

---

# CAPÍTULO 7. ECOLOGÍA REPRODUCTIVA HUMANA.

ALEJANDRA NÚÑEZ-DE LA MORA<sup>1</sup>, CLAUDIA R. VALEGGIA<sup>2</sup> Y PABLO A. NEPOMNASCHY<sup>3</sup>

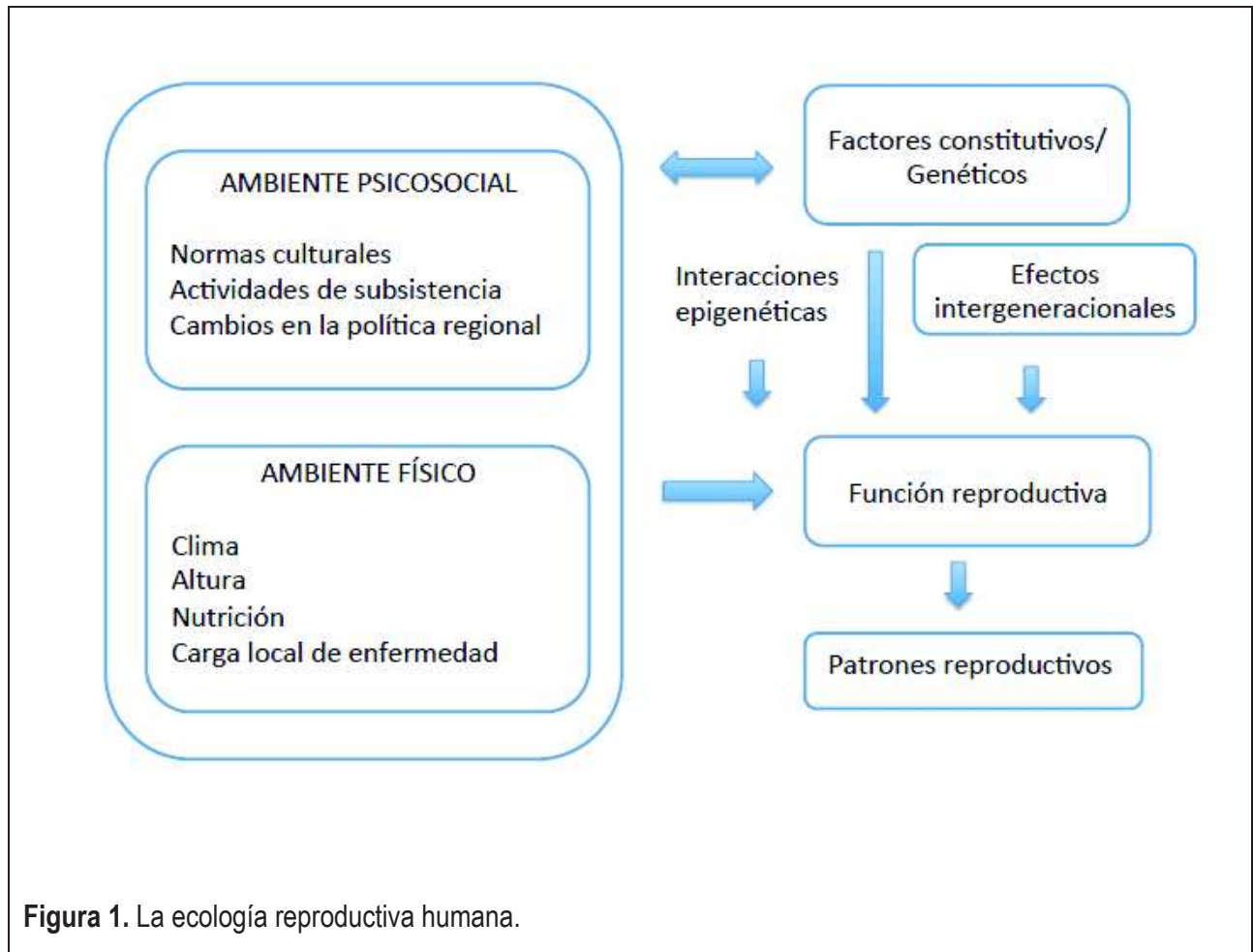
<sup>1</sup> Universidad Veracruzana. anunezdlm@gmail.com

<sup>2</sup> Yale University. claudia.valeggia@yale.edu

<sup>3</sup> Simon Fraser University. pablo\_nepomnaschy@sfu.ca

## 1. INTRODUCCIÓN.

La ecología reproductiva humana (ERH) es un campo de la biología evolutiva que estudia la reproducción humana en el contexto de la ecología en la que se desarrollan y viven los individuos y las poblaciones. A diferencia de otras disciplinas que tratan con la reproducción humana, la ERH tiene como objetivo principal generar modelos que expliquen la variabilidad en patrones reproductivos mediante la integración de conceptos biológicos, ecológicos y sociales desde una perspectiva evolutiva (Figura 1), lo cual define su enfoque, sus alcances y sus métodos (Tabla 1).



**Figura 1.** La ecología reproductiva humana.

**Tabla 1.** Comparación entre la ERH y otras disciplinas que estudian la reproducción humana

<b>BIOMEDICINA</b>	<b>DEMOGRAFÍA</b>	<b>ECOLOGÍA REPRODUCTIVA HUMANA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfatiza la dicotomía entre normal vs patológico para explicar la variabilidad</li> <li>• Implica mayoritariamente poblaciones homogéneas en economías industrializadas</li> <li>• Se basa en investigaciones realizadas en contextos clínicos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfatiza los patrones universales, no la variabilidad</li> <li>• Intenta medir y explicar los niveles de fertilidad a nivel poblacional</li> <li>• Utiliza encuestas retrospectivas de gran escala</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Busca entender los orígenes y las causas de la variabilidad en patrones reproductivos</li> <li>• Se basa en estudios con tamaños de muestra relativamente pequeños y en una variedad de contextos ecológicos</li> <li>• Frecuentemente incorpora diseños prospectivos, en los que el individuo se convierte en unidad de análisis</li> <li>• Sus modelos asumen que la variabilidad en los patrones reproductivos es resultado de distintos procesos evolutivos, entre ellos la selección natural.</li> </ul>

El trabajo de investigación de los ecólogos de la reproducción en las pasadas dos décadas ha ido de la mano del desarrollo de técnicas de recolección, preservación y análisis de muestras biológicas. Dichos avances han facilitado la colecta de muestras a escala poblacional en una variedad

de contextos fuera del ámbito hospitalario. Entre las técnicas más utilizadas para monitorear la función ovárica y testicular en campo, así como para asociar los resultados reproductivos al estatus nutricional e inmunológico, se encuentran la medición de biomarcadores en pequeñas cantidades de saliva, orina y sangre, esta última preservada como gotas secas en papel absorbente (Ellison 1988; O'Connor, Brindle et al. 2003; McDade, Williams et al. 2007; Vallengia 2007). Los resultados obtenidos en grupos humanos de ecologías diversas han puesto en evidencia la existencia de una variabilidad importante en la función reproductiva entre individuos y entre poblaciones (Ellison y Lager 1986; Ellison, Lipson et al. 1993; Bentley, Vitzthum et al. 2000; Vitzthum, Spielvogel et al. 2000; Ellison, Bribiescas et al. 2002; Vitzthum, Bentley et al. 2002; Núñez de la Mora, Chatterton et al. 2007). A partir de estos datos empíricos, se han generado hipótesis y se han planteado investigaciones encaminadas a dilucidar las relaciones y mecanismos que subyacen dicha variabilidad, usando para ello la teoría evolutiva como marco, y la teoría de historia de vida como herramienta.

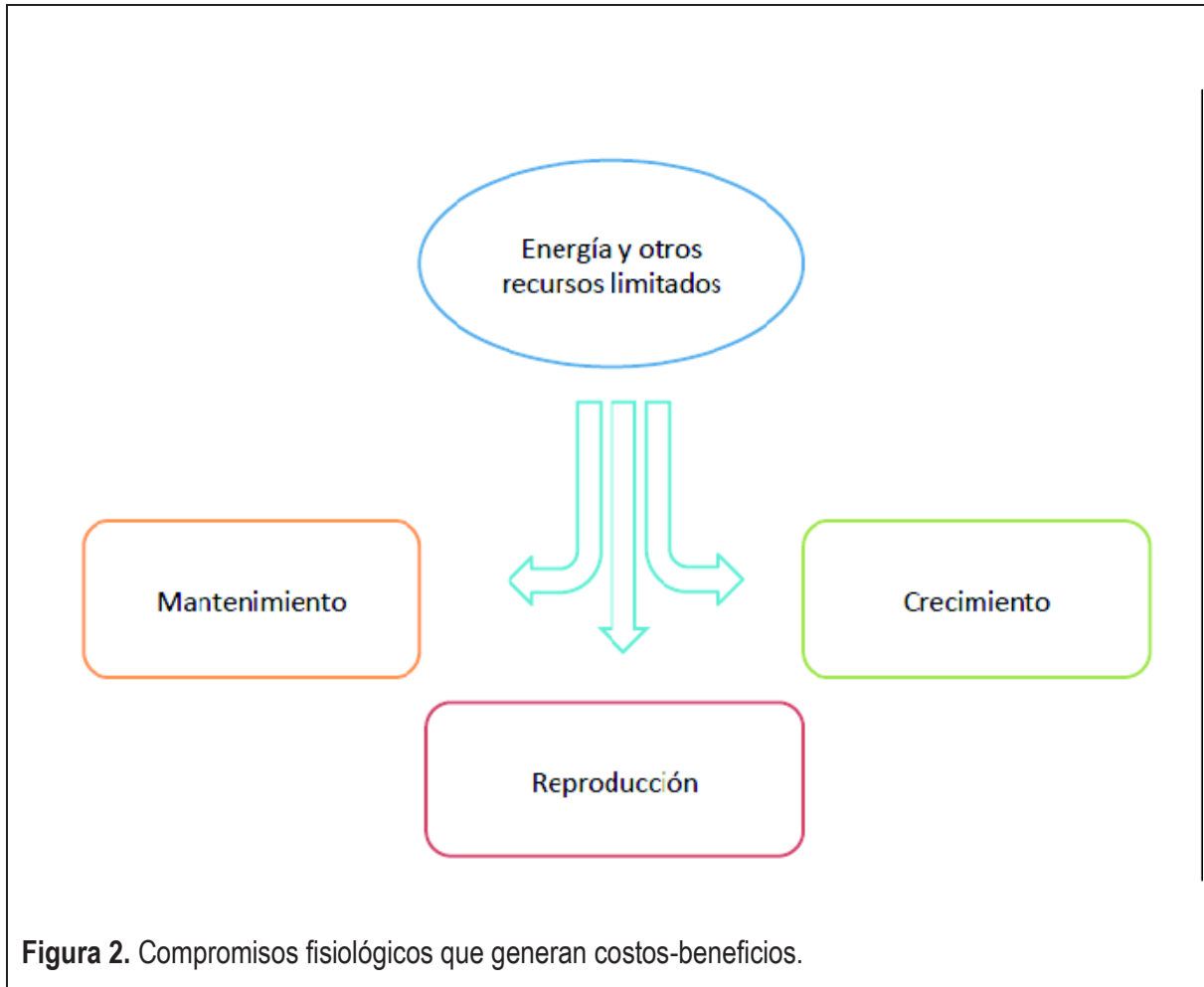
## 2. HISTORIA DE VIDA HUMANA

La historia de vida de una especie se refiere al calendario típico de eventos y los rasgos característicos del desarrollo, la reproducción, senescencia y mortalidad de dicha especie (Hill y Hurtado 1996). Por ejemplo, los humanos se caracterizan por una maduración reproductiva tardía, intervalos relativamente cortos entre nacimientos, un periodo post-reproductivo largo, embarazos en su mayoría, únicos (un sólo feto), altricialidad secundaria (Portman 1969) y tamaño corporal (talla y peso) al nacer relativamente mayor que la de otros primates (Mace 2000; Worthman y Kuzara 2005).

Bajo el mismo paradigma teórico en el cual se basa la ERH, la teoría de historia de vida asume que dicho calendario de desarrollo y reproducción representa una estrategia adaptativa; es decir, que los rasgos de cada especie son ajustables a las condiciones ecológicas locales como manera de optimizar el éxito reproductivo y finalmente, la adecuación (entendida como la contribución promedio que un individuo con un genotipo o fenotipo específico hace al pool genético de la siguiente generación). Dichos ajustes están definidos por la 'norma de reacción' propia de cada especie, la cual establece el patrón de respuestas fenotípicas posibles de un genotipo determinado frente a condiciones ecológicas distintas de aquéllas en las que dicho genotipo evolucionó. Esta plasticidad fenotípica comúnmente involucra mecanismos epigenéticos, mas al ser un atributo del genotipo, es blanco de los distintos procesos evolutivos, incluyendo la deriva génica, la mutación y la selección

natural (Pigliucci 1998). De tal forma que, la norma de reacción (y los fenotipos asociados) no son adaptativos por defecto, sólo pueden considerarse como tales cuando están asociados a una reproducción diferencial a favor en un contexto determinado.

Dado que el tiempo y energía disponibles son limitados, la asignación diferencial de recursos a las distintas funciones vitales de un organismo (crecimiento, acumulación de reservas, mantenimiento y reproducción) resulta necesariamente en compromisos (*trade-offs*) fisiológicos que generan distintos costos/beneficios (Stearns 1992) (Figura 2).



Aún más, algunos rasgos de la historia de vida están vinculados de tal manera que el efecto en uno, limita o constriñe al segundo, como es el caso de la reproducción y el crecimiento de un organismo. Por ejemplo, datos epidemiológicos muestran que las madres adolescentes presentan un mayor riesgo de dar a luz bebés con bajo peso/talla al nacer que mujeres adultas, particularmente en condiciones desfavorables (Scholl, Hediger et al. 1994; Scholl, Hediger et al. 1995; Wallace, Aitken et

al. 2004). La interpretación de esta estrategia reproductiva desde la perspectiva de la ERH implica la existencia de una competencia por recursos limitados entre la madre aún en crecimiento y el bebé en gestación. Desde el punto de vista de la madre, el uso de los recursos limitados tiene mayor impacto en términos de sobrevivencia y éxito reproductivo futuros si se invierten en el crecimiento y manutención de sí misma, que si se invierten en un crío con bajas probabilidades de sobrevivencia.

Este tipo de raciocinio es una muestra del enfoque que utilizan los ecólogos de la reproducción en su tarea de analizar las diferentes estrategias de vida y sus respectivos compromisos, explorar los posibles mecanismos fisiológicos que subyacen dichos compromisos (*trade-offs*) e identificar las posibles interacciones entre variables sociales, ecológicas y culturales que los afectan.

Por cuestiones de espacio, esta brevísima introducción se enfoca en proporcionar al lector una visión muy general de los objetivos y los principios teóricos relevantes para la ERH. Para conocer a detalle el origen, y el desarrollo y el paradigma en el que se inserta la disciplina se invita al lector a consultar una excelente introducción al campo por Ellison (2006). El resto del presente capítulo se dedicará a: 1) ofrecer un panorama conciso de la fisiología reproductiva y la ecología reproductiva tanto femenina como masculina; 2) discutir brevemente las distintas fases de la vida reproductiva humana desde una perspectiva evolutiva; 3) describir las fuentes de variabilidad en la función reproductiva adulta tanto en mujeres como en hombres; y 4) comentar acerca de los retos, perspectivas y oportunidades futuros de la ERH, todo ello con la esperanza de despertar el interés del lector e incitarlo a profundizar en esta fascinante área de la antropología biológica.

**BOX 1. Programa de Ecología Reproductiva del Chaco Argentino.** *El Programa de Ecología Reproductiva del Chaco Argentino (ProERCA)\* se estableció en el año 1997 y desde ese entonces se desarrolla bajo la dirección de la Dra. Claudia Valeggia. Su objetivo general es contribuir al conocimiento de las interacciones entre el medio ambiente (tanto sociocultural como físico) y la biología reproductiva en poblaciones que habitan la región del Gran Chaco argentino. Otro objetivo paralelo incluye el estudio de poblaciones indígenas chaqueñas que están atravesando una marcada transición en estilo de vida.*

**Preguntas principales:** *Como ejemplo del tipo de investigaciones que se realizan dentro del ProERCA detallaremos el estudio sobre fertilidad postparto que se llevó a cabo en la comunidad Toba de Namqom, en el norte de Argentina (Valeggia y Ellison, 2001). La pregunta principal de este estudio fue la siguiente: ¿Qué factores afectan la duración del periodo de amenorrea postparto? La hipótesis más frecuentemente utilizada para explicar la variabilidad en la duración de la amenorrea postparto es la de la intensidad de lactancia, la cual postula que a mayor intensidad de amamantamiento (lactancia materna exclusiva, amamantamiento frecuente), más se retrasa el retorno a la fertilidad postparto.*

**Diseño del estudio y métodos:** *Se trabajó con un diseño longitudinal simple. Se reclutó un total de 70 mujeres Toba y sus infantes, los cuales estaban siendo amamantados exclusivamente al comienzo del estudio. Se realizaron visitas mensuales a las mujeres participantes durante las cuales se tomaron medidas antropométricas de la madre y del infante y se registraron patrones de lactancia, actividad física y dieta. También se recogieron muestras de orina semanalmente hasta que las participantes indicaran que habían tenido su primer periodo menstrual postparto. Las muestras de orina fueron analizadas por medio de ensayos inmunoenzimáticos para estimar los niveles de metabolitos de estrógeno, progesterona, cortisol y péptido C de la insulina.*

**Resultados:** *La duración de la amenorrea postparto no se correlaciona con ningún parámetro asociado con la intensidad de la lactancia materna. Los resultados de este estudio muestran que el retorno a la fertilidad postparto puede explicarse, por lo menos parcialmente, por diferencias en el presupuesto energético individual de cada mujer. Las mujeres Toba de este estudio reanudaron sus ciclos ovulatorios después de un periodo de balance energético positivo. Esto apoya la hipótesis de la carga metabólica relativa que postula que la duración de la amenorrea postparto no depende de la intensidad de la lactancia en sí, sino del estrés energético que la lactancia representa para la madre.*

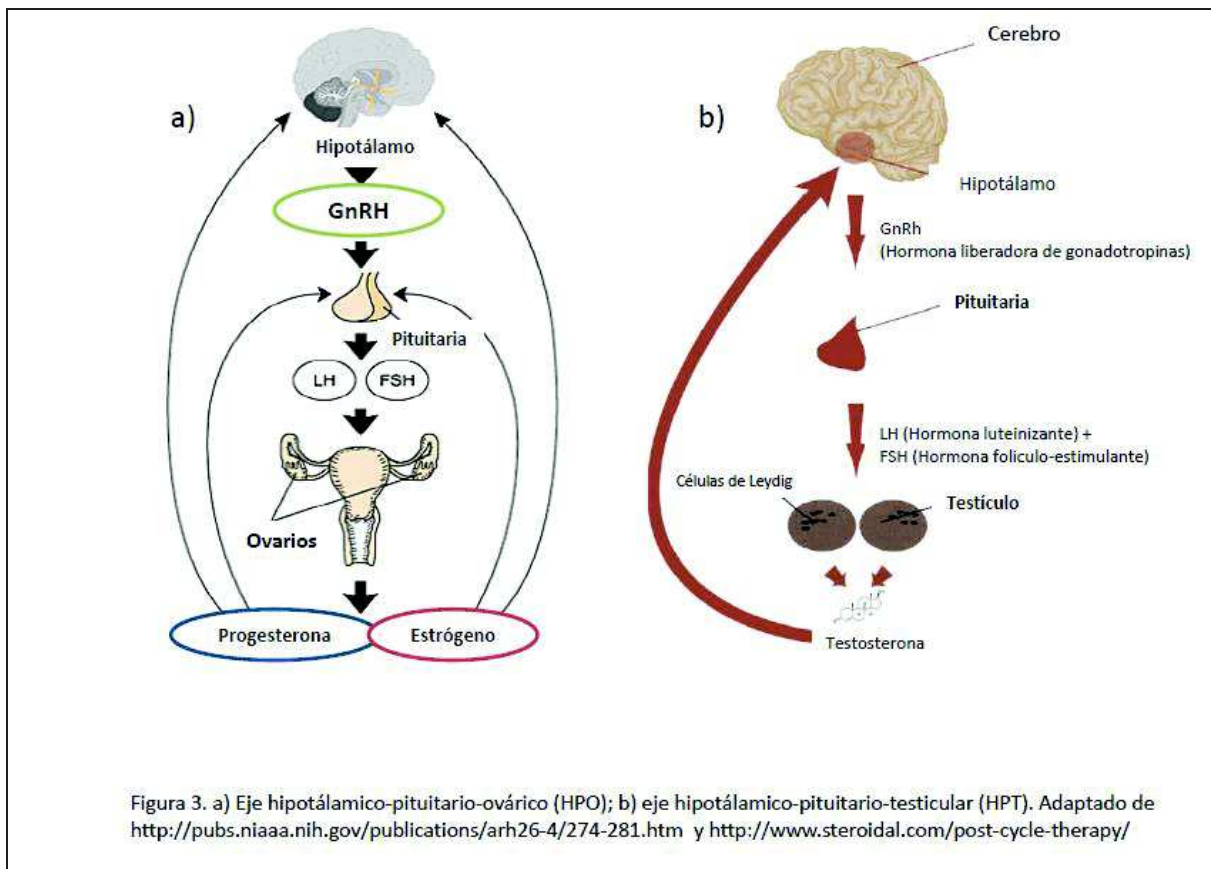
**Relevancia:** *Además de aportar a una mejor comprensión de la biología reproductiva femenina, estos resultados también contribuyen a entender la dinámica de uno de los factores determinantes del intervalo entre nacimientos en poblaciones de fertilidad natural.*

\* Puede visitar la página web del Programa de Ecología Reproductiva del Chaco Argentino en: <http://valeggia.wordpress.com/the-chaco-area-reproductive-ecology-program/>

### 3. FISIOLÓGÍA REPRODUCTIVA HUMANA: CONCEPTOS BÁSICOS

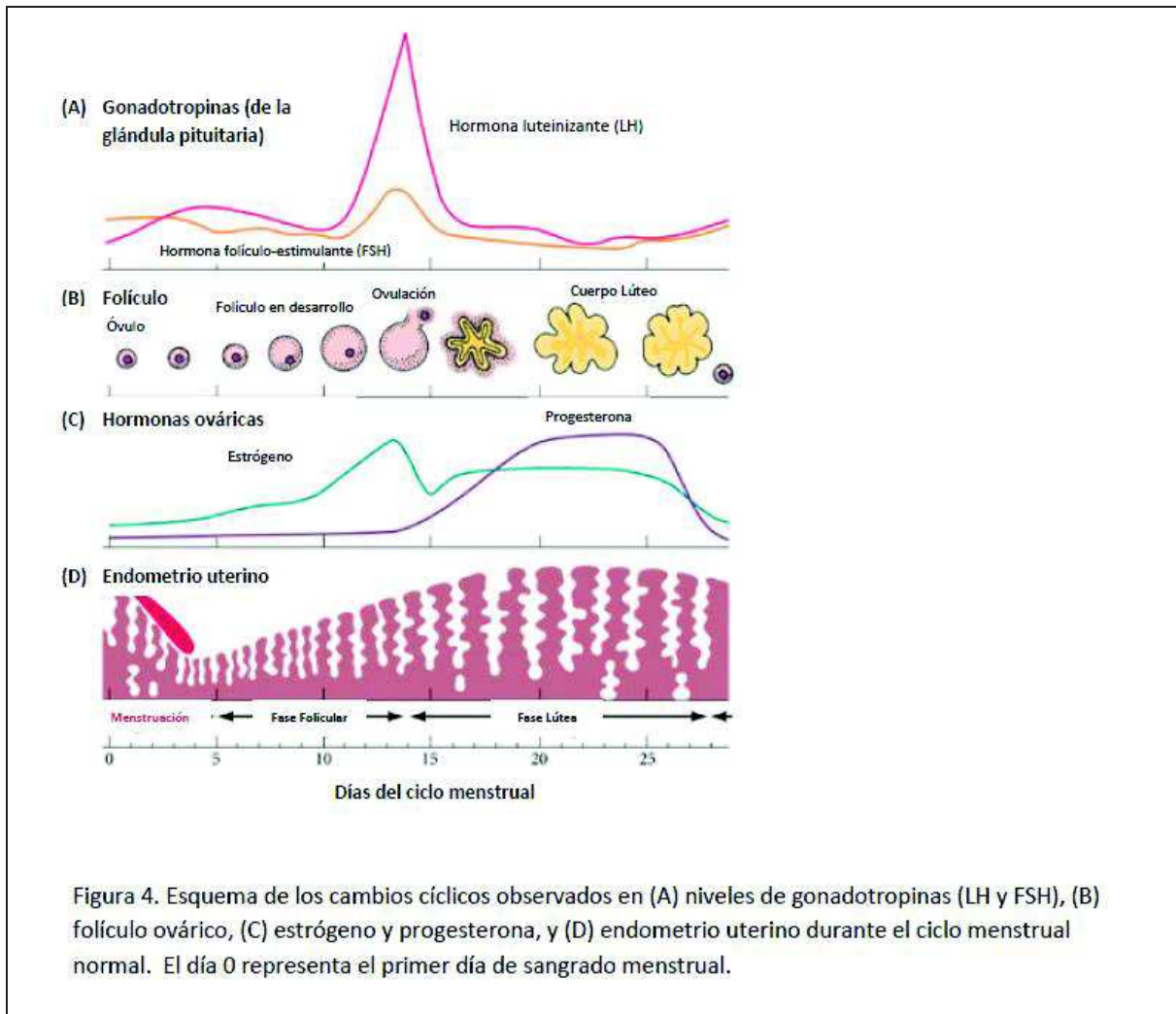
Como en cualquier hembra de mamífero, la fisiología reproductiva femenina humana está organizada en ciclos. De no producirse la concepción y el embarazo, estos ciclos se repiten regularmente a intervalos aproximadamente mensuales; en promedio, el ciclo ovárico humano dura 28-29 días. Sin embargo, la variación intra- e interindividual es tan importante que este promedio debería ser utilizado sólo para fines ilustrativos.

Los ciclos ováricos se rigen por el funcionamiento del mayor eje reproductivo hormonal: el eje hipotálamico-pituitario-ovárico (HPO, Figura 3a). La endocrinología masculina está regulada principalmente por el eje hipotálamico-pituitario-testicular (HPT, Figura 3b). A continuación, describiremos brevemente los ejes HPO y HPT, así como sus productos endócrinos relacionados con algunos de los factores determinantes de la fecundidad (Wood 1994).





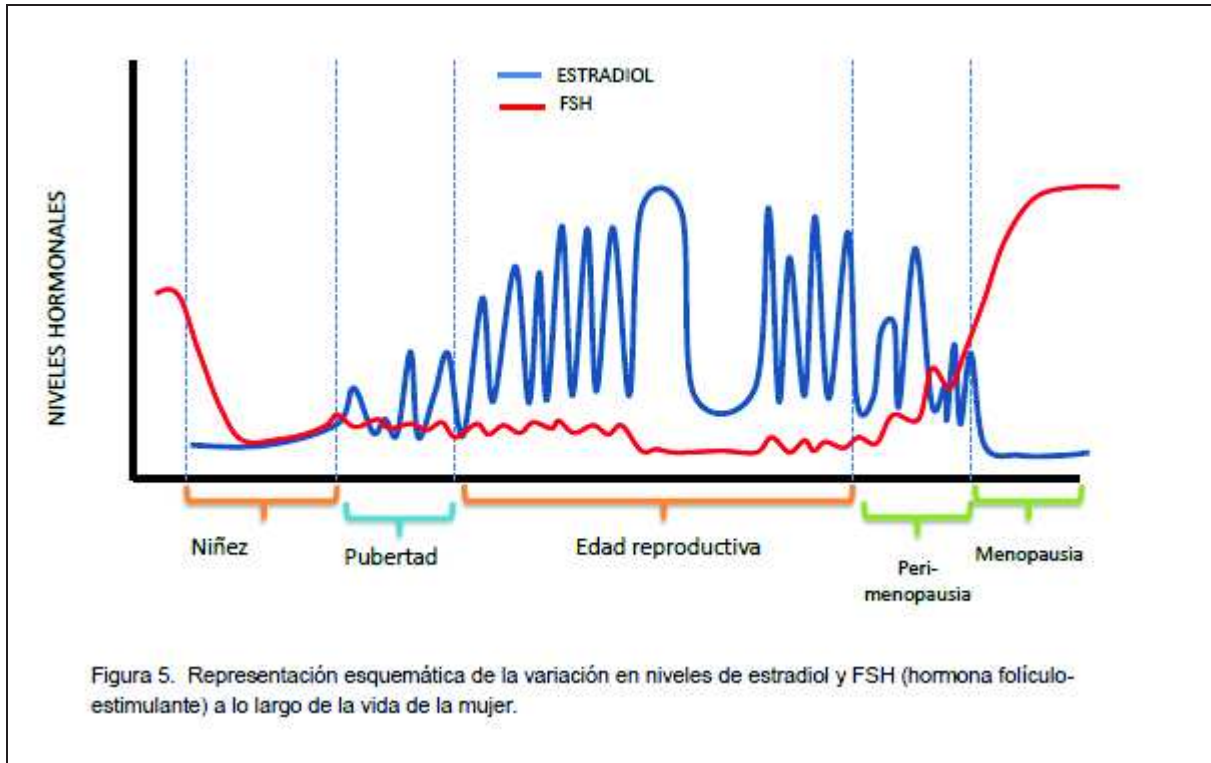
El ciclo ovárico se ha descrito como bifásico: una fase folicular, durante la cual los folículos crecen en el ovario, seguida por una fase lútea, durante la cual el sistema reproductivo se prepara para la concepción y la implantación (Figura 4). La ovulación, es decir, la liberación de un único óvulo maduro del folículo, es el acontecimiento que marca la transición de una fase a la otra y se produce hacia la mitad del ciclo. Justo antes del comienzo de cada ciclo, la glándula pituitaria, estimulada por hormonas liberadoras de gonadotropinas (GnRH), comienza a secretar hormona folículo-estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH). Estas hormonas promueven el crecimiento de los folículos ováricos. A medida que crecen los folículos, empiezan a secretar estradiol (E), el cual retroalimenta a la glándula pituitaria y al hipotálamo para inhibir la liberación de más FSH y LH. La concentración de estradiol aumenta casi exponencialmente durante la fase folicular mientras que los niveles de FSH y LH se mantienen bajos durante la mayor parte de esta fase. Aproximadamente un día antes de la ovulación, hay un brusco aumento de LH, el cual desencadena la ovulación. Los niveles de LH y FSH caen nuevamente a la línea de base y las células del folículo que quedan en el ovario después de la ovulación, desarrollan una glándula llamada cuerpo lúteo, que secreta progesterona (P) en grandes cantidades y, en menor medida, estradiol. Este aumento post-ovulatorio de la progesterona es lo que define la fase lútea. Si no se produce la concepción, el cuerpo lúteo se desintegra y los niveles de progesterona y de estradiol caen abruptamente, lo cual señala el comienzo de un nuevo ciclo. Si ocurre la concepción, el cuerpo lúteo permanece activo y los niveles de progesterona y de estradiol aumentan substancialmente a la par que la concentración de gonadotropina coriónica humana (hCG) secretada por el embrión; ambos eventos cruciales para evitar la degeneración y pérdida del endometrio y la preservación del embarazo en su etapa más incipiente.



La fisiología reproductiva masculina no está organizada en ciclos definidos. El hipotálamo libera pulsos de GnRH, que estimulan a la glándula pituitaria para que libere LH y FSH. El aumento de los niveles de LH estimula la producción y liberación de testosterona en los testículos; mientras que la FSH, ayudada por la testosterona, promueve la producción de espermatozoides. Como en las mujeres, los mecanismos de control de realimentación juegan un papel importante en este sistema; los niveles altos de testosterona inhiben la liberación de hormonas del hipotálamo y la glándula pituitaria.

En las mujeres, cada fase o estado reproductivo tiene su propio perfil hormonal que se puede monitorear mediante el uso de las técnicas mínimamente invasivas antes mencionadas. Salvo en niñas pre-púberes y en mujeres posmenopáusicas en las que los niveles de hormonas ováricas son acíclicos y muy bajos (Figura 5), los ciclos ováricos se caracterizan por cambios regulares y fácilmente

detectables en las concentraciones de hormonas ováricas. Dicha característica, permite caracterizar el principio y el final de la vida reproductiva de las mujeres a nivel poblacional, mediante la estimación de los niveles de estradiol y progesterona en la sangre, la orina o la saliva.



#### 4. ECOLOGÍA REPRODUCTIVA FEMENINA

A diferencia de los hombres, la vida reproductiva femenina está delimitada por los eventos biológicos que marcan el comienzo y el final de la capacidad de reproducción: la menarquia y la menopausia, respectivamente. Dentro de este período, la vida de las mujeres está marcada por eventos reproductivos individuales, cada uno típicamente compuesto por un embarazo seguido de un período variable de lactancia. A pesar de las distintas necesidades fisiológicas de cada uno de estos eventos, todos están bajo el control del eje HPO y sus interacciones con otras funciones vitales. A continuación se describen las principales características fisiológicas y de desarrollo de cada uno de los eventos que definen la vida reproductiva femenina.

### a. MENARQUIA

La primera aparición de la menstruación, llamada menarquia, es un indicador relativamente tardío del desarrollo puberal que marca el inicio de los ciclos menstruales y se considera el inicio de período reproductivo de la mujer. En la mayoría de las niñas, sin embargo, los ciclos ovulatorios regulares y hormonalmente robustos no se establecen hasta después de un período variable de subfertilidad (Apter 1980; Vihko y Apter 1984). Según estimaciones recientes, la edad promedio de la menarquia varía entre 13 a 16 años (Adams Hillard 2008). El primer período menstrual se produce normalmente alrededor de dos años después del inicio del desarrollo mamario postnatal (telarca) y es posterior al pico máximo de crecimiento esquelético de la pubertad (Bogin 1999).

Aunque los mecanismos implicados aún no se entienden completamente, la aparición de la menarquia se asocia con un aumento gradual en los niveles de estrógenos derivados de la cascada hormonal desencadenada durante la pubertad en el hipotálamo, misma que afecta al resto del eje HPO. Tal aumento de la actividad estrogénica provoca una serie de cambios físicos que preparan al cuerpo para una potencial reproducción. Entre ellos se encuentran la ampliación de la pelvis y las caderas, y un aumento en la deposición de grasa en el cuerpo, especialmente en las caderas y la pelvis. El crecimiento lineal (en estatura) después de la menarquia es menos intenso y se prolonga 4-5 años hasta la finalización del crecimiento pélvico, el cual no presenta estirón puberal (Bogin, 1999).

En casi todas las regiones del mundo se ha registrado una tendencia secular hacia una menor edad a la menarquia, lo cual coincide con mejoras en los estándares de vida, en particular la nutrición, el saneamiento y la prestación de asistencia sanitaria (Parent, Teilmann et al. 2003). Aparte de este cambio histórico, la edad a la menarquia varía sustancialmente en función de factores genéticos e influencias psicosociales asociadas al entorno familiar, (Parent, Teilmann et al. 2003). Ellis y Garber 2000).

Varios estudios de mellizos y familiares muestran una fuerte asociación genética entre la edad a la menarquia de madres e hijas, con estimaciones de heredabilidad entre 0.57 y 0.82 (Anderson, Duffy et al. 2007; Morris, Jones et al. 2011; Dvornyk y Waqar -ul -Haq 2012). A pesar de tener un importante componente genético, la edad a la menarquia sigue siendo una característica bastante plástica que responde a condiciones energéticas y psicosociales durante la vida temprana (este patrón típico es distinto al de los casos relacionados a patologías médicas que requieren atención clínica). Por ejemplo, tienen mayor probabilidad de tener una menarquia temprana las niñas con mayor tamaño corporal (índice de masa corporal, peso y estatura ) (Cooper, Kuh et al. 1996); tasas de crecimiento

más rápidas durante la niñez (dos Santos Silva, De Stavola et al. 2002); posición socioeconómica más alta en la niñez (Wronka y Pawlinska - Chmara 2005); conflicto familiar y divorcio de los padres (Wierson, Long et al. 1993); presencia de un padrastro (Ellis y Garber 2000); y la exposición a factores de estrés tales como la guerra poco antes de la menarquia (Prebeg y Bralic 2000). En contraste, un alto nivel de actividad física y un bajo nivel de ingesta nutricional, ya sea por razones de imagen corporal, atléticas o de subsistencia diaria, tienen un efecto de retraso en la aparición de la primera menstruación (Moisan, Meyer et al. 1991; Ellison 1994; Gluckman y Hanson 2006).

Desde una perspectiva de historia de vida, la variación en la edad a la menarquia en respuesta a las condiciones vividas durante la infancia ayuda a maximizar el éxito reproductivo, ya que el momento y el grado de inversión energética se ajustan a los recursos energéticos y sociales disponibles. Se piensa que la asociación epidemiológica entre la edad a la menarquia y la salud y la fertilidad en la etapa adulta refleja la serie de compromisos (*trade-offs*) entre funciones vitales de reproducción, crecimiento y manutención adquiridos en etapas formativas del ciclo vital (Eaton, Pike et al. 1994; Kuh y Hardy 2002).

#### b. VARIACIÓN EN EL FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA REPRODUCTIVO EN LA ETAPA ADULTA

El funcionamiento del sistema reproductivo en mujeres adultas, definido por sus perfiles hormonales, muestra una variación significativa de mujer a mujer, y para una misma mujer en distintos ciclos (Ellison 1993; Ellison 1994; Vitzthum, Bentley et al. 2002; Jasienska y Jasienski 2008) (Figura 6).

Las diferencias en niveles hormonales entre mujeres están asociadas al genotipo (Jasienska, Kapiszewska et al.. 2006), a las condiciones durante el desarrollo fetal y el crecimiento infantil (Jasienska, Thune et al.. 2006; Jasienska, Ziolkiewicz et al.. 2006; Núñez de la Mora, Chatterton et al.. 2007; Núñez-De La Mora, Bentley et al.. 2008), a la edad (Ellison 1990; Lipson y Ellison 1992) y a variables como la calidad de la dieta (Bagga, Ashley et al.. 1995; Schliep, Schisterman et al.. 2013) y el estrés psicosocial (Edozien 2006).

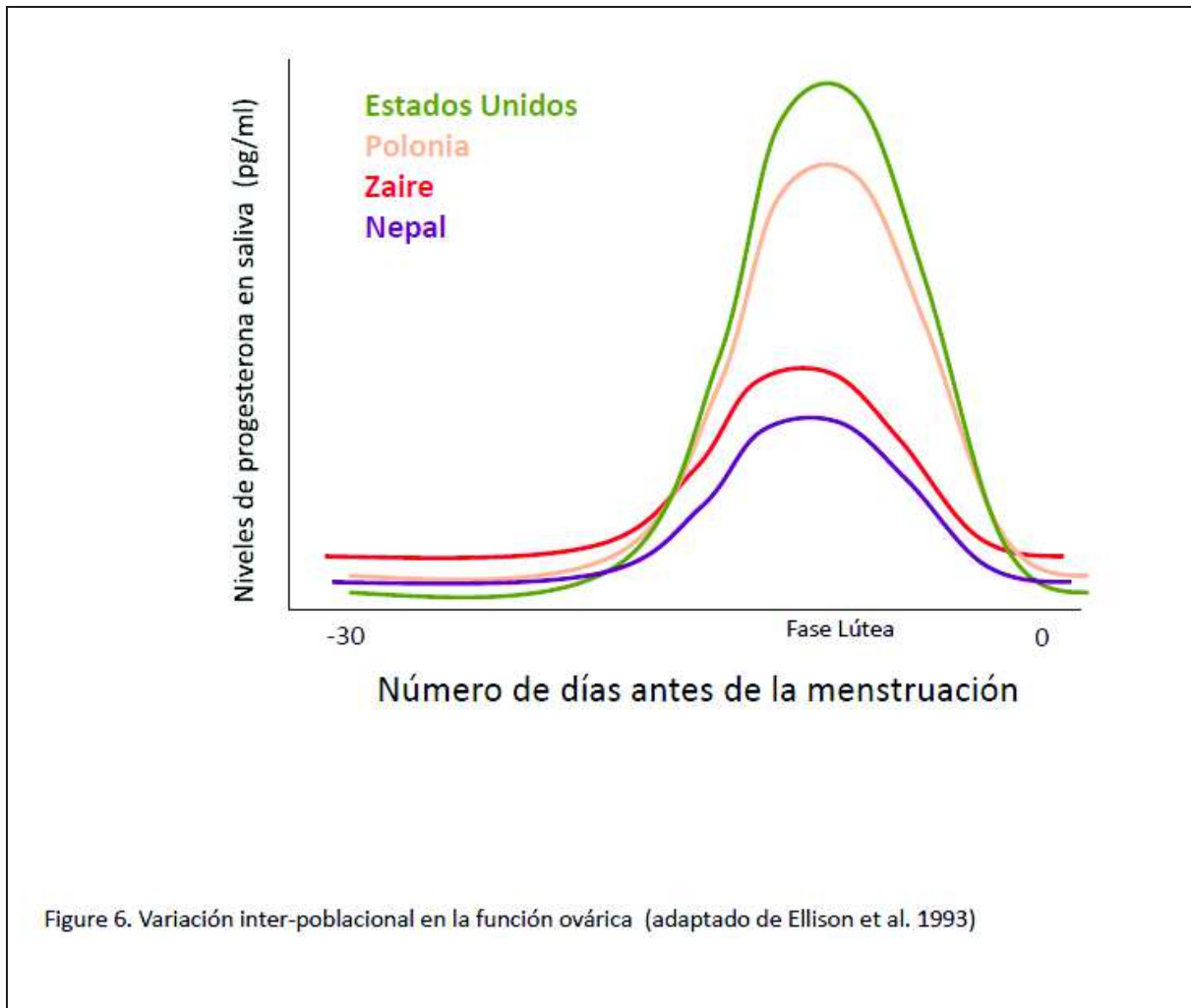


Figure 6. Variación inter-poblacional en la función ovárica (adaptado de Ellison et al. 1993)

Además, los niveles hormonales varían en respuesta a condiciones agudas de disponibilidad de energía metabólica. En situaciones de gasto de energía mayor y/o balance energético negativo (Ellison 2001), tales como las relacionadas con la escasez estacional de alimentos (Bentley, Harrigan et al. 1998), el trabajo físico en poblaciones de subsistencia (Panter-Brick 1993; Jasienska y Ellison 1998; Jasienska y Ellison 2004), el ejercicio voluntario (Ellison y Lager 1986; Brooks, Nevill et al. 1990; Morris, Payne et al. 1999; Pirke, Wurmser et al. 1999) o la dieta en las sociedades occidentalizadas (Schweiger, Laessle et al. 1987), la función ovárica se inhibe y las posibilidades de concepción se reducen (Bailey, Jenike et al. 1992). Se concibe la actividad de la función reproductiva no como un 'interruptor' que se prende o se apaga, sino como un 'termostato' que responde a lo largo de un gradiente que va de amenorrea total y cero probabilidad de concepción, a ciclos regulares con alta probabilidad de concepción. Aún cuando los detalles de los mecanismos que la subyacen están por

describirse, la ERH propone que dicha modulación *normal*, temporal y reversible de la función ovárica responsiva a las condiciones ecológicas es adaptativa, ya que ayuda a optimizar el esfuerzo reproductivo a lo largo de la vida en un organismo iteróparo (aquél que se caracteriza por presentar múltiples ciclos reproductivos durante su vida) (Ellison 2003).

### c. EMBARAZO

Cada evento reproductivo en una mujer se puede dividir en gestación, parto, lactancia y reanudación de los ciclos menstruales. Estas etapas implican costos en tiempo y energía para la mujer. En comparación con nuestros parientes primates más cercanos, los bebés humanos nacen con mayor tejido adiposo, más grandes y más pesados en relación al tamaño de la madre, lo que hace que los bebés humanos sean más costosos de producir (Kuzawa 1998; Mace 2000). En comparación con otros mamíferos de tamaño corporal similar, los primates del suborden Haplorrhini, tanto humanos como no-humanos, tienen largos períodos de gestación y lactancia y una desaceleración del crecimiento postnatal en relación al período prenatal (Dufour y Sauter 2002).

Los costos energéticos del embarazo incluyen los del crecimiento del tejido fetal, el crecimiento y mantenimiento de los tejidos de sostén de la madre, la acumulación de grasa materna, y la tasa metabólica basal (TMB) cada vez mayor del feto en crecimiento. En nuestra especie, para el sexto mes de gestación, por ejemplo, el gasto de energía diaria materna puede alcanzar el doble de la TMB de la madre antes del embarazo (Forsum y Löf 2007).

Las hembras de *Homo sapiens* presentan una serie de estrategias fisiológicas y de comportamiento que permiten cubrir estos gastos extraordinarios mediante el aumento de la ingesta calórica, la disminución de la actividad física y/o el aumento de la eficiencia metabólica a través de una reducción de la tasa metabólica basal (TMB) (Prentice y Goldberg 2000; Dufour y Sauter 2002). Dichas estrategias varían entre individuos y poblaciones y permiten a las mujeres sustentar la reproducción aun cuando la energía es limitada, sin embargo, implican también compromisos (*trade-offs*) a largo plazo que se manifiestan en términos de salud y supervivencia de la madre (Lummaa 2010).

Además de los costos energéticos directos, la gestación también puede evaluarse en términos de éxito reproductivo a lo largo de la vida de la mujer. Los compromisos energéticos a corto y a largo plazo asociados a la inversión reproductiva durante el embarazo suelen dar lugar a un conflicto de intereses entre la madre y sus hijos, quienes sólo comparten la mitad de sus genes; lo que puede

beneficiar a la madre no necesariamente tiene que ser ventajoso para los hijos y viceversa (Haig 2008). Tales conflictos genéticos entre madres e hijos se han invocado no sólo en ciertos desórdenes del embarazo como la preclampsia, sino también en hipótesis para explicar la evolución de la historia de vida humana (Haig 2010).

Dados los altos costos energéticos de la gestación, existen mecanismos maternos, tanto conductuales como fisiológicos que modulan la inversión de acuerdo al valor reproductivo potencial de cada evento (Wasser y Barash 1983; Peacock 1991). Además de mecanismos de aborto espontáneo temprano de fetos defectuosos o anormales (Forbes 1997; Baird 2009), la inversión en la gestación varía en respuesta a las condiciones ecológicas. Por ejemplo, en entornos en los que la condición de la madre se ve comprometida, la probabilidad de concepción es menor (Bailey, Jenike et al., 1992; Vitzthum, Spielvogel et al. 2004), y los riesgos de pérdida temprana del embarazo (Nepomnaschy, Welch et al. 2006; Vitzthum, Thornburg et al. 2009) y de parto prematuro (Pike 2005) aumentan.

Incluso los embarazos ya establecidos se ven afectados por variables ecológicas y sociales (Pike, 2001): la ingesta de alimentos, la actividad física, las enfermedades y el estrés psicosocial afectan el crecimiento, el desarrollo y la supervivencia fetal de manera directa; e indirectamente, a través de los efectos negativos sobre la condición física materna y el aumento de peso gestacional (Prentice, Cole et al. 1987; Bonzini, Coggon et al. 2007; Menezes, Yakoob et al. 2009; Schantz -Dunn y Nour 2009; Loto y Awowole 2012). Otros aspectos del entorno físico, como la falta de oxígeno (hipoxia) a altitudes elevadas (Moore, Charles et al. 2011) o el estrés por calor (Bronson 1995) también impactan negativamente, en términos de crecimiento y prematuridad, el resultado del embarazo.

En términos comparativos, la duración de la gestación humana y el crecimiento fetal están limitados principalmente por el metabolismo materno, lo que algunos autores proponen subyace la altricialidad secundaria humana (Dunsworth, Warrener et al. 2012). La duración del embarazo se ve afectada por varios factores relacionados con la madre como la paridad, las características socio-demográficas, los partos prematuros previos, el tabaquismo, la edad, el origen étnico y el estado nutricional actual (Shiono, Klebanoff et al. 1986; Peacock, Bland et al. 1995; Roshni, Steer et al. 2004; Rayco - Solon, Fulford et al. 2005). Sin embargo, se sabe muy poco acerca del rango y significado de la variación normal en la duración de los embarazos a término a nivel poblacional.



**BOX 2. Ecología Reproductiva de mujeres Bangladeshis migrantes en Londres, Inglaterra.** El estudio sobre las diferencias en la ecología y conducta reproductiva de mujeres Bangladeshis de primera y segunda generación radicadas en Londres, Inglaterra se llevó a cabo durante el periodo 2000-2003 por la Dra. Alejandra Núñez-de la Mora. El objetivo general fué evaluar el efecto del medio ambiente ecológico y sociocultural en los patrones reproductivos de mujeres que, como resultado de su historia migratoria, crecieron y se desarrollaron en condiciones contrastantes.

**Preguntas principales:** La pregunta central de esta investigación fue la siguiente: ¿Cuál es el origen de la variabilidad inter- e intrapoblacional en niveles de esteroides reproductivos? Ya en 1996, el Profesor Peter Ellison de la Universidad de Harvard, había propuesto, con base a datos indirectos, que dicha variabilidad pudiera tener su origen en las condiciones energéticas experimentadas durante el desarrollo, las cuales propuso, determinan la cadencia de crecimiento y maduración y los parámetros fisiológicos operativos del eje hipotálamico-pituitario-ovárico (Ellison, 1996); el presente estudio puso a prueba de manera empírica dicha hipótesis (Núñez-de la Mora et al., 2007).

**Diseño del estudio y métodos:** Se utilizó un diseño de migrantes en el cual participaron 227 mujeres de 19- 39 años de edad divididas en cinco grupos: 1) mujeres que nacieron y crecieron en Bangladesh pero migraron a Inglaterra cuando adultas; 2) mujeres que nacieron y crecieron en Bangladesh pero migraron a Inglaterra antes de la pubertad; 3) mujeres de padres Bangladeshis que nacieron y crecieron en Inglaterra; 4) mujeres Bangladeshis que nacieron y crecieron en Bangladesh; y finalmente, 5) mujeres inglesas de ascendencia europea que nacieron y crecieron en Inglaterra. Las participantes contribuyeron una muestra diaria de saliva durante un ciclo menstrual completo, respondieron dos cuestionarios acerca de sus historias migratoria y reproductiva, actividad física y dieta y se les tomaron medidas antropométricas. Las muestras de saliva fueron analizadas mediante ensayos inmunoenzimáticos para estimar los niveles de progesterona y estradiol.

**Resultados:** Los resultados muestran que las mujeres cuya infancia transcurrió en condiciones de bajo gasto energético, ingesta energética estable, bajos retos inmunológicos y acceso a servicios de salud en Inglaterra tienen niveles significativamente más altos de progesterona que mujeres que se desarrollaron en condiciones menos favorables en Bangladesh.

**Relevancia:** Esta investigación demuestra que en mujeres, la infancia es un periodo que sirve, entre otras cosas, para monitorear las condiciones medioambientales y modular la función reproductiva de acuerdo a las proyecciones para la vida adulta, lo cual, ultimadamente, permite optimizar el esfuerzo reproductivo. Dicha plasticidad, sin embargo, puede generar compromisos (trade-offs) que afecten negativamente la salud en la vida adulta, como por ejemplo, un mayor riesgo de cánceres reproductivos asociados a niveles altos de esteroides ováricos.

#### d. LACTANCIA

En humanos, las demandas energéticas asociadas a la lactancia son mayores que para el embarazo y son una consecuencia de la producción de la leche y el mantenimiento de la actividad de las glándulas mamarias (Prentice y Prentice 1988). Las mujeres tienden a aumentar el consumo de energía (mayor ingesta calórica) para satisfacer, en parte, el costo de la lactancia; pero en situaciones en las que esto no es posible (por ej., extrema pobreza), las mujeres hacen uso de estrategias similares a las utilizadas durante la gestación para afrontar los costos de amamantar (Dufour y Sauther 2002). En casos de restricciones energéticas extremas (grandes hambrunas, por ejemplo), la lactancia se mantiene pero al enorme costo de producir agotamiento energético materno, el cual tiene implicaciones importantes para la salud y supervivencia tanto de la madre como para su descendencia (Tracer 1991; Winkvist, Rasmussen et al. 1992; Prentice y Goldberg 2000).

La duración de la lactancia humana depende de la socioecología de la población y, por lo tanto, es muy variable entre culturas, pudiendo durar entre cero a más de cinco años (Sellen 2001). El destete se considera un proceso y no un evento; su comienzo y su duración son extremadamente variables (Sellen 2007). Comparado con otros homínidos, el destete en humanos es flexible y ocurre a edades más tempranas, lo que lo hace un rasgo singular de la historia de vida de nuestra especie. Se ha propuesto que dicha estrategia pudo haber significado una ventaja reproductiva importante ya que, la ablactación temprana y flexible permite el tránsito de una alimentación directa, exclusiva y costosa (lactancia materna), hacia una forma menos demandante para la madre pero adecuada para el infante, una basada en alimentos complementarios seguros y nutricionalmente adecuados. Este patrón permite a otros miembros del grupo participar en la crianza y contribuir al esfuerzo reproductivo (cuidado aloparental), Para la madre, el delegar esfuerzos le permite redirigir su energía y tiempo a un nuevo embarazo sin poner en riesgo la supervivencia de su descendencia actual (Sellen 2007). Una de las consecuencias cruciales de esta estrategia de inversión materna es el característico patrón reproductivo humano de tasas de fecundidad altas e intervalos intergenésicos (intervalos entre nacimientos) relativamente cortos (en comparación por ejemplo, con los de los chimpancés incluso cuando sus ciclos de vida son más cortos) (Hill y Kaplan 1999; Mace 2000). Recientemente Bogin y colaboradores (2014) han propuesto que esta forma de reproducción 'biocultural' reduce significativamente el esfuerzo reproductivo neto a lo largo de la vida, lo que pudo haber estado implicado en la prolongación de la expectativa de vida humana.

A nivel metabólico y fisiológico, la variación en los intervalos entre nacimientos depende de la duración de la amenorrea asociada a la lactancia, un período inicial de anovulación y subfertilidad subsecuente causado por la supresión de la función ovárica. Independientemente de aspectos culturales que restringen la actividad sexual post-parto (tabús), desde el punto de vista fisiológico, el retorno a la fertilidad después del parto está determinado en gran medida por la dinámica de la disponibilidad de energía materna, la cual está estrechamente vinculada con el contexto ecológico en el que se produce la lactancia (Ellison y Valeggia 2003; Valeggia y Ellison 2009).

#### e. MENOPAUSIA

La menopausia, el cese definitivo de la menstruación, es el marcador retrospectivo de envejecimiento reproductivo más prominente y se declara después de doce meses consecutivos de amenorrea (Utian 1999). La menopausia puede ser natural o iniciada por la extirpación quirúrgica del útero y/o de los ovarios. El período de transición de un patrón de ciclos fértiles regulares a un estado de infertilidad irreversible se conoce como peri-menopausia y comúnmente se produce a lo largo de varios años. Se caracteriza por una disminución notoria en la probabilidad de concepción, ciclos menstruales cada vez más irregulares y variaciones importantes en los niveles de FSH, estradiol y progesterona relacionadas con la disminución del número de folículos ováricos (te Velde, Dorland et al. 1998).

La edad a la menopausia natural varía considerablemente dentro y entre poblaciones, con medianas que oscilan entre los 49 y 52 años en poblaciones industrializadas y algunos años más temprano en sociedades tradicionales (Sowers y La Pietra 1995; Morabia y Costanza 1998; Gold, Bromberger et al. 2001). Varios estudios genealógicos han indicado una fuerte relación de heredabilidad entre madres e hijas en cuanto a la edad a la menopausia (Torgerson, Thomas et al. 1997). Se han descubierto un número de variantes genéticas asociadas a la edad a la menopausia natural, pero la menopausia, como rasgo genético complejo, todavía no se comprende en su totalidad (de Bruin, Bovenhuis et al. 2001; Kok, Onland-Moret et al. 2005).

Se ha postulado que las condiciones pre- y perinatales que afectan el crecimiento influyen también en la edad de la menopausia al impactar el tamaño de la reserva ovárica inicial y la tasa de disminución de los ovocitos en la vida postnatal (Cresswell, Egger et al. 1997; Te Velde, Dorland et al. 1998). En apoyo a esta hipótesis, se han encontrado varios factores de riesgo asociados a la menopausia temprana que tienen su origen durante la vida temprana o el desarrollo, tales como: el no

haber sido amamantada (Hardy y Kuh 2002; Mishra, Hardy et al. 2007), una baja talla al nacer y un crecimiento temprano deficiente (Cresswell, Egger et al. 1997; Hardy y Kuh 2002), un nivel socioeconómico adverso durante la infancia (Hardy y Kuh 2002; Mishra, Hardy et al. 2007) y el haber experimentado el divorcio de los padres a temprana edad (Hardy y Kuh 2005). Salvo el hábito de fumar (Parente, Faerstein et al. 2008) y la nuliparidad (Cramer, Xu et al., 1995; Harlow y Signorello 2000), ambos factores asociados a una edad menor a la menopausia, otras variables como la posición socioeconómica, el estrés psicosocial y la salud reproductiva, han demostrado asociaciones poco consistentes (ver Kok, Onland-Moret et al. 2005; Mishra, Cooper et al. 2009).

La menopausia y los notables cambios endocrinológicos y socio-culturales asociados a ella afectan varios aspectos de la salud y el bienestar de las mujeres. Por ejemplo, la edad temprana a la menopausia se asocia con un mayor riesgo de mortalidad, osteoporosis, enfermedad cardiovascular y problemas de salud mental. Del mismo modo, después de la menopausia aumenta el riesgo de cáncer de ovario (ver Kuh y Hardy 2002). La disminución de la secreción de estrógenos en el periodo peri-menopáusicos se asocia, en mayor o menor grado, con varios malestares somáticos y psicológicos, tales como sofocos, sudores nocturnos y la alteración de las funciones cognitivas. La experiencia y la percepción de estos síntomas, sin embargo, varían de manera significativa entre mujeres, dentro y entre culturas (Melby, Lock et al. 2005; Sievert 2006).

El hecho de que las mujeres pueden vivir varias décadas más allá del cese de su edad fértil es uno de los rasgos más singulares de la historia de vida humana. Desde una perspectiva evolutiva, se ha sugerido que el origen de la menopausia se relaciona con el beneficio (en términos de éxito reproductivo) que resulta de suspender prematuramente la reproducción propia para redirigir la inversión de tiempo y energía hacia los hijos (Madrigal y Meléndez-Obando 2008; Peccei 1995; Peccei 2001) y nietos (Hill 1993; Hawkes, O'Connell et al. 1998; Lahdenperä, Lummaa et al. 2004; Shanley, Sear et al. 2007). Se ha propuesto también que la menopausia puede haber resultado de la competencia reproductiva entre generaciones para minimizar el periodo en el que estas se sobrelapan (Cant y Johnstone 2008). En contraste, Ellison (2008) ha argumentado que la característica inusual de la historia de vida humana relacionada con la menopausia se refiere no al hecho de que ésta ocurre, o la edad a la que ocurre, sino al hecho de que, a diferencia de otros primates en vida libre, los humanos rutinariamente viven varios años después de la menopausia. Por ejemplo, la limitada evidencia disponible para poblaciones de chimpancés y gorilas en vida libre muestra que, si bien una minoría de la población presenta características menopáusicas en términos fisiológicos, la gran

mayoría de los individuos no alcanzan a experimentar la senescencia reproductiva pues mueren por otras causas antes de ello ocurra (Alberts 2013).

## 5. ECOLOGÍA REPRODUCTIVA MASCULINA

Históricamente, la ecología reproductiva masculina ha recibido menos atención que su contraparte femenina. Es posible que esto se deba a que la estrategia reproductiva masculina sea concebida como más simple y directa. En la mayor parte de las especies de mamíferos, las hembras cargan con los riesgos y la mayor parte de los costos energéticos de la gestación, parición, amamantamiento y crianza de sus crías. En consecuencia, el momento y las circunstancias en las que una hembra concibe y da a luz son de crítica importancia para su éxito reproductivo. La estrategia reproductiva de los machos, en cambio, está centrada en optimizar el acceso sexual a las hembras. La inversión paterna en la descendencia es mínima o nula, exactamente lo opuesto a lo observado en las hembras. Aún más, la inversión energética necesaria para la producción de semen y fluido seminal es comparativamente menor. En consecuencia, se asume que la fisiología reproductiva de los machos debe ser más robusta y, por lo tanto, menos sensible a su estado energético, de salud y a las condiciones socio- ambientales. Sin embargo, hay un número de especies de mamíferos incluyendo la nuestra, *Homo sapiens*, en las que los machos hacen una inversión importante en su progenie, ya sea en sus hijos y nietos o en la progenie de sus hermanas (Holden 2003). En estas especies, las estrategias reproductivas masculinas incluyen comportamientos, un metabolismo y una responsividad del eje HPT sensible a las condiciones individuales y al contexto socioambiental.

Si bien en *Homo sapiens*, como en el resto de los mamíferos, los machos compiten entre sí por acceso a parejas, la competencia inter-individuos no es la única estrategia reproductiva. En la mayor parte de los contextos socioecológicos humanos, las hembras ejercen cierto nivel de selección sexual. Dicha selección se basa en parte, en la calidad fenotípica de los candidatos, percibida por las hembras a través de rasgos sexuales secundarios (inteligencia social y práctica, musculatura, altura, tono de voz, simetría corporal, entre otros). Además de ser un reflejo del potencial genético, estas características permiten a los machos competir por recursos críticos y de esta forma, permiten a las hembras evaluar el potencial reproductivo y la capacidad de cuidado e inversión paterna de los candidatos. El desarrollo de estos atributos requiere de una cantidad importante de energía por lo que se predice que las estrategias ontogenéticas que desarrollará un individuo, así como sus estrategias

reproductivas durante la adultez estarán limitadas por la energía disponible en períodos críticos de la vida (Bribiescas 2001; Bribiescas 2006). Durante la fase reproductiva, el balance entre la asignación de recursos al funcionamiento del eje hipotálamo-pituitario-testicular (HPT), y al de los demás sistemas biológicos implicados en la reproducción (como los sistemas nervioso, inmunitario, óseo y muscular) dependerán, mayoritariamente, del balance energético, el contexto socioambiental y el momento de la vida en la que se encuentre un individuo (Bribiescas 2001).

#### a. FUNCIÓN TESTICULAR DURANTE EL DESARROLLO TEMPRANO

En mamíferos, el desarrollo del fenotipo masculino depende de la presencia del gen SRY o TDF (por sus nombres en Ingles: *sex-determining region* o *testis-determining factor*, respectivamente) localizado en el cromosoma Y. Dicho gen promueve el desarrollo del tejido testicular en las primeras semanas que siguen a la concepción (Wallis, Waters et al. 2008). Los testículos en desarrollo comienzan rápidamente a producir testosterona y otros andrógenos potentes que estimulan y controlan la forma externa y la estructura interna de los genitales masculinos. La producción de testosterona es alta durante la gestación y los primeros seis meses posparto, pero disminuye notablemente durante la infancia y la niñez (Rey, Musse et al. 2009). Las condiciones sociales, físicas e inmunológicas en las que el embrión, y posteriormente el infante se desarrollan, pueden impactar la programación del eje HPT afectando el fenotipo adulto en características como los niveles basales de testosterona y la producción espermática. Se ha propuesto que el efecto de los factores ambientales durante el desarrollo temprano en ciertos rasgos reproductivos son resultado de modificaciones epigenéticas, pero el conocimiento en esta área es incipiente (Bribiescas 2001; Muehlenbein and Bribiescas 2005; Magid 2011).

#### b. PUBERTAD

Los mecanismos fisiológicos que inician la activación del eje HPT y la maduración de la función testicular dando lugar a la transición conocida como pubertad no se comprenden en su totalidad. El proceso se inicia durante una transición anterior llamada adrenarquía que se caracteriza por un marcado incremento en la producción de andrógenos por las glándulas suprarrenales (adrenales), los cuales a su vez, desencadenan cambios en la actividad de algunos centros hipotalámicos. Entre estos cambios, los más notables son el establecimiento de un patrón de excreción

de GnRH pulsátil y del circuito de retroalimentación negativa del eje HPT (Campbell 2006; Campbell et al., 2011).

Al llegar la pubertad, el aumento significativo en los niveles de testosterona promueve la maduración del sistema reproductivo, el comienzo de la espermatogénesis y el desarrollo gradual de las características sexuales secundarias como el vello facial y púbico, la maduración ósea y muscular y, eventualmente, el cambio de voz.

En promedio los niños comienzan la pubertad entre los 12 y los 13 años (Bogin 1999), pero el momento en que esta transición se inicia varía considerablemente entre individuos y poblaciones. Las fuentes de variabilidad en el inicio de la pubertad son menos conocidas en hombres que en mujeres. Una posible causa es la falta de un marcador biológico concreto y definitivo del inicio de la pubertad masculina, equivalente a la menarquia en mujeres (Zemel, Worthman et al. 1993; Panter-Brick, Todd et al. 1996; Campbell, Gillett-Netting et al. 2004). No obstante, hay evidencia que sugiere que el estado energético, inmunológico y psicosocial de un individuo pueden afectar el momento en que se inicia la transición a la pubertad. Específicamente, se ha demostrado que en poblaciones que viven en condiciones energéticas desfavorables, el inicio de la secreción de los esteroides gonadales que marcan el inicio de la pubertad ocurre a edades más tardías (Campbell, Leslie et al. 2005). En línea con estos resultados, las infecciones recurrentes durante el desarrollo, los problemas de inmunodeficiencia, anemia crónica, y ambientes psicosociales patológicos se asocian a retrasos en la maduración sexual (Pozo y Argente, 2002). En ciertos casos, dicho retraso puede estar mediado por cambios en la producción o en la capacidad de respuesta a la hormona del crecimiento (HC). De manera contrastante, se ha observado que individuos que experimentaron un crecimiento y aumento de peso postnatal relativamente rápido inician su maduración sexual más temprano (Ong, Bann et al. 2012). Desde una perspectiva ecológica, dichos cambios en la velocidad de maduración sexual pueden ser interpretados como una modulación de las estrategias reproductivas en respuesta a la disponibilidad de recursos; en situaciones en las que los recursos no son limitantes, o la competencia es menos intensa, el adelantar el proceso de maduración ofrece las ventajas de una carrera reproductiva más larga con mayor potencial de dejar mayor descendencia.

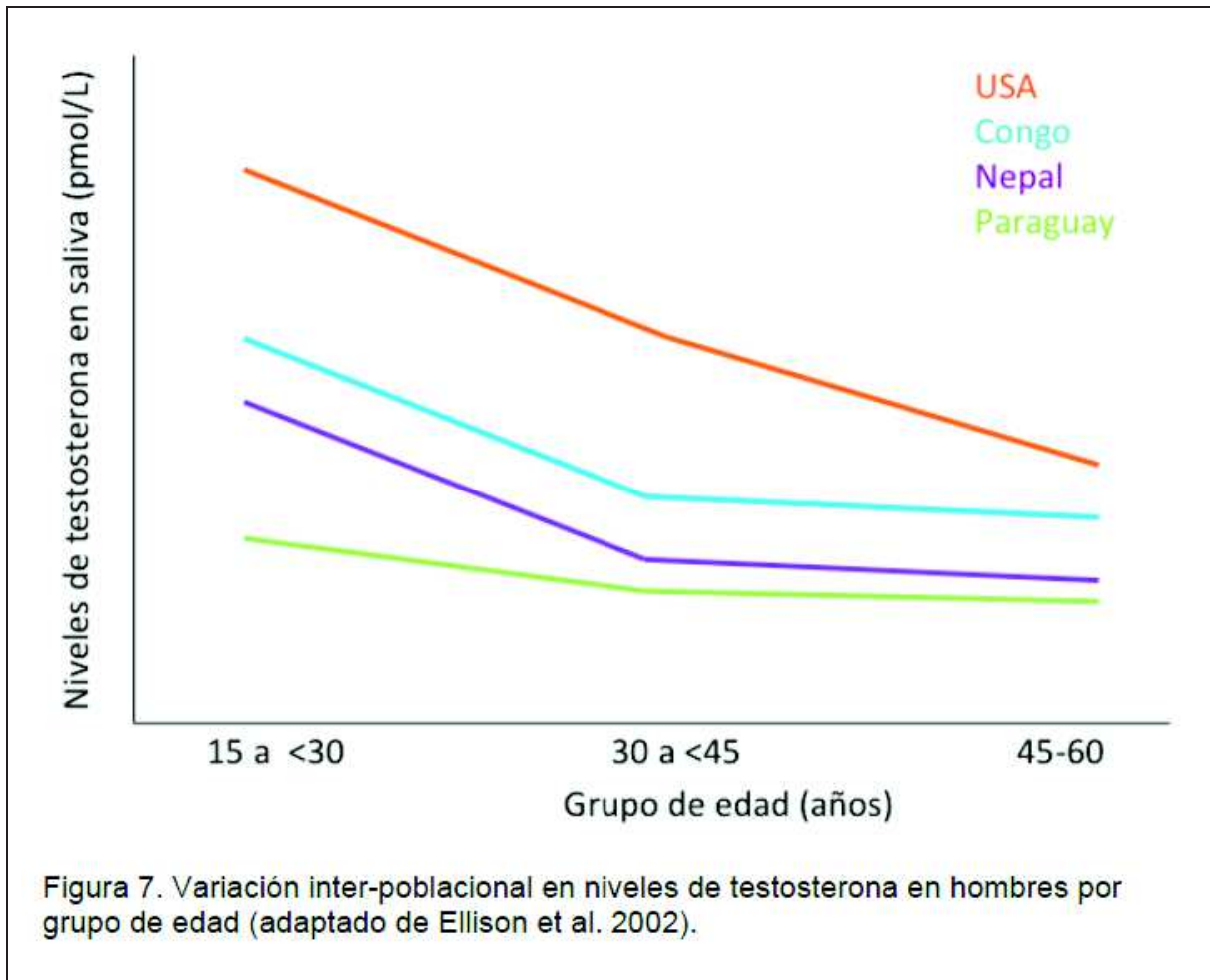
### c. VARIACIÓN EN LA FUNCIÓN REPRODUCTIVA MASCULINA DURANTE LA ETAPA ADULTA

De manera semejante a lo observado en mujeres, la actividad del eje HPT medida a través de los niveles de testosterona circulante, varía significativamente entre poblaciones en condiciones socioecológicas diversas, entre individuos, y de un día a otro en un mismo individuo (Bribiescas 2001; Muehlenbein y Bribiescas 2010). Dicha variabilidad responde tanto a diferencias genéticas individuales en la regulación de la testosterona, como en la sensibilidad y respuesta a variables socioecológicas como la intensidad y frecuencia de retos inmunológicos, energéticos y psicosociales (Xita y Tsatsoulis 2010; Coviello, Haring et al. 2012), (Figura 7).

Los hombres que viven en sociedades industrializadas, con amplio acceso a recursos energéticos y una vida relativamente sedentaria presentan niveles de testosterona mayores a aquellos que viven en sociedades no industrializadas con restricciones nutricionales y altos niveles de actividad física (Bribiescas 2010). Desde una perspectiva ecológica esta diferencia en niveles de testosterona entre poblaciones puede interpretarse como el resultado de estrategias energéticas divergentes. Los contextos ecológicos con mayor carga patógena y en los que la supervivencia diaria requiere de una alta inversión energética, demandan una mayor inversión metabólica en los sistemas inmunitario y muscular. En las sociedades industrializadas donde las demandas energéticas son menores y los recursos más abundantes, los hombres invierten más en crecimiento y en el desarrollo de caracteres sexuales secundarios, ambas características asociadas a mejores perspectivas en términos de éxito reproductivo (Muehlenbein y Bribiescas 2010).

En contraste con lo que ocurre en mujeres, cambios pequeños en el balance energético de un individuo parecen no afectar de manera significativa los niveles de testosterona circulante ni el proceso de espermatogénesis (Bentley, Harrigan et al. 1993; Ellison and Panter-Brick 1996; MacDonald, Herbison et al. 2010; Muehlenbein y Bribiescas 2010). Es sólo en condiciones energéticas más extremas como el ayuno o la actividad física sostenida, que se ve un efecto en el funcionamiento del eje HPT (Opstad 1992; Gómez-Merino, Chennaoui et al. 2003; Goto, Shioda et al. 2013). Sin embargo, dichos efectos, son efímeros y la actividad del eje HPT se restablece al remover el desafío energético.





En contraste, los desafíos inmunológicos y la exposición prolongada o crónica a niveles altos de estrés psicosocial se asocian comúnmente a niveles abatidos de testosterona circulante (Muehlenbein y Bribiescas 2005; Chichinadze y Chichinadze 2008; Muehlenbein, Hirschtick et al. 2010). Esta depresión hormonal es, en parte, resultado del efecto que las hormonas glucocorticoides, tales como el cortisol, tienen sobre el eje HPT, y que son secretadas por el llamado eje del estrés (Hipotalámico-Pituitario-Adrenal o HPA) en, precisamente, situaciones agobiantes (Hardy, Gao et al. 2005; Hu, Lian et al. 2008).

La relación entre el eje del estrés y el eje reproductivo es compleja; el resultado de sus interacciones depende del contexto y del tipo de estrés que el individuo enfrente. Por ejemplo, un desafío inmunológico como puede ser un cuadro infeccioso, típicamente está acompañado por la activación del eje del estrés y un descenso importante en los niveles de testosterona circulante. Este abatimiento de la actividad del eje HPT, libera energía que es canalizada

al mantenimiento corporal a costa de una supresión temporal de la función reproductiva. Al resolverse la infección, se reasignan los recursos metabólicos y se restablece la actividad del eje HPT (Muehlenbein y Bribiescas 2005; Muehlenbein, Hirschtick et al. 2010). En el caso de un reto psicosocial como lo es un encuentro competitivo entre hombres, ambos ejes, el HPT y el HPA, se activan simultáneamente, al menos al inicio, resultando en un aumento importante en los niveles circulantes de cortisol y testosterona (Booth, Shelley et al. 1989; Bernhardt, Dabbs et al. 1998; Mazur y Booth 1998; Chichinadze y Chichinadze 2008). En este caso, la movilización de energía promovida por la activación del HPA es utilizada por los sistemas nervioso y muscular en preparación para la competencia, mientras que el incremento en testosterona facilita la conducta competitiva así como el rendimiento físico y cognitivo (Booth, Shelley et al. 1989; Bernhardt, Dabbs et al. 1998; Mazur y Booth 1998).

Otro aspecto importante de la actividad del eje HPT radica en que ésta se modifica con la situación marital y la paternidad de un individuo. Varios estudios indican que los hombres que se encuentran en una relación de pareja, o son padres de niños pequeños tienen niveles circulantes de testosterona menores que los de hombres de la misma edad, solteros y sin niños (Burnham, Chapman et al. 2003; Gray 2003; Gray, Campbell et al. 2004; Gray, Yang et al. 2006; Gray, Parkin et al. 2007; Gettler, McDade et al. 2011). En el contexto de la teoría de historia de vida, estas diferencias en la actividad del eje HPT se interpretan como el resultado de un cambio de estrategia reproductiva en el que los padres invierten la energía disponible en el cuidado paterno en lugar de la competencia sexual por parejas (Gray 2010).

#### d. ENVEJECIMIENTO REPRODUCTIVO MASCULINO

Contrario a la menopausia en mujeres, en los hombres no existe un evento puntual que marque el fin de la capacidad para producir descendencia. Eso no significa, sin embargo, que la edad no afecte al eje HPT (Bribiescas 2006). Si bien los cambios en los niveles de testosterona asociados al envejecimiento masculino son modestos, existe evidencia de que el volumen del semen y la movilidad declinan y la morfología de los espermatozoides cambia con la edad. Estos cambios se traducen en una merma de entre 23% y 28% en fertilidad cuando se comparan hombres de 30 y 50 años (Kidd, Eskenazi et al. 2001).

En la mayoría de las poblaciones industrializadas, los niveles de testosterona en hombres decrecen con la edad, mientras que en las poblaciones tradicionales, se observa un efecto muy

pequeño o insignificante de la edad en los niveles de testosterona (Bribiescas 2010) (Figura 7). Curiosamente, la mayor parte de la variación interpoblacional en niveles de testosterona se observa en los grupos de edades tempranas, mientras que en grupos de edad de 50 años o mayores la diferencia es mínima (Bribiescas 2006). Desde la perspectiva de historia de vida, estas diferencias reflejan estrategias alternativas en la asignación de recursos de acuerdo a las demandas ecológicas prevalentes: los hombres que se desarrollan bajo condiciones energéticas adversas dirigen la mayor inversión hacia fortalecer la función inmune, mientras que los hombres que habitan ecologías no restrictivas, pueden mantener niveles altos de testosterona sin comprometer otras funciones vitales (Muehlenbein y Bribiescas 2010).

## 6. RETOS, PERSPECTIVAS Y OPORTUNIDADES DEL CAMPO DE LA ECOLOGÍA REPRODUCTIVA HUMANA

El objetivo principal de la ERH es comprender cómo responde la función reproductiva a ambientes distintos y cuáles son las consecuencias de dicha variabilidad en términos de salud, éxito reproductivo, y ultimadamente, adecuación; en otras palabras, determinar si la flexibilidad y responsividad de la función reproductiva humana es adaptativa.

Los resultados de investigaciones sobre la variabilidad en la función reproductiva humana realizadas en las últimas dos décadas, ofrecen, en su conjunto, evidencia a favor del argumento de que mucha de la variabilidad fenotípica observada es resultado de la plasticidad fenotípica producto de procesos adaptativos y no de constricciones ontogenéticas o de patologías (Ellison y Jasienska 2007). Sin embargo, uno de los principales retos que aún persisten, es demostrar una ventaja relativa real de dicha variabilidad en términos de adecuación reproductiva en poblaciones contemporáneas. Algunos estudios clínicos y epidemiológicos a largo plazo que incluyen la toma de biomarcadores ofrecen una oportunidad extraordinaria para en este sentido (Stearns, Nesse et al. 2010).

Otro aspecto de la variabilidad reproductiva que es vital para comprender los procesos evolutivos que la subyacen se refiere a las bases genéticas de la misma. Sin embargo, los ecólogos de la reproducción han realizado relativamente poco trabajo a este respecto. (Jasienska, Kapiszewska et al. 2006; Iversen, Thune et al. 2012). Aún mucho por aprender acerca de la variabilidad genética, de las interacciones entre genotipo y fenotipo, y entre genes y medio ambiente, en relación a la función reproductiva (Jasienska 2008). Particularmente acerca de los procesos epigenéticos involucrados en

la programación de las trayectorias reproductivas adultas por factores medioambientales durante el desarrollo (Nuñez-de la Mora, Chatterton et al. 2007; Nuñez-De La Mora, Bentley et al. 2008).

A nivel poblacional, se han descrito algunos compromisos (*trade-offs*) entre funciones vitales y otros rasgos de la historia de vida humana (Lummaa 2010). Sin embargo, a nivel individual, la demostración de dichos compromisos ha sido mucho más complicada (Clancy, Klein et al. 2013). Los avances metodológicos para la cuantificación de biomarcadores asociados a distintas funciones vitales ocurridos en años recientes, tienen el potencial de impulsar la investigación en este sentido (O'Connor, Brindle et al. 2003; McDade, Williams et al. 2007; Vallengia 2007; Salvante, Brindle et al. 2012), el reto pendiente, es la integración de técnicas estadísticas novedosas para analizar los datos que resulten de dichos estudios (Stearns, Byars et al. 2010).

Por último, quizá uno de los grandes retos de la ERH y de muchas otras disciplinas afines, se refiere a las consecuencias biológicas y sociales del cambio sin precedentes que experimentan las poblaciones contemporáneas en todo el mundo. Independientemente de otros procesos evolutivos como la deriva génica y los cambios aleatorios que ocurren simultáneamente, los rápidos cambios económicos, ecológicos y culturales están generando nuevos parámetros, presiones de selección y como resultado, nuevos compromisos (*trade-offs*) que ya se evidencian en algunas variables de la historia de vida humana (Kirk, Blomberg et al. 2001; Byars, Ewbank et al. 2010; Courtiol, Rickard et al. 2013). El estudio de la variabilidad en los patrones fisiológicos, conductuales y de historia de vida que ocurren a medida que los humanos experimentan estos nuevos ambientes bioculturales, mantendrá a los ecólogos de la reproducción humana ocupados por décadas.

## AGRADECIMIENTOS

Durante la realización de este trabajo, ANM recibió apoyo del CONACYT, México mediante el Esquema de Retención Convocatoria 2014-01, proyecto 10007-2014-01.

## BIBLIOGRAFIA CITADA

- Alberts, S.C., Altmann, J. et al. (2013) Reproductive aging patterns in primates reveal that humans are distinct. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A.* **110**(33):13440-5
- Adams Hillard, P. J. (2008). Menstruation in adolescents: what's normal, what's not. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1135** (29-35).
- Anderson, C. A., Duffy, D. L., et al.. (2007). Estimation of variance components for age at menarche in twin families. *Behavioural Genetics* **37** (668-677).
- Apter, D. (1980). Serum steroids and pituitary hormones in female puberty: a partly longitudinal study *Clinical Endocrinology* **12**(2): 107-120.
- Bagga, D., Ashley, J. M., et al.. (1995). Effects of a very low fat, high fiber diet on serum hormones and menstrual function. Implications for breast cancer prevention. *Cancer* **76**(12): 2491-2496.
- Bailey, R. C., Jenike, M. R., et al.. (1992). The Ecology of Birth Seasonality Among Agriculturalists in Central Africa. *Journal of Biosocial Sciences* **24**: 393-412.
- Baird, D. D. (2009). The gestational timing of pregnancy loss: adaptive strategy? *American Journal of Human Biology* **21**(6): 725-727.
- Banks, T. and Dabbs, J. M., Jr. (1996). Salivary testosterone and cortisol in a delinquent and violent urban subculture. *Journal of Social Psychology* **136**(1): 49-56.
- Bentley, G. R., Harrigan, A. M., et al.. (1993). Seasonal Effects on Salivary Testosterone Levels Among Lese Males of the Ituri Forest, Zaire. *American Journal of Human Biology* **5**: 711-717.
- Bentley, G. R., Harrigan, A. M., et al.. (1998). Dietary composition and ovarian function among Lese horticulturalist women of the Ituri Forest, Democratic Republic of Congo. *European Journal of Clinical Nutrition* **52**(4): 261-270.
- Bentley, G. R., Vitzthum, V. J., et al.. (2000). Salivary estradiol levels from conception and nonconception cycles in rural Bolivian women. *Human Biology Association Abstracts(HBA Meetings)*: 279.
- Bernhardt, P. C., Dabbs, J. M., Jr., et al.. (1998). Testosterone changes during vicarious experiences of winning and losing among fans at sporting events. *Physiology and Behavior* **65**(1): 59-62.
- Bogin, B. (1999). *Patterns of human growth*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Bogin, B., Bragg, J., Kuzawa, C.(2014) Humans are not cooperative breeders but practice biocultural reproduction. *Annals of Human Biology* **41**(4): 368-80. Bonzini, M., Coggon, D., et al.. (2007). Risk of prematurity, low birthweight and pre-eclampsia in relation to working hours and physical activities: a systematic review. *Occupational and Environmental Medicine* **64**(4): 228-243.

- Booth, A., Shelley, G., et al.. (1989). Testosterone, and winning and losing in human competition. *Hormones and Behavior* **23**(4): 556-571.
- Bribiescas, R. G. (2001). Reproductive ecology and life history of the human male. *American Journal of Physical Anthropology* **Suppl 33**: 148-176.
- Bribiescas, R. G. (2001). Reproductive physiology of the human male. *Reproductive Ecology and Human Evolution*. P. Ellison. New York, Aldine de Gruyter: 106-133.
- Bribiescas, R. G. (2006). *Men : Evolutionary and life history*. Cambridge, MA, Harvard University Press.
- Bribiescas, R. G. (2006). On the Evolution, Life History, and Proximate Mechanisms of Human Male Reproductive Senescence. *Evolutionary Anthropology* **15**.
- Bribiescas, R. G. (2010). An evolutionary and life history perspective on human male reproductive senescence. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1204**: 54-64.
- Bribiescas, R. G. (2010). An evolutionary and life history perspective on human male reproductive senescence. *Annals of the New York Academy of Sciences* **1204**: 54-64.
- Bronson, F. H. (1995). Seasonal Variation in Human Reproduction: Environmental Factors. *The Quarterly Review of Biology* **70**(2): 141-164.
- Brooks, S., Nevill, M. E., et al.. (1990). The hormonal responses to repetitive brief maximal exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **60**(2): 144-148.
- Burnham, T. C., Chapman, J. F., et al.. (2003). Men in committed, romantic relationships have lower testosterone. *Hormones and Behavior* **44**(2): 119-122.
- Byars, S. G., Ewbank, D., et al.. (2010). Colloquium papers: Natural selection in a contemporary human population. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **107** **Suppl 1**: 1787-1792.
- Campbell, B. C. (2006). Adrenarche and the evolution of human life history. *American Journal of Human Biology* **18**(5): 569-589.
- Campbell, B. C. (2011). Adrenarche and middle childhood. *Human Nature* **22**(3): 327-349.
- Campbell, B. C., Gillett-Netting, R., et al.. (2004). Timing of reproductive maturation in rural versus urban Tonga boys, Zambia. *Annals of Human Biology* **31**(2): 213-227.
- Campbell, B. C., Leslie, P., et al.. (2005). Pubertal Timing, Hormones, and Body Composition Among Adolescent Turkana Males. *American Journal of Physical Anthropology* **128**: 896-905.
- Campbell, K. L. and Wood, J. W. (1994). Introduction: What is Human Reproductive Ecology, and Why Should We Care About Studying It? *Annals of the New York Academy of Sciences* **709**: 1-8.
- Cant, M. A. and Johnstone, R. A. (2008). Reproductive conflict and the separation of reproductive generations in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **105**(14): 5332-5336.

- Chichinadze, K. and Chichinadze, N. (2008). Stress-induced increase of testosterone: contributions of social status and sympathetic reactivity. *Physiology and Behavior* **94**(4): 595-603.
- Clancy, K. B., Klein, L. D., et al.. (2013). Relationships between biomarkers of inflammation, ovarian steroids, and age at menarche in a rural polish sample. *American Journal of Human Biology* **25**(3): 389-398.
- Cooper, C., Kuh, D., et al.. (1996). Childhood growth and age at menarche. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* **103**(8): 814-817.
- Courtioi, A., Rickard, I. J., et al.. (2013). The Demographic Transition Influences Variance in Fitness and Selection on Height and BMI in Rural Gambia. *Current Biology* **23**(10): 884-889.
- Coviello, A. D., Haring, R., et al.. (2012). A genome-wide association meta-analysis of circulating sex hormone-binding globulin reveals multiple Loci implicated in sex steroid hormone regulation. *PLoS Geneicst* **8**(7): e1002805.
- Cramer, D. W., Xu, H., et al.. (1995). Does "incessant" ovulation increase risk for early menopause? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **172**(2 Pt 1): 568-573.
- Cresswell, J. L., Egger, P., et al.. (1997). Is the age of menopause determined in-utero? *Early Human Development* **49**(2): 143-148.
- Dabbs, J. M., Jr., Frady, R. L., et al.. (1987). Saliva testosterone and criminal violence in young adult prison inmates. *Psychosomatic Medicine* **49**(2): 174-182.
- de Bruin, J. P., Bovenhuis, H., et al.. (2001). The role of genetic factors in age at natural menopause. *Human Reproduction* **16**(9): 2014-2018.
- dos Santos Silva, I., De Stavola, B. L., et al.. (2002). Prenatal factors, childhood growth trajectories and age at menarche. *International Journal of Epidemiology* **31**(2): 405-412.
- Dufour, D. L. and Sauther, M. L. (2002). Comparative and evolutionary dimensions of the energetics of human pregnancy and lactation. *American Journal of Human Biology* **14**(5): 584-602.
- Dunsworth, H. M., Warrener, A. G., et al.. (2012). Metabolic hypothesis for human altriciality. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **109**(38): 15212-15216.
- Dvornyk, V. and Waqar-ul-Haq (2012). Genetics of age at menarche: a systematic review. *Human Reproduction Update* **18**(2): 198-210.
- Eaton, S. B., Pike, M. C., et al.. (1994). Women's reproductive cancers in evolutionary context. *The Quarterly Review of Biology* **69**(3): 353-367.
- Edozien, L. C. (2006). Mind over matter: psychological factors and the menstrual cycle. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* **18**(4): 452-456.
- Ellis, B. J. and Garber, J. (2000). Psychosocial antecedents of variation in girls' pubertal timing: maternal depression, stepfather presence, and marital and family stress. *Child Development* **71**(2): 485-501.

- Ellison, P. T. (1988). Human Salivary Steroids: Methodological Considerations and Applications in Physical Anthropology. *Yearbook of Physical Anthropology* **31**: 115-142.
- Ellison, P. T. (1990). Human Ovarian Function and Reproductive Ecology: New Hypotheses. *American Anthropologist* **92**: 933-952.
- Ellison, P. T. (1993). Measurements of salivary progesterone. *Annals of the New York Academy of Sciences* **694**: 161-176.
- Ellison P. T., Lipson S. F., O'Rourke M. T., Bentley G. R., Harrigan A.M., Panter-Brick C., and Vitzthum V.J. (1993). Population variation in ovarian function. *Lancet* **342**(8868):433-434.
- Ellison, P. T. (1994). Advances in Human Reproductive Ecology. *Annual Review of Anthropology* **23**: 225-275.
- Ellison, P. T. (1994). Salivary steroids and natural variation in human ovarian function. *Annals of the New York Academy of Sciences* **709**: 287-298.
- Ellison, P. T. (1996). Developmental influences on adult ovarian hormonal function. *American Journal of Human Biology* **8**: 725-734.
- Ellison, P. T. (2001). *On Fertile Ground: A Natural History of Human Reproduction*. Cambridge, Harvard University Press.
- Ellison, P. T. (2003). Energetics and reproductive effort. *American Journal of Human Biology* **15**(3): 342-351.
- Ellison, P. T. (2006). *En tierra fértil: historia natural de la reproducción humana*. España, Fondo de cultura económica.
- Ellison, P.T. (2008). Energetics, reproductive ecology, and human evolution. *PaleoAnthropology* 2008:172-200.
- Ellison, P. T., Bribiescas, R. G., et al.. (2002). Population variation in age-related decline in male salivary testosterone. *Human Reproduction* **17**(12): 3251-3253.
- Ellison, P. T. and Jasienska, G. (2007). Constraint, Pathology, and Adaptation: How Can We Tell Them Apart? *American Journal of Human Biology* **19**: 622-630.
- Ellison, P. T. and Lager, C. (1986). Moderate recreational running is associated with lowered salivary progesterone profiles in women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **154**(5): 1000-1003.
- Ellison, P. T., Lipson, S. F., et al.. (1993). Population variation in ovarian function. *Lancet* **342**(8868): 433-434.
- Ellison, P. T. and Panter-Brick, C. (1996). Salivary testosterone levels among Tamang and Kami males of central Nepal. *Human Biology* **68**: 955-965.
- Ellison, P. T., Panter-Brick, C., et al.. (1993). The Ecological Context of Human Ovarian Function. *Human Reproduction* **8**(12): 2248-2258.



- Ellison, P. T. and Valeggia, C. R. (2003). C-peptide levels and the duration of lactational amenorrhea. *Fertility and Sterility* **80** (5): 1279-1280.
- Forbes, L. S. (1997). The evolutionary biology of spontaneous abortion in humans. *Trends in Ecology and Evolution* **12**(11): 446-450.
- Forsum, E. and Löf, M. (2007). Energy metabolism during human pregnancy. *Annual Review of Nutrition* **27**(277-292).
- Gettler, L. T., McDade, T. W., et al.. (2011). Longitudinal evidence that fatherhood decreases testosterone in human males. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **108**(39): 16194-16199.
- Gluckman, P. D. and Hanson, M. A. (2006). Evolution, development and timing of puberty. *Trends in Endocrinology and Metabolism***17**(1): 7-12.
- Gold, E. B., Bromberger, J., et al.. (2001). Factors associated with age at natural menopause in a multiethnic sample of midlife women. *American Journal of Epidemiology* **153**(9): 865-874.
- Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., et al.. (2003). Immune and hormonal changes following intense military training. *Military Medicine* **168**(12): 1034-1038.
- Goto, K., Shioda, K., et al.. (2013). Effect of 2 days of intensive resistance training on appetite-related hormone and anabolic hormone responses. *Clinical Physiological and Functional Imaging* **33**(2): 131-136.
- Gray, P. B. (2003). Marriage, parenting, and testosterone variation among Kenyan Swahili men. *American Journal of Physical Anthropology* **122**(3): 279-286.
- Gray, P. B. (2010). The Evolution and Endocrinology of Human Behavior: a Focus on Sex Differences and Reproduction. *Human Evolutionary Biology*. M. G. Muehlenbein. Cambridge, UK, Cambridge University Press: 277-292.
- Gray, P. B., Campbell, B. C., et al.. (2004). Social variables predict between-subject but not day-to-day variation in the testosterone of US men. *Psychoneuroendocrinology* **29**(9): 1153-1162.
- Gray, P. B., Parkin, J. C., et al.. (2007). Hormonal correlates of human paternal interactions: a hospital-based investigation in urban Jamaica. *Hormones and Behavior* **52**(4): 499-507.
- Gray, P. B., Yang, C. F., et al.. (2006). Fathers have lower salivary testosterone levels than unmarried men and married non-fathers in Beijing, China. *Proceedings. Biological Sciences* **273**(1584): 333-339.
- Haig, D. (2008). Intimate relations: Evolutionary conflicts of pregnancy and childhood. *Evolution in Health and Disease*. S. C. Stearns and K. J.C. New York, Oxford University Press: 65-76.
- Haig, D. (2010). Colloquium papers: Transfers and transitions: parent-offspring conflict, genomic imprinting, and the evolution of human life history. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*. **107**(Suppl 1): 1731-1735.

- Hardy, M. P., Gao, H. B., et al.. (2005). Stress hormone and male reproductive function. *Cell Tissue Research* **322**(1): 147-153.
- Hardy, R. and Kuh, D. (2002). Does early growth influence timing of the menopause? Evidence from a British birth cohort. *Human Reproduction* **17**(9): 2474-2479.
- Hardy, R. and Kuh, D. (2005). Social and environmental conditions across the life course and age at menopause in a British birth cohort study. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* **112**(3): 346-354.
- Harlow, B. L. and Signorello, L. B. (2000). Factors associated with early menopause. *Maturitas* **35**(1): 3-9.
- Hawkes, K., O'Connell, J. F., et al.. (1998). Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **95**(3): 1336-1339.
- Hill, K. and Kaplan, H. (1999). Life history traits in humans: theory and empirical studies. *Annual Review of Anthropology* **28**: 397-430.
- Hill, K. R. (1993). Life History and Evolutionary Anthropology. *Evolutionary Anthropology* **2** (3): 78-88.
- Hill, K. R. and Hurtado, A. M. (1996). *Ache Life History: The Ecology and Demography of a Foraging People*. New York, Aldine de Gruyter.
- Holden, C. J., Sear, R. and Mace, R (2003) Matriliny as daughter-biased investment. *Evolution and Human Behavior* **24**: 99-112
- Hu, G. X., Lian, Q. Q., et al.. (2008). Rapid mechanisms of glucocorticoid signaling in the Leydig cell. *Steroids* **73**(9-10): 1018-1024.
- Iversen, A., Thune, I., et al.. (2012). Genetic polymorphism CYP17 rs2486758 and metabolic risk factors predict daily salivary 17beta-estradiol concentration in healthy premenopausal Norwegian women. The EBBA-I study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **97**(5): E852-857.
- Jasienska, G. (2008). Determinants of variation in human female ovarian function: genetic polymorphism, developmental conditions and adult lifestyle. *American Journal of Physical Anthropology* **137** Supplement 47: 124-124.
- Jasienska, G. and Ellison, P. T. (1998). Physical work causes suppression of ovarian function in women. *Proceedings. Biological Sciences* **265**(1408): 1847-1851.
- Jasienska, G. and Ellison, P. T. (2004). Energetic Factors and Seasonal Changes in Ovarian Function in Women from Rural Poland. *American Journal of Human Biology* **16**: 563-580.
- Jasienska, G. and Jasienski, M. (2008). Interpopulation, Interindividual, Intercycle, and Intracycle Natural Variation in Progesterone Levels: A Quantitative Assessment and Implications for Population Studies. *American Journal of Human Biology* **20**(35-42).

- Jasienska, G., Kapiszewska, M., et al.. (2006). CYP17 genotypes differ in salivary 17-beta estradiol levels: a study based on hormonal profiles from entire menstrual cycles. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* **15**(11): 2131-2135.
- Jasienska, G., Thune, I., et al.. (2006). Fatness at birth predicts adult susceptibility to ovarian suppression: an empirical test of the Predictive Adaptive Response hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **103**(34): 12759-12762.
- Jasienska, G., Ziomkiewicz, A., et al.. (2006). High ponderal index at birth predicts high estradiol levels in adult women. *American Journal of Human Biology* **18**(1): 133-140.
- Kidd, S. A., Eskenazi, B., et al.. (2001). Effects of male age on semen quality and fertility: a review of the literature. *Fertility and Sterility* **75**(2): 237-248.
- Kirk, K. M., Blomberg, S. P., et al.. (2001). Natural selection and quantitative genetics of life-history traits in Western women: a twin study. *Evolution* **55**(2): 423-435.
- Kok, H. S., Onland-Moret, N. C., et al.. (2005). No association of estrogen receptor alpha and cytochrome P450c17alpha polymorphisms with age at menopause in a Dutch cohort. *Human Reproduction* **20**(2): 536-542.
- Kuh, D. and Hardy, R., Eds. (2002). *A Life Course Approach to Women's Health*. Oxford, UK, Oxford University Press.
- Kuzawa, C. W. (1998). Adipose tissue in human infancy and childhood: an evolutionary perspective. *American Journal of Physical Anthropology* **S27**: 177-209.
- Lahdenpera, M., Lummaa, V., et al.. (2004). Menopause: why does fertility end before life? *Climacteric* **7**(4): 327-331; discussion 331-322.
- Lipson, S. F. and Ellison, P. T. (1992). Normative Study of Age Variation in Salivary Progesterone Profiles. *Journal of Biosocial Sciences* **24**: 233-244.
- Loto, O. M. and Awowole, I. (2012). Tuberculosis in pregnancy: a review. *J Pregnancy* **2012**: 379271.
- Lummaa, V. (2010). The costs of reproduction. *Homo Novus - A Human without Illusions*. U. J. Frey, C. Störmer and K. P. Willführ, Springer.
- MacDonald, A. A., Herbison, G. P., et al.. (2010). The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Human Reproduction Update* **16**(3): 293-311.
- Mace, R. (2000). Evolutionary ecology of human life history. *Animal Behaviour* **59**(1): 1-10.
- Madrigal, L. and Melendez-Obando, M. (2008) Grandmothers' longevity negatively affects daughters' fertility. *American Journal of Physical Anthropology* **136**(2): 223-229
- Magid, K. S. (2011). Reproductive ecology and life history of human males: a migrant study of Bangladeshi men. *Anthropology*. London, University College London. Doctoral dissertation.

- Mazur, A. and Booth, A. (1998). Testosterone and dominance in men. *Behavioral Brain Sciences* **21**(3): 353-363; discussion 363-397.
- McDade, T. W., Williams, S., et al.. (2007). What a drop can do: dried blood spots as a minimally invasive method for integrating biomarkers into population-based research. *Demography* **44**(4): 899-925.
- Melby, M. K., Lock, M., et al.. (2005). Culture and symptom reporting at menopause. *Human Reproduction Update* **11**(5): 495-512.
- Menezes, E. V., Yakoob, M. Y., et al.. (2009). Reducing stillbirths: prevention and management of medical disorders and infections during pregnancy. *BMC Pregnancy Childbirth* **9 Suppl 1**: S4.
- Mishra, G., Hardy, R., et al.. (2007). Are the effects of risk factors for timing of menopause modified by age? Results from a British birth cohort study. *Menopause* **14**(4): 717-724.
- Mishra, G. D., Cooper, R., et al.. (2009). Early life circumstances and their impact on menarche and menopause. *Womens Health (Lond Engl)* **5**(2): 175-190.
- Moisan, J., Meyer, F., et al.. (1991). Leisure physical activity and age at menarche. *Medical Science Sports Exercise* **23**(10): 1170-1175.
- Moore, L. G., Charles, S. M., et al.. (2011). Humans at high altitude: hypoxia and fetal growth. *Respiratory Physiology and Neurobiology* **178**(1): 181-190.
- Morabia, A. and Costanza, M. C. (1998). International variability in ages at menarche, first livebirth, and menopause. World Health Organization Collaborative Study of Neoplasia and Steroid Contraceptives. *American Journal of Epidemiology* **148**(12): 1195-1205.
- Morris, D. H., Jones, M. E., et al.. (2011). Familial concordance for age at menarche: analyses from the Breakthrough Generations Study. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* **25**: 306-311.
- Morris, F. L., Payne, W. R., et al.. (1999). Prospective decrease in progesterone concentrations in female lightweight rowers during the competition season compared with the off season: a controlled study examining weight loss and intensive exercise. *British Journal of Sports Medicine* **33**(6): 417-422.
- Muehlenbein, M. P. and Bribiescas, R. G. (2005). Testosterone-Mediated Immune Functions and Male Life Histories. *American Journal of Human Biology* **17**: 527-558.
- Muehlenbein, M. P. and Bribiescas, R. G. (2010). Male Reproduction: Physiology, Behavior, and Ecology. *Human Evolutionary Biology*. M. P. Muehlenbein. Cambridge, UK, Cambridge University Press: 351-375.
- Muehlenbein, M. P., Hirschtick, J. L., et al.. (2010). Toward quantifying the usage costs of human immunity: Altered metabolic rates and hormone levels during acute immune activation in men. *American Journal of Human Biology* **22**(4): 546-556.
- Nepomnaschy, P. A., Welch, K. B., et al.. (2006). Cortisol levels and very early pregnancy loss in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* **103**(10): 3938-3942.

- Nuñez-De La Mora, A., Bentley, G. R., et al.. (2008). The impact of developmental conditions on adult salivary estradiol levels: why this differs from progesterone? *American Journal of Human Biology* **20**(1): 2-14.
- Nuñez-de la Mora, A., Chatterton, R. T., et al.. (2007). Childhood conditions influence adult progesterone levels. *PLoS Medicine* **4**(5): e167-e190.
- O'Connor, K. A., Brindle, E., et al.. (2003). Urinary estrone conjugate and pregnenediol 3-glucuronide enzyme immunoassays for population research. *Clinical Chemistry* **49**(7): 1139-1148.
- Ong, K. K., Bann, D., et al.. (2012). Timing of voice breaking in males associated with growth and weight gain across the life course. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **97**(8): 2844-2852.
- Opstad, P. K. (1992). Androgenic hormones during prolonged physical stress, sleep, and energy deficiency. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **74**(5): 1176-1183.
- Panther-Brick, C. (1993). Seasonality of energy expenditure during pregnancy and lactation for rural Nepali women. *American Journal of Clinical Nutrition* **57**(5): 620-628.
- Panther-Brick, C., Todd, A., et al.. (1996). Growth status of homeless Nepali boys: do they differ from rural and urban controls? *Social Science and Medicine* **43**(4): 441-451.
- Parent, A. S., Teilmann, G., et al.. (2003). The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: Variations around the world, secular trends, and changes after migration *Endocrine Reviews* **24**: 668-693.
- Parente, R. C., Faerstein, E., et al.. (2008). The relationship between smoking and age at the menopause: A systematic review. *Maturitas* **61**(4): 287-298.
- Peacock, J. L., Bland, J. M., et al.. (1995). Preterm delivery: effects of socioeconomic factors, psychological stress, smoking, alcohol, and caffeine *British Medical Journal* **311**: 531-535.
- Peacock, N. R. (1991). Rethinking the Sexual Division of Labor: Reproduction and Women's Work among the Efe. *Gender at the Crossroads of Knowledge: Feminist Anthropology in the Postmodern Era*. N. R. Peacock. Berkeley, University of California press: 339-360.
- Peccei, J. S. (1995). A hypothesis for the origin and evolution of menopause. *Maturitas* **21**(2): 83-89.
- Peccei, J. S. (2001). A critique of the grandmother hypotheses: old and new. *American Journal of Human Biology* **13**(4): 434-452.
- Pigliucci, M. (1998) Developmental phenotypic plasticity: where internal programming meets the environment. *Current Opinion in Plant Biology* **1**: 87-91
- Pike, I. L. (2001). The evolutionary and ecological context of human pregnancy. *Reproductive Ecology and Human Evolution*. P. T. Ellison. New Brunswick, Aldine Transactions: 39-58.
- Pike, I. L. (2005). Maternal stress and fetal responses: Evolutionary perspectives on preterm delivery. *American Journal of Human Biology* **17**(1): 55-65.

- Pirke, K. M., Wurmser, H., et al.. (1999). Early pubertal development and overweight in girls. *Annals of the New York Academy of Sciences* **892**: 327-329.
- Portmann, A. (1969). *Biologische Fragmente zu einer Lehre vom Menschen [A Zoologist Looks at Humankind]* (Schwabe, Basel, Germany); trans Schaefer J (1990) (Columbia University Press, New York).
- Pozo J, Argente J. (2002) Delayed puberty in chronic illness. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 16(1):73-90.
- Prebeg, Z. and Bralic, I. (2000). Changes in menarcheal age in girls exposed to war conditions. *American Journal of Human Biology* **12**(4): 503-508.
- Prentice, A. M., Cole, T. J., et al.. (1987). Increased birthweight after prenatal dietary supplementation of rural African women. *American Journal of Clinical Nutrition* **46**: 912-925.
- Prentice, A. M. and Goldberg, G. R. (2000). Energy adaptations in human pregnancy: limits and long-term consequences. *American Journal of Clinical Nutrition* **71**(Supl): S1226-1232.
- Prentice, A. M. and Prentice, A. (1988). Energy costs of lactation. *Annual Review of Nutrition* **8**: 63-79.
- Rayco-Solon, P., Fulford, A. J., et al.. (2005). Maternal preconceptional weight and gestational length. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **192**(4): 1133-1136.
- Rey, R. A., Musse, M., et al.. (2009). Ontogeny of the androgen receptor expression in the fetal and postnatal testis: its relevance on Sertoli cell maturation and the onset of adult spermatogenesis. *Microscopy Research Techniques* **72**(11): 787-795.
- Roshni, R. P., Steer, P., et al.. (2004). Does gestation vary by ethnic group? A London-based study of over 122 000 pregnancies with spontaneous onset of labour. *International Journal of Epidemiology* **33**(1): 107-113.
- Salvante, K. G., Brindle, E., et al.. (2012). Validation of a new multiplex assay against individual immunoassays for the quantification of reproductive, stress, and energetic metabolism biomarkers in urine specimens. *American Journal of Human Biology* **24**(1): 81-86.
- Schantz-Dunn, J. and Nour, N. M. (2009). Malaria and pregnancy: a global health perspective. *Reviews in Obstetrics and Gynecology* **2**(3): 186-192.
- Schliep, K. C., Schisterman, E. F., et al.. (2013). Energy-containing beverages: reproductive hormones and ovarian function in the BioCycle Study. *American Journal of Clinical Nutrition* **97**(3): 621-630.
- Scholl, T., Hediger, M., et al.. (1995). Maternal growth during adolescent pregnancy. *Journal of the American Medical Association* **274**(1): 26-27.
- Scholl, T., Hediger, M., et al.. (1994). Maternal growth during pregnancy and the competition for nutrients. *American Journal of Clinical Nutrition* **60**: 183-188.

- Schweiger, U., Laessle, R., et al.. (1987). Diet-induced menstrual irregularities: effects of age and weight loss. *Fertility and Sterility* **48**(5): 746-751.
- Sellen, D. W. (2001). Comparison of infant feeding patterns reported for nonindustrial populations with current recommendations. *Journal of Nutrition* **131**(2707-2715).
- Sellen, D. W. (2007). Evolution of infant and young child feeding: implications for contemporary public health. *Annual Review of Nutrition* **27**(123-148).
- Shanley, D. P., Sear, R., et al.. (2007). Testing evolutionary theories of menopause. *Proceedings. Biological Sciences* **274**(1628): 2943-2949.
- Shiono, P. H., Klebanoff, M. A., et al.. (1986). Smoking and drinking during pregnancy. Their effects on preterm birth. *Journal of the American Medical Association* **255**(1): 82-84.
- Sievert, L. L. (2006). *Menopause: A biocultural perspective*. New Brunswick, Rutgers University Press.
- Sowers, M. R. and La Pietra, M. T. (1995). Menopause: its epidemiology and potential association with chronic diseases. *Epidemiological Reviews* **17**(2): 287-302.
- Stearns, S. C. (1992). *The Evolution of Life Histories*. Oxford, Oxford University Press.
- Stearns, S. C., Byars, S. G., et al.. (2010). Measuring selection in contemporary human populations. *Nature Reviews Genetics* **11**(9): 611-622.
- Stearns, S. C., Nesse, R. M., et al.. (2010). Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Evolutionary perspectives on health and medicine. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **107 Suppl 1**: 1691-1695.
- Te Velde, E. R., Dorland, M., et al.. (1998). Age at menopause as a marker of reproductive ageing. *Maturitas* **30**(2): 119-125.
- Torgerson, D. J., Thomas, R. E., et al.. (1997). Alcohol consumption and age of maternal menopause are associated with menopause onset. *Maturitas* **26**(1): 21-25.
- Tracer, D. P. (1991). Fertility-Related Changes in Maternal Body Composition Among the Au of Papua New Guinea. *American Journal of Physical Anthropology* **85**: 393-405.
- Utian, W. H. (1999). The International Menopause Society menopause-related terminology definitions. *Climacteric* **2**(4): 284-286.
- Valeggia, C. (2007). Taking the lab to the field: Minimally invasive techniques for monitoring reproductive hormones in population-scale research. *Population Development Review* **33**(3): 525-542.
- Valeggia, C. and Ellison, P. T. (2009). Interactions between metabolic and reproductive functions in the resumption of postpartum fecundity. *American Journal of Human Biology* **21**(4): 559-566.
- Valeggia, C., Elwarch, C. L., and Ellison, P. T. (2009) Testosterone, aging, and seasonality among Toba men of northern Argentina. *American Journal of Physical Anthropology Suppl.* **48**:259.

- Vihko, R. and Apter, D. (1984). Endocrine characteristics of adolescent menstrual cycles: impact of early menarche. *Journal of Steroid Biochemistry* **20**(1): 231-236.
- Vitzthum, V. J., Bentley, G. R., et al.. (2002). Salivary progesterone levels and rate of ovulation are significantly lower in poorer than in better-off urban-dwelling Bolivian women. *Human Reproduction* **17**(7): 1906-1913.
- Vitzthum, V. J., Spielvogel, H., et al.. (2000). Menstrual patterns and fecundity among non-lactating and lactating cycling women in rural highland Bolivia: implications for contraceptive choice. *Contraception* **62**(4): 181-187.
- Vitzthum, V. J., Spielvogel, H., et al.. (2004). Interpopulational differences in progesterone levels during conception and implantation in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A* **101**(6): 1443-1448.
- Vitzthum, V. J., Thornburg, J., et al.. (2009). Seasonal modulation of reproductive effort during early pregnancy in humans. *American Journal of Human Biology* **21**(4): 548-558.
- Wallace, J. M., Aitken, R. P., et al.. (2004). Nutritionally mediated placental growth restriction in the growing adolescent: consequences for the fetus. *Biology of Reproduction* **71**(4): 1055-1062.
- Wallis, M. C., Waters, P. D., et al.. (2008). Sex determination in mammals--before and after the evolution of SRY. *Cellular and Molecular Life Sciences* **65**(20): 3182-3195.
- Wasser, S. K. and Barash, D. P. (1983). Reproductive suppression among female mammals: implications for biomedicine and sexual selection theory. *Quarterly Review of Biology* **58**(4): 513-538.
- Wierson, M., Long, P. J., et al.. (1993). Toward a new understanding of early menarche: the role of environmental stress in pubertal timing. *Adolescence* **28**(112): 913-924.
- Winkvist, A., Rasmussen, K. M., et al.. (1992). A new definition of maternal depletion syndrome. *American Journal of Public Health* **82**(5): 691-694.
- Wood, J. W. (1994). *Dynamics of Human Reproduction: Biology, Biometry, Demography*. New York, Aldine de Gruyter.
- Worthman, C. M. and Kuzara, J. (2005). Life history and the early origins of health differentials. *American Journal of Human Biology* **17**(1): 95-112.
- Wronka, I. and Pawlinska-Chmara, R. (2005). Menarcheal age and socio-economic factors in Poland. *Annals of Human Biology* **32**(5): 630-638.
- Xita, N. and Tsatsoulis, A. (2010). Genetic variants of sex hormone-binding globulin and their biological consequences. *Molecular and Cellular Endocrinology* **316**(1): 60-65.
- Zemel, B., Worthman, C. M., et al.. (1993). Differences in endocrine status associated with urban-rural patterns of growth and maturation in Buidi (Gende-speaking) adolescents of Papua New Guinea. *Urban Ecology and Health in the Third World*. L. M. Schell, M. T. Smith and A. Bilborough. Cambridge, Cambridge University Press: 39-60.



---

# CAPÍTULO 8. OSTEOLOGÍA ANTROPOLÓGICA. CONOCIENDO LA BIOLOGÍA ESQUELÉTICA DESDE LA ANTROPOLOGÍA.

PATRICIA OLGA HERNÁNDEZ ESPINOZA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro INAH Sonora. México. olga\_hernandez@inah.gob.mx

## 1. INTRODUCCIÓN.

La osteología antropológica estudia la variabilidad física de las poblaciones humanas extintas y sus causas, basándose en los restos esqueléticos de los individuos que conformaron dichas sociedades. Entre sus planteamientos está averiguar acerca de sus principales características físicas, las condiciones de vida de esas poblaciones y la manera en que su esqueleto fue influido y, en su caso, alterado por las acciones del ambiente físico-biológico, ya sea debido a la actividad física desarrollada o a los patrones socioculturales predominantes en cada etapa de su proceso evolutivo.

Su relación con otras disciplinas antropológicas como la arqueología, la etnohistoria, la historia y la lingüística, provee del marco cultural para explicar e interpretar las modificaciones visibles en los huesos; en tanto que su relación con las ciencias de la salud como la medicina, la odontología, la genética, entre otras, ha incorporado nuevos marcos metodológicos para poder explicar las condiciones de salud en el pasado; la física y la bioquímica han intervenido últimamente al aportar tecnologías que la identificación de ADN antiguo, paleodieta y obtención de fechados; la demografía y sus técnicas ha incorporado nuevos procedimientos para reconstruir los perfiles de mortalidad y explicar la evolución demográfica de las poblaciones antiguas, y recientemente la medicina forense se ha aliado con la antropología para afinar las técnicas de la identificación individual.

Los restos óseos y los dientes, son testigos biológicos y culturales de la presencia de una población, son elementos únicos que testifican la existencia de los seres humanos que nos precedieron en el tiempo, y no debemos perder de vista que alguna vez fueron hombres y mujeres que nacieron, tuvieron una historia de vida, que se reprodujeron y murieron, y el estudio de sus restos debe hacerse con el entendimiento que ya no son huesos, no son sólo esqueletos y dientes,