L Molinari (2004) *Methods in Human Growth Research*. Cambridge University Press. Cambridge. 399 pp.
- Hauspie RC, Das SR, Preece MA y Tanner JM (1982) Degree of resemblance of the pattern of growth among sibs in families of West Bengal (India). *Ann. Hum. Biol.* 9: 171-174.
- Hauspie RC, Susanne C y Alexander F (1977) Maturational delay and temporal growth retardation in asthmatic boys. *J. Allergy Clin. Immunol.* 59: 200-206.
- Healy MJR (1992) Normalising transformations for growth standards. *Ann. Hum. Biol.* 19: 521-526.
- Healy MJR, Rasbash J y Yang M (1988) Distribution-free estimation of age-related centiles. *Ann. Hum. Biol.* 15: 17-22.
- Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, Sobradillo B y Zurimendi A (1988) *Curvas y Tablas de Crecimiento*. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbezo. Garsi. Madrid. 28 pp.
- Holder AT y Preece MA (1981) The somatomedins. En: *Clinical paediatric endocrinology*. Ed. CGD Brook. Blackwell Scientific Publications, Oxford. pp. 96-112.
- Johnston FE (1986) Reference data for physical growth in nutritional anthropology. En: *Training Manual in Nutritional Anthropology*. Eds. Quandt SA y C. Ritenbaugh. Washington, D.C. American Anthropological Association Special Publication, Nº 20, pp: 60-65.
- Jurmain R, Nelson H, Kiloore L y Trevathan W (2001) The Anthropological Perspective on the Human Life course. En: *Essentials of Physical Anthropology*. Wadsworth-Thomson Learning, Belmont, USA. 4ª edición, pp. 346-367.
- Kaur DP y Singh R (1981) Parent-adult offspring correlations and heritability of body measurements in a rural Indian population. *Ann. Hum. Biol.* 8: 333-339.
- Kaur DP y Singh R (1983) Intra-familial correlations and heritability coefficients of body measurements in a rural Indian population. *Indian J. Med. Res.* 78: 224-232.
- Kimura K (1984) Studies on growth and development in Japan. *Yearb. Phys. Anthropol.* 27: 179-214.
- Kirchengast S y Gartner M (2002) Changes in fat distribution (WHR) and body weight across the menstrual cycle. *Coll. Antropol.* 26: 47-57.
- Komlos J (1994) *Stature, Living Standards, and Economic Development*. University of Chicago Press. Chicago. 264 pp.
- Komlos J y Kriwy P (2002) Social status and adult heights in the two Germanies. *Ann. Hum. Biol.* 29: 641-648.
- Landsberg L y Young JB (1993) The influence of diet on the sympathetic nervous system. *Int. J. Obes.* 17: S9-S34.
- Lange AL y Fischbein S (1996) Life situation, self reported health and coping ability of 35-year old twins and

- controls- a follow-up of a longitudinal Swedish twin study at adolescence. *Acta Genet. Med. Gemellol. (Roma)* 45: 405-416.
- Liestol K (1982) Social conditions and menarcheal age: The importance of early years of life. *Ann. Hum. Biol.* 9: 521-537.
- Liestol K y Rosenberg M (1995) Height, weight and menarcheal age of schoolgirls in Oslo-an up-date. *Ann. Hum. Biol.* 22: 199-205.
- Lifshitz F (1995) Crecimiento y Nutrición. *Memorias V Congreso Nacional de Pediatría, Barranquilla*, pp: 126-129.
- Lindgren GW y Hauspie RC (1989) Heights and weights of Swedish school children born in 1955 and 1967. *Ann. Hum. Biol.* 16: 397-406.
- López Sigüero JP, Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, Sánchez E y Sobradillo B (2008) Estudio transversal español de crecimiento 2008. II: Valores de la talla en 32.064 sujetos (16.607 varones, 15.457 mujeres) desde el nacimiento a la talla adulta. *Comunicación al XXX Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Madrid*.
- Low WD, Kung LS y Leong JCY (1982) Secular trend in the sexual maturation of Chinese girls. *Hum. Biol.* 54: 539-551.
- Malik SL y Hauspie RC (1986) Age at menarche among high altitude Bods of Ladakh (India). *Hum. Biol.* 58: 541-548.
- Malina R., Mueller WH y Holman JD (1976) Parent-child correlations and heritability of stature in Philadelphia black and white children 6 to 12 years of age. *Hum. Biol.* 48: 475-486.
- Malina RM (1974) Adolescent changes in size, build, composition and performance. *Hum. Biol.* 46: 117-131.
- Malina RM (1979) Secular changes in size and maturity: causes and effects. En: *Secular trends in human growth, maturation, and development*. Ed. AF Roche. Monographs of the Society for Research in Child Development, 179, pp: 59-103.
- Markowitz SD (1955) Retardation in growth of children in Europe and Asia during World War II. *Hum. Biol.* 27: 258-267.
- Marrodán MD (1987) Los estudios de crecimiento en España (1892-1988). *Bol. Soc. Esp. Antropol. Biol.* 8:47-62.
- Mascie-Taylor CGN y Bogin B (1995) *Human Variability and Plasticity*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Mei Z, Yip R, Grummer-Strawn LM y Trowbridge FL (1998) Development of a research child growth reference and its comparison with the current international growth reference. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 152: 471-479.
- Méndez MA, Monteiro CA y Popkin BM (2005) Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am. J. Clin. Nutr.* 81: 714-721.
- Mesa Santurino MS, Marrodán Serrano, MD y Fuster Siebert V (2000) *Transformación socioeconómica en España y su impacto sobre el crecimiento infantil y juvenil*. Línea 300. Editorial Complutense, S.A. Madrid. 70 pp.
- Moffat T, Galloway T y Latham J (2005) Stature and adiposity among children in contrasting neighborhoods in the city of Hamilton, Ontario, Canada. *Am. J. Hum. Biol.* 17: 355-367.
- Monteiro CA, Conde WL y Popkin BM (2005) Is obesity replacing or adding undernutrition? *Public Health Nutr.* 5: 105-112.
- Mueller WH (1986) The genetics of size and shape in children and adults En: *Human Growth: A comprehensive treatise* Eds. Falkner F y JM Tanner. Plenum Press, New York, 2ª edición, Vol. 3, pp: 145-168.
- Nikolova M y Susanne C (1996) Familial resemblance for anthropometrical traits in Bulgarian population. *Int. J. Anthropol.* 11: 17-33.
- O'Loughlin J, Paradis G, Kischuck N, Barnett T y Renaud L (1999) Prevalence and correlates of physical activity behaviors among elementary schoolchildren in multiethnic, low-income, inner-city neighborhoods in Montreal, Canada. *Ann. Epidemiol.* 9: 397-407.
- Odgen CL, Flegal KM, Carroll MD y Jonson CL (2002) Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 288: 1728-1732.
- OMS (1993) Organización Mundial de la Salud: *Measuring quality of life*. The development of the World Health Organization Quality of Life Instrument (WHO-QOL), Geneva: WHO (MNH/PSF/ 93.1).
- Pagézy H (2005) Variaciones estacionales. En: *Para comprender la Antropología Biológica. Evolución y Biología Humana*. Eds. Rebato E, Susanne C y B Chiarelli. Editorial Verbo Divino, Estella (Navarra). pp: 557-564.
- Pagézy H (2006) Alimentation et croissance: Faut-il condamner les interdits alimentaires? *Antropo* 11: 119-127.
- Pagézy H y Hauspie RC (1985) Seasonal variation in the growth rate of weight in African babies, aged 0 to 4 years. *Ecol. Food Nutr.* 18: 29-41.
- Pan HQ, Goldstein H y Yang Q (1990) Non-parametric estimation of age-related centiles over wide age ranges. *Ann. Hum. Biol.* 17: 475-481.
- Peña F (1997) Antropología física y salud en tres regiones de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. Notas teóricas y metodológicas. *Meeting of the Latin American Studies Association. México*. pp: 1-16.
- Popkin BM, Richards MK y Montiero CA (1996) Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. *J. Nutr.* 126: 3009-3016.
- Powell GF, Brasel JA y Blizzard RM (1967) Emotional deprivation and growth retardation simulating idiopathic hypopituitarism. Clinical evaluation of the syndrome. *N. Engl. J. Med.* 276: 1271-1278.
- Prado C (1989) Secular changes in height, weight and menarche in Spain during the last three decades (1955-1985). *J. Hum. Ecol.* 1: 35-50.
- Preece MA y Baines MJ (1978) A new family of mathematical Models describing the human growth curve. *Ann. Hum. Biol.* 5: 1-24.

- Rebato E (1998) The studies on secular trend in Spain: a review. En: *Secular growth changes in Europe*. Eds. Bodszar EB y C Susanne. Eötvös University Press, Budapest. pp: 297-317.
- Rebato E, Rosique J, Salces I, San Martín L, Fernández-López JR y Vinagre A. (2002) Estudio comparativo entre el PBI y la combinación del PBI con el LMS en una muestra transversal de Bizkaia. *Antropo* 3: 11-22.
- Rebato E, Salces I, Saha R, Sinha M, Susanne C, Hauspie RC y Dasgupta P (2005) Age trends of sibling resemblance for height, weight and BMI during growth in a mixed longitudinal sample from Sarsuna-Barisha (India). *Ann. Hum. Biol.* 32: 339-350.
- Rebato E, Salces I, San Martín L, Rosique J, Hauspie RC y Susanne C (1997) Age variations in sibling correlations for height, sitting height and weight. *Ann. Hum. Biol.* 24: 58-592.
- Rebuffle-Scrive M, Enk L, Crona N, Lonroth P, Abrahamsson L, Smith U y Bjorntorp P (1985) Fat cell metabolism in different regions in women. Effect of menstrual cycle, pregnancy and lactation. *J. Clin. Invest.* 75: 1973-1976.
- Robertson R (1998) Screening and surveillance during warfare. En: *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek S, Johnston F y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 88-89.
- Roche A y Sun S (2003) *Human Growth. Assessment and Interpretation*. Cambridge University Press. Cambridge. 311 pp.
- Rosique Gracia J, Gordón Ramos PM, Rebato Ochoa E, González-Montero de Espinosa M, Callejo Gea L, Moreno-Heras E y Marrodán Serrano MD (2001) Estudio auxológico de muestras contemporáneas e históricas de la población madrileña: Aplicación del modelo I de Preece-Baines. *An. Esp. Pediatr.* 54: 486-494.
- Rosique J (1992) *Estudio transversal del crecimiento en escolares vizcainos. La variación antropométrica como componente de la estructura biológica de la población*. Tesis Doctoral. UPV/EHU.
- Rosique J y Rebato E (1995) Comparative study of statural growth in Spanish populations. *Am. J. Hum. Biol.* 7: 553-564.
- Rosique J, Salces I, Fernández-López, JR, and Rebato, E (2007) New height and weight growth references for boys and girls from Biscay (4-21 years). *Anthropol. Kozl.* 48: 31-44.
- Ruiz I (1989) *Estudio longitudinal del crecimiento en la etapa puberal en una muestra de escolares del Gran Bilbao*. Tesis Doctoral. UPV/EHU.
- Salces I (2002) *Determinantes genéticos y ambientales del crecimiento y composición corporal en la provincia de Vizcaya. Investigación sobre la transmisión familiar y variaciones con la edad*. Tesis Doctoral. UPV/EHU.
- Sánchez-Andrés A (1992): *Correlaciones familiares de caracteres antropológicos en la población española*. Tesis Doctoral. Universidad de Alcalá.
- Schell LM (1998) Environmental toxicants. En: *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek S, Johnston F y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 343-345.
- Serra Majema L, Ribas Barbab L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santanad P y Peña Quintana L (2003) Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med. Clin. (Barc)* 121: 725-32.
- Sharma JC (1983) The genetic contribution to puberal growth and development studied by longitudinal growth data on twins. *Ann. Hum. Biol.* 10: 163-171.
- Silventoinen K, Kaprio J, Lahelma E y Koskenvuo M (2000) Relative effect of genetic and environmental factors on body height: differences across birth cohorts among Finnish men and women. *Am. J. Public. Health.* 90: 627-630.
- Singh D (1993) Adaptive significance of female physical attractiveness: Role of waist-to-hip ratio. *J. Pers. Soc. Psychol.* 65: 293-307.
- Singh D (1994a) Ideal female body shape: the role of body weight and waist-to-hip ratio. *Int. J. Eat. Disord.* 16: 283-288.
- Singh D (1994b) Body fat distribution and perception of desirable female body shape by young black men and women. *Int. J. Eat. Disord.* 16: 289-294.
- Singh D y Luis S (1995) Ethnic and Gender Consensus for the Effects of Waist-to-hip Ratio on Judgment of Women's Attractiveness. *Hum. Nat.* 6: 51-65.
- Singh D y Young RK (1995) Body weight, waist-to-hip ratio, breasts, and hips: Role in judgments of female attractiveness and desirability for relationships. *Ethol. Sociobiol.* 16: 483-507.
- Skuse DH (1998) Growth and psychosocial stress. En: *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek S, Johnston F y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 341-342.
- Sobal J (1991) Obesity and socioeconomic status: a framework for examining the relationship between physical and social variables. *Med. Anthropol. Q.* 13: 231-247.
- Sobal J y Stunkard AJ (1989) Socioeconomic status and obesity: A review of the literature. *Psychol. Bull.* 105: 260-275.
- Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizárraga A, Lorenzo H, Madariaga L, Rica I, Ruiz I, Sánchez E, Santamaría C, Serrano JM, Zabala A, Zurimendi B y Hernández M (2004) *Curvas y Tablas de Crecimiento. Estudios longitudinal y transversal*. Fundación Faustino Orbeago. Bilbao. 36 pp.
- Spurr GB, Barac NM y Maksud MG (1978) Childhood undernutrition: implications for adult work capacity. En: *Environmental stress: individual human adaptations*. Eds. Folinsbee LJ, Wagner JA, Borgia JF, Drinkwater BL, Gliner JA y JF Bedi. Academic Press, New York. pp: 165-181.

- Stinson S, Bogin B, Huss-Ashmore R y O'Rourke D (2000) *Human Biology. An evolutionary and biocultural perspective*. Wiley-Liss, Inc., New York. 639 pp.
- Susanne C (1975) Genetic and environmental influences on morphological characteristics. *Ann. Hum. Biol.* 2: 279-287.
- Susanne C (1980) Caracteres anthropologiques: effets des facteurs hereditaires et mesologiques. *Colloques Internationaux du CNRS. Les processus de l'homínisation* 599: 341-344.
- Susanne C (1988) Nutrition and growth. *Coll. Antropol.* 12: 3-5.
- Susanne C (1991) Avant-propos croissance et development, de la génétique au milieu. *Bull. Mem. Soc. Anthropol. Paris* 3:161-171.
- Tanner J. (1990) Growth as a mirror of conditions in society. En: *Growth as a mirror of conditions in society*. Ed. GM Lindgren. Institute of Education Press, Stockolm. pp: 9-70.
- Tremblay MS y Willms JD (2000) Secular trends in body mass index of Canadian children. *CMAJ.* 163: 1429-1433.
- Tremblay MS, Katzmarzyk PT y Willms JD (2002) Temporal trends in overweight and obesity in Canada, 1981-1996. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 26: 538-543.
- Ulijaszek SJ (1998a) Growth in high-altitude populations. En: *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. Eds. Ulijaszek SJ, Johnston FE y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 356-357.
- Ulijaszek SJ (1998b) Seasonality of subsistence and disease ecology. En: *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development* (Eds. Ulijaszek SJ, Johnston FE y MA Preece. Cambridge University Press, Cambridge. pp: 351-353.
- Ulijaszek SJ, Johnston FE y Preece MA (1998) *The Cambridge Encyclopaedia of Human Growth and Development*. Cambridge University Press. Cambridge. 497 pp.
- Valenzuela CY, Rothhammer F y Chakraborty R (1978) Sex dimorphism in adult stature in four Chilean Population. *Ann. Hum. Biol.* 5: 533-538.
- Valls A (1985) *Introducción a la Antropología*. Labor Universitaria. Barcelona. 2ª edición. 724 pp.
- Varela-Silva MI y Bogin B (2003) Growth as a measure of socioeconomic inequalities and poor living conditions among Portuguese, Cape Verdean-Portuguese, and Cape Verdean-children, between 1993 and 2001. En: *Lusophone Africa: Intersections between the Social Sciences*. Cornell University. pp:1-17.
- Vercauteren M (2005) Evolución secular en el siglo XX. En: *Para comprender la Antropología Biológica. Evolución y Biología Humana*. Eds. Rebato E, Susanne C y B. Chiarelli. Editorial Verbo Divino, Estella (Navarra). pp: 547-556.
- Vercauteren M y Susanne C (1985) The secular trend of height and menarche in Belgium: Are there any signs of a future stop? *Eur. J. Pediatr.* 144: 306-309.
- Vercauteren M y Susanne C (1986) Observations sur l'âge de la ménarche en Belgique. *Bull. Mem. Soc. Anthropol. Paris* 3: 205-220.
- Wang Y (2001) Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between socioeconomic status. *Int. J. Epidemiol.* 30: 1129-1136.
- Weedon MN, Lango H, Lindgren CM, Wallace C, Evans DM, Mangino M, Freathy RM, Perry JR, Stevens S, Hall AS, Samani NJ, Shields B, Prokopenko I, Farrall M, Dominiczak A, Diabetes Genetics Initiative, Wellcome Trust Case Control Consortium, Johnson T, Bergmann S, Beckmann JS, Vollenweider P, Waterworth DM, Mooser V, Palmer CN, Morris AD, Ouwehand WH; Cambridge GEM Consortium, Zhao JH, Li S, Loos RJ, Barroso I, Deloukas P, Sandhu MS, Wheeler E, Soranzo N, Inouye M, Wareham NJ, Caulfield M, Munroe PB, Hattersley AT, McCarthy MI y Frayling TM (2008) Genome-wide association analysis identifies 20 loci that influence adult height. *Nat. Genet.* 40 (5): 575-583.
- Wember T, Goddemeier T y Manz F (1992) Height growth of adolescent German boys and girls. *Ann. Hum. Biol.* 4: 361-369.
- Winick M (1969) Malnutrition and brain development. *Pediatrics* 74: 667-677.
- Winick M y Rosso P (1969) Head circumference and cellular growth of the brain in normal and marasmic children. *J. Pediatr.* 74: 774-782.
- Winick M, Rosso P y Waterlow J (1970) Cellular growth of cerebrum, cerebellum and brain stem in normal and marasmic children. *Exp. Neurol.* 26: 393-400.
- Wolanski N (1988) Ecological aspects of the Growth and development of Man. *Coll. Antropol.* 12: 7-21.
- Wolff G (1935) Increased bodily growth of school-children since the war. *Lancet* 1: 1006-1007.
- Zacharias L y Rand WM (1983) Adolescent growth in height and its relation to menarche in contemporary American girls. *Ann. Hum. Biol.* 10: 209-222.
- Zemel BS y Johnston FE (1994) Application of the Preece-Baines growth Model to cross-sectional data: Problems of validity and interpretation. *Am. J. Hum. Biol.* 6: 563-670.

Abstract

Growth can be defined as the increment of total body size, considered as a whole or globally, as well as the size/dimension attained for specific parts/segments of the body. Changes in size can be accompanied by modifications in shape and composition. Growth studies have a large tradition in Physical Anthropology discipline, because of their variation in function of the different biological and socio-environmental factors, and because of the complex interactions established among them. The use of growth data for the description of

health conditions of the individuals and populations is the support of the “epidemiological auxology”. In this text some essential concepts on growth are revised and the main factors affecting growth are briefly stated.

Key words: growth, development, stature, sexual dimorphism, growth genes, nutrition, socioeconomic status

Growth: a Physical Anthropology perspective