



Naturalis

Repositorio Institucional
<http://naturalis.fcnym.unlp.edu.ar>

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Naturales y Museo



Influencia de la subnutrición proteico-calórica transgeneracional sobre el crecimiento de la descendencia en la rata [*Rattus norvegicus albinus* var.Wistar]

Cesani Rossi, María Florencia

Doctor en Ciencias Naturales

Dirección: Pucciarelli, Héctor Mario

Co-dirección: Oyhenart, Evelia Edith

Facultad de Ciencias Naturales y Museo
2004

Acceso en:
<http://naturalis.fcnym.unlp.edu.ar/id/20120126000093>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional



Naturalis

Repositorio Institucional
FCNyM - UNLP



Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Naturales y Museo

Influencia de la Subnutrición Proteico-Calórica Transgeneracional sobre el Crecimiento de la Descendencia en la Rata *(Rattus norvegicus albinus var. Wistar)*

Un Estudio de Antropología Biológica Experimental

Lic. María Florencia Cesani Rossi

Director: Dr. Héctor Mario Pucciarelli

Co-director: Dra. Evelia Edith Oyhenart

-2004-

A mis amores, Nando y Catalina



El presente trabajo de Tesis para optar al título de Doctor en Ciencias Naturales, fue realizado en el Centro de Investigaciones en Genética Básica y Aplicada (CIGEBA). Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

Agradecimientos

Este trabajo de Tesis no hubiese sido posible sin la colaboración de muchas personas que de un modo u otro ayudaron a concretarlo. Deseo agradecer a todos ellos y especialmente:

Al Dr. Héctor Pucciarelli, que me aceptó como becaria y me incentivó a realizar mi doctorado.

A la Dra. Evelia Oyhenart, por su ayuda incondicional y su permanente colaboración en la realización de este trabajo de Tesis.

A la Dra. Bibiana Orden, por la lectura crítica del manuscrito y sus valiosos comentarios acerca del mismo.

A la Lic. Mariel Zucchi por su colaboración en la preparación de la base de datos.

A María Cristina Muñe, por su ayuda técnica en las tareas de laboratorio.

Al personal del Servicio de Radiología de la Facultad de Ciencias Veterinarias por su colaboración en el seguimiento radiográfico de los animales.

Al DCV. Fernando Feller por el diseño gráfico de este trabajo.

A mis amigos y compañeros del laboratorio, por todas las horas compartidas aguantando mis buenos y malos días.

A mis padres que me dieron la oportunidad de venir a estudiar a La Plata y apoyaron siempre mis decisiones.

A mi familia que me acompañó siempre y supo entender mis ausencias y cambios de ánimo. Gracias por donar el tiempo que no les dediqué para ocuparme de mi trabajo de Tesis.

Deseo además expresar mi reconocimiento a la Universidad Nacional de La Plata (UNLP) y al Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) por haber contribuido mediante becas a mi formación científica.

A todos, muchas gracias.

Indice

Introducción	7
La Antropología Biológica y su desarrollo histórico	7
El método experimental en Antropología Biológica	9
Los estudios de crecimiento en Antropología Biológica	11
El crecimiento y su evaluación	12
Los estudios craneométricos en Antropología Biológica	14
Teoría Craneana Funcional	15
Estudios longitudinales y transversales	17
Factores transgeneracionales	17
Objetivos	21
Hipótesis	22
Material y Métodos	23
Condiciones de bioterio	23
Restricción alimentaria	25
Agua	25
Técnica radiográfica	26
Sacrificio	26
Diseño experimental	26
Relevamiento métrico	28
Relevamiento métrico postcraneano	28
Relevamiento métrico craneano	29
Procesamiento estadístico	34
Análisis Paramétrico: Analisis de Varianza y Tests de Comparaciones Múltiples	35
Análisis No Paramétricos: Test de Kruskal-Wallis y Kolmogorov-Smirnov para K muestras	35

Resultados	37
Análisis Multifactorial de la varianza (ANOVA)	37
Pruebas de comparaciones múltiples (LSD)	37
Test de Kruskal Wallis	39
Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras independientes	39
Discusión	45
Subnutrición intrageneracional (P-F1, P-F2)	46
Cambios volumétricos craneanos	48
Cambios morfométricos craneanos	50
Subnutrición transgeneracional	51
Cambios volumétricos craneanos	54
Cambios morfométricos craneanos	55
Análisis comparativo del efecto transgeneracional en las variables analizadas	55
Conclusiones	57
Resumen	59
Bibliografía	62

Introducción

La Antropología Biológica y su desarrollo histórico

Desde sus comienzos como disciplina científica, la Antropología Física se dedicó principalmente al estudio de las clasificaciones raciales y de la evolución humana. Estas temáticas, que Imbelloni (1947) reconocía como Antropotaxia y Antropogonia fueron, durante décadas, los fines últimos de esta ciencia. Los estudios sobre sistemática humana se realizaban principalmente mediante la observación y medición de la anatomía externa, siendo de particular importancia aquellos caracteres que permitían distinguir distintos grupos dentro de la especie. Uno de los primeros trabajos fue el de Johann Friedrich Blumenbach (1865), quién clasificó la variabilidad humana en cinco grupos: negroide o negro, mongólico o amarillo, caucásico o blanco, indio-americano o cobrizo y malayo o pardo.

El análisis de la forma externa del cuerpo se constituyó en el tiempo como una disciplina independiente conocida como Biotipología. La biotipología basaba su análisis en características físicas como la estatura y otros segmentos corporales y establecía de esta forma, tipos de estructura física, rasgos morfológicos y somatofísicos, etc. (Bryant, 1915; Bunak, 1924). Para estos fines, la antropología física era considerada como la técnica que consistía en el relevamiento de mediciones antropométricas cuidadosamente definidas. Sin importar cuales fueran los objetivos de la investigación, los métodos de observación, medición y comparación eran esencialmente los mismos. Las medidas se ajustaban a diversos fines y la

antropometría –en sus dos aspectos: somatometría y osteometría- era el instrumento básico del antropólogo. Esta situación persistió durante largo tiempo. Por esta razón, una de las grandes preocupaciones que tuvieron los antropólogos fue conseguir un acuerdo general acerca de la técnica antropométrica a emplear (Comas, 1966).

A mediados del siglo XX, el reconocimiento de la teoría genética en los estudios antropológicos provocó un cambio fundamental: la incorporación del concepto de población. Esto permitió a los antropólogos entender la variabilidad humana como resultado de un proceso adaptativo-evolutivo poblacional. Entonces los antropólogos comenzaron a estudiar *procesos* y surgieron los modernos criterios y contenidos de la antropología biológica actual. Desde esta perspectiva, el término **Antropología Biológica** define una instancia cualitativamente superior al de la Antropología Física (O'Rourke y Petersen, 1983; Pucciarelli, 1989). Al respecto, Washburn (1953) planteó los cambios ocurridos entre lo que él denominó "*la antropología física tradicional o vieja antropología física*" y la "*nueva antropología física*". Según este autor, las diferencias pueden marcarse sobre cuatro niveles específicos: propósito, teoría, técnica e interpretación y de esta manera, la estrategia de las investigaciones descriptivas tradicionales contrasta significativamente con la estrategia analítica en el desarrollo de la nueva antropología.

La gran cantidad de mediciones antropométricas que tenían relevancia fundamental para la antropología física tradicional, comenzaron a carecer de significado en sí mismas a partir del surgimiento de la nueva antropología. La antropometría dejó de ser un fin y comenzó a ser un medio para estudiar los procesos adaptativo-evolutivos en el seno de las poblaciones. De este modo se pasó de un método puramente descriptivo a uno de tipo comparativo donde la interpretación y la teoría jugaban un papel fundamental.

En la actualidad, la antropometría es considerada como la técnica sistematizada de medir y realizar observaciones en el cuerpo humano, utilizando una adecuada metodología científica. De acuerdo con el material sobre el cual se trabaja, se subdivide en: **somatometría** y **osteometría** y dentro de esta última se diferencia la **craneometría** y la **osteometría postcraniana**. Esta técnica es actualmente aplicada a los estudios auxológicos, bioarqueológicos, forenses, etc., considerándose fundamental para el posterior análisis de los procesos evolutivo-adaptativos.

Sin embargo, los estudios descriptivo-comparativos en antropología biológica resultaban, en algunos casos, no ser del todo concluyentes. Cuando se considera al hombre inmerso en un **ambiente bio-físico-sociocultural**, con una multiplicidad

de factores actuantes, su probable interacción y las diferencias genéticas poblacionales, se torna dificultoso establecer patrones de diferenciación. En este contexto surgió la necesidad de incorporar la **metodología experimental** en los estudios antropológicos.

La transición hacia una nueva Antropología Biológica tiene que ver con el empleo de una verdadera teoría, el estudio de procesos y la incorporación de la metodología experimental. Tanto es así que Washburn (1953) sostuvo que la nueva antropología no solucionaba los problemas tradicionales sino que sugería una forma diferente de enfocarlos.

El método experimental en Antropología Biológica

La práctica experimental en antropología no difiere en esencia de la de otras ciencias. Consiste en reproducir, bajo condiciones controladas, un hecho natural previamente observado, con el objetivo de investigar su causa y acción (Pucciarelli, 1974a).

Oyhenart (1988) planteó una serie de pasos que forman parte de todo proceso de experimentación:

- 1. **Observación de los hechos de la realidad:** estos hechos deben ser reconocidos, clasificados y seleccionados. Para ello, se requiere que la observación sea metódica, rigurosa y precisa.*
- 2. **Planteo del problema:** implica la búsqueda de una explicación posible al fenómeno observado, es decir la formulación de hipótesis que guíen la investigación.*
- 3. **Experimentación:** que incluye el diseño experimental, su ejecución y el análisis de los datos extraídos.*
- 4. **Contrastación de los resultados con la hipótesis inicial:** si los resultados obtenidos no confirman la hipótesis planteada, se procederá a su ajuste o rechazo. A través de la discusión los resultados se integran y se extraen las conclusiones pertinentes*

La similitud del experimento realizado con el proceso natural observado depende en gran medida del sujeto experimental empleado. Se entiende por **sujeto experimental** al conjunto de individuos de la especie elegida para la

experimentación. Por otra parte, el **objeto experimental** corresponderá al grupo o especie a la que va dirigida la investigación, que en el caso de la Antropología siempre corresponderá al hombre. A partir de estos conceptos se desprende que existen al menos dos tipos de experimentación en Antropología Biológica:

1. directa: *donde sujeto y objeto experimental coinciden*

2. indirecta: *donde sujeto y objeto experimental difieren, es decir el sujeto experimental está constituido por animales no humanos.*

La elección del sujeto experimental depende de varios factores, uno de ellos es la similitud general (fisiológica, morfológica, bioquímica, etc.) que comparte con el objeto experimental. En antropología biológica los animales más comúnmente utilizados son los primates y los roedores (especialmente *Rattus*). Por la proximidad filogenética con el hombre, el uso de primates presenta una gran ventaja. No obstante, existen ciertas desventajas. Una de ellas es la prolongada duración que tienen los períodos de gestación, lactancia y postlactancia, sobre todo cuando los experimentos a realizar abarcan hasta la edad adulta. Otra, es el requerimiento de un mayor período de adaptación de la colonia a condiciones estrictas de laboratorio, sumado al cuidado intensivo que deben recibir los animales. Por último, el tamaño muestral es -en general- menor, debido al gran espacio físico que requieren los primates para su normal crecimiento. Todas estas desventajas se traducen a su vez en un mayor costo operativo del experimento, tanto a nivel económico como humano.

Autores como Moss (1958) y Oyhenart (1988) consideran que la rata es un excelente sujeto experimental para resolver problemas de índole antropológica. A diferencia de los primates, su crecimiento es rápido, alcanzando la madurez sexual entre los 40 y 50 días. Este hecho facilita la realización de estudios en cortos periodos. Por otra parte, el tamaño de la camada es alto (10 crías en promedio), lo que permite trabajar con un gran número de animales. Finalmente, su uso frecuente en trabajos experimentales ha generado una amplia bibliografía acerca del crecimiento normal de estos animales, posibilitando un conocimiento profundo de sus características biológicas y etológicas. Sin embargo, el empleo de la rata como sujeto experimental tiene como principal limitación la distancia taxonómica que presenta con el hombre. Al respecto, es fundamental reconocer que es incorrecto extrapolar al hombre (objeto experimental) los resultados obtenidos en la rata (Pucciarelli, 1974a). Esta limitación se soluciona reemplazando el concepto de **extrapolación** –entendida como simple traducción del resultado experimental a la problemática humana- por el de **generalización**. Queda además justificado en tanto se acepta al “*nivel taxonómico común*” como “*entidad homogénea*” en términos

relativos (Oyhenart, 1988). La proyección de los resultados al objeto experimental no debe sobrepasar el nivel taxonómico común. En caso de utilizar a la rata como sujeto experimental, la generalización llegará al nivel taxonómico mamíferos.

El uso del método experimental en Antropología se remonta a los trabajos de Washburn y Detwiler (1943) quienes estudiaron en dos especies de anfibios la relación entre el crecimiento del globo ocular y la órbita. Más tarde, Moss (1954) inició una línea de investigación para estudiar el crecimiento craneofacial. Estos trabajos fueron realizados en ratas permitiendo un conocimiento exhaustivo del crecimiento craneofacial normal y de los procesos de ortocefalización (Moss, 1954; 1955; Moss y Baer, 1956; Moss y Young, 1960; Moss y Vilmann, 1978). Por otra parte, Riesenfeld también realizó numerosos trabajos experimentales con objetivos bioantropológicos en donde analizó -entre otros- los probables cambios morfológicos relacionados con el bipedismo (Riesenfeld, 1966; 1970; 1972).

En Argentina el método experimental en Antropología Biológica fue introducido por Héctor Pucciarelli en 1973. Los primeros trabajos que llevó a cabo tuvieron como objetivo determinar la asociación entre deformación craneana y presencia de formaciones óseas supernumerarias (huesos wormianos) presentes en numerosos cráneos humanos con deformación artificial (Pucciarelli, 1974b; 1978). Posteriormente, determinó la influencia del estrés nutricional sobre la diferenciación subespecífica y sexual (Pucciarelli, 1980). A partir de estos estudios desarrolló una línea de investigación dedicada al análisis de los efectos de la nutrición sobre el crecimiento craneofacial. Estos trabajos se continuaron con otros sobre rasgos continuos o métricos (Pucciarelli, 1980; Pucciarelli et al., 1990; Dressino y Pucciarelli, 1999; Cesani et al., 2001; Oyhenart et al., 2003), rasgos discontinuos o no métricos (Dahinten y Pucciarelli, 1981, 1983) y dimorfismo sexual (Dahinten y Pucciarelli, 1986; Dahinten et al., 1988; Oyhenart y Pucciarelli, 1991, 1992; Orden 1997; Orden et al. 1998; Dressino et al., 2002; Oyhenart et al., 2003).

Los estudios de crecimiento en Antropología Biológica

En 1969, Gabriel Lasker publicó un novedoso artículo donde identificó tres modos de adaptación humana: selección natural de los genotipos, plasticidad o modificaciones ontogenéticas y aclimatización individual. Esta manera de conceptualizar la adaptación humana tuvo gran influencia en el modo de pensar, hacer y enseñar la Antropología Biológica. La inclusión de las modificaciones

ontogenéticas como uno de los tres modos de adaptación fue particularmente importante, aunque, este modelo había sido aplicado prácticamente mucho antes que Lasker lo publicara en *Science* (Lasker, 1969).

En tal sentido y desde una perspectiva teórica similar, el antropólogo norteamericano Franz Boas (1911), estudió de crecimiento humano, interesándose específicamente en el análisis de los cambios en el tamaño y forma corporal, ocurridos en migrantes europeos residentes en Estados Unidos. En esta época, la mayoría de los investigadores sostenían que la estatura y otras características corporales (como la forma cefálica), podían ser utilizadas como “indicadores raciales”. De acuerdo con esta idea, las razas del norte europeo estaban constituidas por individuos altos con cabezas alargadas y estrechas mientras que los del sur eran bajos y con cabezas más bien redondeadas. Boas encontró que, en general, los niños migrantes que habían crecido en Estados Unidos eran significativamente más altos y más pesados que sus padres y casi siempre presentaban cambios en la forma cefálica. En el nuevo ambiente los niños del sur de Europa se asemejaban más a los del norte que a sus propios padres. Boas argumentó que el ambiente y la cultura eran más importantes que los genes en la determinación de la apariencia física. En términos de ambiente, la vida en Estados Unidos significaba mejor nutrición (tanto en cantidad como en variedad de alimentos), mejor oportunidad de educación y mejor nivel salarial. En términos de cultura, sostenía que las prácticas culturales tenían gran influencia sobre la forma y tamaño corporal, tal como los cambios en la forma cefálica producidos por la ejemplo la posición en que se hacía dormir a los niños. Los trabajos pioneros de Boas muestran el temprano interés de los antropólogos por los estudios de crecimiento humano ya que reflejan la variabilidad intra e interpoblacional.

El crecimiento y su evaluación

Los procesos de crecimiento incluyen una serie de modificaciones, tanto somáticas como fisiológicas, que ocurren desde la concepción del individuo hasta la adquisición de su estado adulto. Puede definirse al crecimiento como el incremento cuantitativo de tamaño o masa corporal, durante el cual ocurren dos procesos biológicos fundamentales: la hiperplasia (aumento del número celular) y la hipertrofia (aumento del volumen celular). Las mediciones de estatura o de peso corporal permiten evaluar de qué manera crece un individuo.

El crecimiento es un fenómeno característico de todos los seres vivos. En el hombre, presenta la particularidad de ser más prolongado que en el resto de los

animales. Mientras en que la mayoría de las especies de mamíferos, incluyendo los primates no humanos, el crecimiento progresa directamente desde la infancia hasta la adultez (Leakey, 2000), el hombre requiere un tiempo adicional para lograr el estado adulto, debido a que su ritmo de crecimiento es más lento (Bogin, 1999).

Los procesos de crecimiento y desarrollo son aspectos básicos de la infancia, la niñez y la adolescencia humana (Cusminsky et al., 1985), de allí que su estudio se haya constituido en uno de los núcleos temáticos de la antropología biológica (Pucciarelli, 1989).

El crecimiento humano es considerado como el producto de la interacción entre la biología de nuestra propia especie, el ambiente físico y el ambiente socio-económico en el que cada grupo crece. En otras palabras, es la resultante de la interacción de **factores intrínsecos y extrínsecos** (Guimarey y Morin, 2004). Los primeros incluyen tanto a los factores genéticos como a los neuroendócrinos, que son los que median la relación entre los genes y los órganos efectores del crecimiento (huesos, músculos, etc.) Los factores extrínsecos o ambientales son los que posibilitan o limitan la expresión del potencial genético del crecimiento.

Los parámetros comúnmente empleados en la evaluación del crecimiento, como la estatura o el peso corporal, son de naturaleza poligénica, es decir, están determinados por la acción conjunta de numerosos genes. Es conocido que la mayoría de los rasgos poligénicos son susceptibles de modificación ambiental. Si un individuo vive en un ambiente favorable, su potencial genético podrá expresarse sin limitantes dando como resultado un crecimiento óptimo.

Entre los factores ambientales, los nutricionales juegan un rol preponderante en el crecimiento. La desnutrición en países subdesarrollados y la sobrenutrición en países industrializados son considerados como los desordenes nutricionales más comunes (De Onis et al. 1993; Heini y Weinsier, 1997; Gardner y Halweil, 2000; Martínez et al., 2001). Es ampliamente conocido que las deficiencias nutricionales están asociadas con retardos del crecimiento (Mata, 1978; Gracey, 1991; Guimarey et al., 1993; Pawloski, 2002; Martins y Nuñez Urquiza, 2003). Estos efectos negativos no sólo se han observado sobre el crecimiento en distancia (Marins y Almeida, 2002; Venkaiah et al, 2002), sino también en la velocidad de crecimiento (Bogin, 2001; el Arab et al., 2002) y la maduración biológica (Kemper et al., 1997; Pawloski, 2002). La influencia de los factores nutricionales sobre el crecimiento físico de las poblaciones ha sido documentada a través de eventos tales como las hambrunas de la posguerra (Antonov, 1947; Greulich et al., 1953; Stein et al., 1975) y el deterioro de la producción alimentaria en países Latinoamericanos (UNICEF, 2002).

Durante la infancia, el crecimiento somático es una manifestación primaria del estado nutricional. Por ello, la evaluación del estado nutricional a partir de parámetros antropométricos constituye una valiosa aproximación al crecimiento físico (Himes, 1991). Los índices Talla/Edad, Peso/edad y Peso/Talla permiten determinar variaciones del estado nutricional que en la literatura se designan como stunting (baja talla para la edad), underweight (bajo peso para la edad) y wasting (bajo peso para la talla) que se asocian a condiciones de desnutrición crónica, aguda y agudo-crónica respectivamente (Stinson, 2000).

Las variaciones anteriormente mencionadas están -en general- asociadas a cambios en la composición corporal así como también a modificaciones en las proporciones corporales. Por este motivo, los estudios de crecimiento analizan otras variables tales como la circunferencia del brazo, los pliegues de tejido celular subcutáneo y la longitud relativa de los miembros (Bolzán et al., 1993; Bogin et al., 2002).

Otra variable comúnmente analizada es el perímetro cefálico. Este parámetro se estudia durante los primeros años de vida ya que su crecimiento termina a edades tempranas (Casey et al., 1991). Debido a que el crecimiento cefálico refleja indirectamente la expansión del cerebro (Malina, 1991), su estudio es gran interés para el reconocimiento de patologías tales como la microcefalia y macrocefalia (DeMyer, 1999). Sin embargo, esta variable representa al esqueleto craneano como una unidad morfológica y no como un conjunto de unidades funcionales. Ocurre así, que pueden existir alteraciones del crecimiento craneofacial que no están reflejadas en el perímetro cefálico y es necesario en este caso analizar otro tipo de variable que las incluya.

Los estudios craneométricos en Antropología Biológica

Históricamente, el estudio del cráneo por parte de científicos y naturalistas, era llevado a cabo con objetivos raciológicos más que evolutivo-adaptativos. Los primeros ensayos craneométricos fueron los de Herodoto, quien diferenció los cráneos egipcios de los persas por sus características morfológicas. Hipócrates también se interesó en la forma craneana y fue el primer naturalista que informó sobre la existencia de las deformaciones artificiales (Comas, 1966).

En general, los primeros trabajos craneométricos corresponden a interpretaciones de casos individuales y no a un análisis de tipo grupal o poblacional.

El primero en clasificar los distintos tipos de cráneos en grupos fue Adriaan van der Spieghel (1632), quien a partir de cuatro diámetros y sus relaciones, clasificó a los cráneos en proporcionados, largos, cortos o anchos. Otro pionero de la craneometría fue Peter Camper que, a mediados de siglo XVIII, desarrolló el método de proyecciones aplicado al cráneo, utilizando principalmente la norma lateral. Posteriormente Blumebarch, aplicó la norma vertical, Pritchard la frontal, Owen la basilar o inferior y Laurillard la posterior (Comas, 1966).

Durante mucho tiempo, los antropólogos compartieron la idea generalizada de que la forma craneana era constante dentro de los grupos raciales, mientras que sus diferencias indicaban distinta procedencia racial. Esta creencia dirigió los estudios de Retzius (1842) que estableció, mediante un estudio comparativo, la relación entre ancho y longitud craneana obteniendo un valor relativo denominado índice cefálico horizontal. El valor de este índice permitió distinguir a los cráneos *dolicocéfalos* y *braquicéfalos* (Imbelloni, 1947).

A mediados de siglo XIX, Broca publicó una serie de instrucciones generales para realizar prácticas antropométricas y craneométricas (Broca, 1875). Esta propuesta fue adoptada por muchos investigadores, aunque otros continuaron utilizando criterios diferentes (Topinard, 1885). Recién en 1906, durante el XIII Congreso Internacional de Antropología celebrado en Mónaco, se logró un primer acuerdo sobre unificación de técnicas craneométricas. No obstante, este acuerdo no llegó a consolidarse hasta 1938 cuando la American Association of Physical Anthropologists hizo posible el establecimiento de un criterio común y único de las técnicas antropométricas y craneométricas (Comas, 1966). A partir de este momento, se publicó una gran cantidad de trabajos científicos dedicados a distintos aspectos de la craneología, entre los que pueden citarse los de Hrdlicka (1939), Birkby (1966), Howells (1969), Hulanicka (1978), Buschang et al. (1983), Lestrel y Roche (1986), Iscan (1988), Midkiff y Cheverud (1990), Corruccini (1992), Foote (1993), Herring (1993), Relethford (1994), van Vark y Bilsborough (1994), Ross et al (1998), entre otros.

Teoría Craneana Funcional

Hasta mediados del siglo XX, se consideró que el crecimiento craneano estaba controlado únicamente por factores genéticos. Fue a partir de los trabajos de van der Klaaw (1948-52) y de Moss y Young (1960), que el complejo craneofacial comenzó a estudiarse como un conjunto de unidades independientes, cada una de ellas caracterizada por un patrón propio de crecimiento.

La idea básica que dirige estos pensamientos se engloba en el concepto de **Teoría Craneana Funcional** que considera que la forma del cráneo está relacionada con su función. Desde esta concepción, la estructura craneofacial es considerada como un complejo constituido por distintos **componentes funcionales**, cada uno de ellos sosteniendo una función determinada (visión, olfacción, audición, respiración, masticación, integración neural, etc.) (Moss y Young, 1960).

Cada componente funcional está integrado por dos elementos: una **matriz funcional** y una **unidad esquelética**. La matriz funcional involucra tejidos, órganos, glándulas y/o espacios (cavidades oral, nasal, faríngea) relacionados con una función particular (Moss, 1973). La unidad esquelética constituida por tejido óseo, cartilaginoso y/o tendinoso, tiene la función de proteger y dar soporte a la matriz funcional. La unidad esquelética no corresponde necesariamente a un hueso, sino que puede incluir una o más unidades óseas o incluso parte de un único hueso (Moss y Young, 1960; Moss, 1979). La variación del tamaño, forma y posición espacial de toda unidad esquelética constituye, según Moss (1984) una respuesta secundaria, compensatoria y consecuente con las demandas temporales y operacionalmente previas de su matriz funcional específica. Esto significa que las matrices funcionales son agentes morfogenéticos primarios del crecimiento craneano, por lo cual crecimiento esquelético tendría un control genético indirecto.

Desde una concepción experimental, Pucciarelli et al. (1990) plantearon que la dinámica de la variación craneana es el resultado de la interacción mutua de factores ambientales y de la respuesta de los componentes craneanos funcionales. De esta forma, la posibilidad de estudiar un factor particular permite evaluar las demandas específicas del componente funcional analizado.

Estos criterios han orientado numerosos estudios experimentales sobre el crecimiento craneofacial (Du Brul, 1965; Pucciarelli, 1981; Dahinten y Pucciarelli, 1986; Oyhenart, 1988; Dressino, 1991; Oyhenart et al., 1994; Orden, 1997; Orden et al., 1998). La mayoría de estos trabajos buscan explicar las modificaciones craneofaciales como producto adaptativo a demandas funcionales frente a determinados tipos de estreses, tales como el nutricional.

Estudios longitudinales y transversales

El crecimiento puede ser evaluado mediante dos tipos de estudios: longitudinales o transversales. Los estudios longitudinales requieren del seguimiento periódico de un mismo individuo a través del tiempo, mientras que los transversales examinan individuos de distintas edades en un momento determinado. Este último método tiene la ventaja de permitir el análisis de muchos individuos en un corto período, dando una visión del estado de las poblaciones, pero su desventaja reside en la escasa información que ofrece acerca del crecimiento individual a lo largo del tiempo. Por lo tanto, la decisión de realizar uno u otro tipo de estudio dependerá, en última instancia, del objetivo a seguir.

Los estudios longitudinales pueden realizarse a su vez, en dos perspectivas. Una de ellas, es mediante un análisis **intrageneracional**, es decir analizando el crecimiento de los individuos de una misma generación. Otra es desde una perspectiva **transgeneracional** o **intergeneracional**, donde se analizan posibles cambios en los patrones de crecimiento a través de varias generaciones (Pucciarelli et al., 2001).

Factores transgeneracionales

Durante décadas, se consideró que las diferencias en estatura y otras medidas antropométricas de las poblaciones humanas eran controladas principalmente por factores genéticos. Sin embargo, numerosas investigaciones demostraron que determinados factores ambientales podían perdurar más allá del periodo en el que el estrés había actuado, modificando de esta forma, el fenotipo de la descendencia. Desde esta perspectiva Kermarck et al. (1934), Baird (1947, 1962, 1985) y Baird e Illsey (1952) estudiaron la relación existente entre las condiciones ambientales de los padres y sus niños, demostrando que la salud de estos últimos depende en gran medida de la salud de sus progenitores. Al respecto, Emanuel (1986) definió los factores transgeneracionales o intergeneracionales, como el conjunto de condiciones de naturaleza ambiental experimentados por una generación, que inciden sobre la salud, el crecimiento y el desarrollo de la siguiente generación.

La mayoría de los estudios intergeneracionales en humanos se han abocado al análisis de cohortes, con el objetivo de determinar la influencia materna sobre el peso al nacimiento de la descendencia (Ounsted y Ounsted, 1973; Ulizzi y Terrenato, 1987; Sanderson et al., 1995; Coutinho et al., 1997). Así, los trabajos de Naeye et

al. (1971) y Bakketeig et al. (1979) llevados a cabo en Estados Unidos y Noruega, informaron una alta correlación entre peso materno al nacimiento y de la descendencia. Resultados similares fueron hallados por Emanuel (1986), quien calculó que el 64% de las madres nacidas con bajo peso tienden a dar a luz bebés con bajo peso.

Según Resnick y Morgane (1984) la forma prevalente de desnutrición en las poblaciones humanas se caracteriza por su naturaleza crónica y generacional, y por lo tanto las deficiencias nutricionales pueden considerarse factores transgeneracionales. Autores como Salas y Torrero (1991) plantean que las características físicas encontradas en poblaciones mexicanas actuales pueden deberse a condiciones nutricionales experimentadas por generaciones pasadas. Sin embargo, y dada la multiplicidad de factores que definen el ambiente bio-físico-sociocultural en que individuos y poblaciones crecen y se desarrollan, no es posible atribuir a un único factor los resultados encontrados. En tal sentido, los trabajos experimentales que abordan la problemática generacional, han adquirido gran importancia en este tipo de investigaciones. Además, el uso de animales experimentales (fundamentalmente ratas y ratones) permite analizar numerosas generaciones en un corto tiempo, hecho que resulta imposible cuando se estudian poblaciones humanas.

Así, Stewart et al. (1975) aplicó subnutrición proteica a 12 generaciones de ratas y halló reducción del peso al nacimiento y retardos significativos del crecimiento postnatal. Resultados similares fueron hallados por Cowley y Griesel (1966) en dos, Zamenhof y Van Marthens en seis (1982), Cesani et al. (2001) en tres y Pucciarelli et al., 2001 en siete generaciones. También se ha informado reducción progresiva de la fertilidad, ganancia de peso durante la gestación y número de crías nacidas (Stewart et al., 1975; Hoet et al., 1997; Pessoa et al., 2000; Cesani et al., 2001; Pucciarelli et al., 2001).

Los experimentos transgeneracionales son muy importantes para la comprensión del crecimiento y nutrición humana, dado que numerosas poblaciones del mundo viven inmersas en un ambiente con nutrición deficiente y desbalanceada durante muchas generaciones. Un ejemplo son las llamadas “villas de emergencia” muy comunes en nuestro país, donde los recursos económicos son escasos, el saneamiento es muy pobre y los niños consumen muy bajas cantidades de carne, es decir dietas con insuficiente contenido proteico.

La problemática generacional se torna aún más importante cuando además de estudiar los efectos que las deficiencias nutricionales pueden ejercer a largo

plazo, se analiza el alcance que los programas de rehabilitación tienen sobre el crecimiento y desarrollo de las poblaciones afectadas. Al respecto, Galler (1979) aplicó rehabilitación nutricional a ratas con desnutrición generacional e informó que los animales no alcanzaron una recuperación física total. Posteriormente, Galler y Seelig (1981) plantearon que era necesario un período de rehabilitación mayor a una o dos generaciones para corregir los retardos físicos y funcionales, producto del estrés nutricional transgeneracional.

Un hecho aún sin explicar es cómo un factor no genético como la nutrición, que tiene influencia sobre el crecimiento de un individuo, puede incidir sobre el crecimiento de las siguientes generaciones. Según Emanuel (1993) son dos los procesos que deben analizarse. Por un lado, cuál es la vía de transmisión y por otro, cuál es el mecanismo biológico que subyace esa transmisión.

La etapa gestacional es considerada como un período de gran susceptibilidad, durante el cuál pueden ocurrir los mayores disturbios del crecimiento (Hackman et al., 1983; Alberman et al., 1991; Dressino et al., 2002; Oyhenart et al., 2002; Guimarey et al., 2003; Oyhenart et al., 2003). En los estudios generacionales, la salud y nutrición materna son considerados indicadores de gran relevancia. Las altas correlaciones encontradas entre peso al nacimiento materno y de la descendencia, dan sustento a la hipótesis de Ounsted y Ounsted (1968) y Hackman et al. (1983) que sostiene la importancia de *“la historia intrauterina materna sobre el crecimiento de sus niños”*. Según estos autores, durante la etapa intrauterina, la mujer es *“programada”* para dar a luz bebés con determinadas características físicas.

El rol materno sobre el crecimiento de los hijos también ha sido demostrado experimentalmente. Abel (1990) informó que la desnutrición paterna no tuvo efecto sobre el peso de las crías, ni el tamaño de la camada, pero sí lo hizo la desnutrición materna. Para muchos autores, es evidente entonces que la transmisión de los factores generacionales se da por la línea materna (Ounsted y Ounsted, 1968; Hackman et al., 1983; Emanuel, 1986; Abel, 1990; Coutinho et al., 1997; Gonzalez-Cossio, 1998)

En cuanto a los mecanismos que subyacen dicha transmisión, las evidencias provienen del campo experimental y del análisis de autopsias de infantes con muerte perinatal. Emanuel et al. (1989) plantearon que el bajo peso al nacimiento o la baja estatura materna sugieren algún tipo de disturbio durante el crecimiento. Si el tamaño corporal se reduce, entonces es esperable que también los órganos internos, incluidos aquellos involucrados en la reproducción, puedan haber sufrido también reducción. Al respecto, Gruenwarld (1963) y Naeye (1967, 1968) informaron reducción de

tamaño en diversos órganos de niños con retardo del crecimiento intrauterino. Estas alteraciones están relacionadas no tanto con una disminución del número celular, sino más bien del contenido citoplasmático. Por otra parte, mediante estudios experimentales se comprobó también reducción del tamaño, contenido de ADN y de proteínas cerebrales, en ratas con subnutrición generacional (Zamenhof et al., 1968, 1971). Moraes e Santos (1979) sugirió que el déficit de ARN citoplasmático puede relacionarse con un compromiso de la síntesis proteica. La hipótesis de Emanuel (1997), que sostiene que la reducción citoplasmática de aquellas células involucradas en el sistema reproductor femenino es la responsable del fenómeno intergeneracional, es compatible con la idea de transmisión no genética restringida a la línea materna.

Entre los investigadores que analizan los efectos generacionales de la desnutrición, existe cierta discrepancia acerca de un posible **efecto acumulativo transgeneracional** (Stewart et al., 1975; Hoet et al., 1997; Pessoa et al., 2000; Rogers et al., 2003). Al respecto, mientras que Resnick y Morgane (1984) informaron mayor reducción de peso en la segunda generación de ratas desnutridas, Kenney y Barton (1975) y Zamenhof y Van Marthens (1978) no hallaron dicho efecto en dos y seis generaciones respectivamente. Estas ideas contrapuestas pueden deberse a disimilitudes tanto en el diseño experimental aplicado, como en los períodos etáreos en los que el estrés nutricional actuó. Resulta necesario seguir estudiando el estrés nutricional transgeneracional para aclarar este tipo de discrepancias a través de elementos objetivos. Además, no se dispone de estudios sobre crecimiento craneofacial en poblaciones con desnutrición crónica. Por el contrario, la mayoría de ellos se basan principalmente en el análisis de peso corporal al nacimiento y retardos madurativos (Bresler et al., 1975; Stewart et al., 1975; Zamenhof y van Marthens, 1978; Galler, 1980; Galler y Seelig, 1981; Abel, 1990; Pucciarelli et al., 2001). Por lo tanto resulta de sumo interés analizar los efectos que la desnutrición transgeneracional provoca sobre el crecimiento craneano y postcraneano de la descendencia, abordando esta problemática desde una concepción funcional.

Objetivos

Los objetivos del presente trabajo son:

1. Determinar el patrón de crecimiento correspondiente a la generación P (Parental) a fin de ser empleada como referencia.
2. Establecer los mismos parámetros en las dos filiales subnutridas (F1 y F2) y observar si existen modificaciones craneanas funcionales y/o de las proporciones corporales.
3. Determinar si es apreciable una tendencia secular significativa entre grupos generacionales y en caso afirmativo, si la misma es positiva o negativa.

Hipótesis

Cuando la subnutrición actúa con intensidad constante en varias generaciones el retardo de crecimiento no será acumulativo.

Su rechazo indicará presencia de cambios seculares negativos expresados por un deterioro gradual del crecimiento entre generaciones.

Material y Métodos

Se trabajó con ratas de laboratorio de la especie *Rattus norvegicus* var. albinus (cepa Wistar) proveniente de una colonia del bioterio del Centro de Investigaciones en Genética Básica y Aplicada (Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata).

Condiciones de bioterio

Debido a que las condiciones ambientales en la que se desarrollan los animales pueden afectar tanto el bienestar de los mismos como sus respuestas fisiológicas, metabólicas y comportamentales, se realizó durante todo el experimento un estricto control ambiental manteniendo las siguientes condiciones de bioterio:

Ventilación: Se realizó renovación de aire mediante extractor conectado a un sistema de cortacorrente, con períodos de corte automático de 12 horas.

Temperatura: Se registró diariamente la temperatura mínima y máxima, cuyo rango de variación osciló entre 24 y 27° C. La temperatura fue regulada mediante calefacción eléctrica y refrigeración termostatizada.

Humedad relativa: fue mantenida en el rango de 50% a 65%.

Iluminación: fue controlada por medio de un reloj con sistema de corte eléctrico automático. El fotoperíodo fue de 12 horas de oscuridad por 12 horas de luz, comenzando el ciclo a las 6:00 hs.

Densidad de población: se determinó un número óptimo de animales por unidad de superficie sobre la base de: relación superficie corporal/superficie del área a ocupar. Se estableció para cajas de 40x40x30 cm un número de cuatro animales en crecimiento o dos animales adultos. Para jaulas de 70x40x30 cm, hasta 8 animales adultos. Las cajas utilizadas fueron de acero inoxidable.

Higiene: fue realizada tres veces por semana y consistió en el recambio de caja (lavada y esterilizada a 150° C) y cama de viruta (esterilizada a 90°C).

Manejo de animales experimentales: su manipulación fue realizada por una misma persona.

Control clínico: se realizaron periódicamente controles coproparasitológicos para determinación de endoparásitos y raspado de piel para determinación de ectoparásitos. También se realizaron determinaciones de otros agentes patogénicos (micoplasma, etc.).

Control de ruidos: La mayoría de los animales de laboratorio, poseen una capacidad auditiva mayor que la del hombre, pudiendo captar determinadas frecuencias que resultan estresantes. Por lo tanto, se controló el nivel de ruido, cuidando la intensidad y evitando el uso de instrumentos que provocan altas frecuencias durante su uso (grifos, máquinas, etc).

Otros factores: también se controló la presencia de factores que pudieran alterar las condiciones estandarizadas del experimento, tales como, agentes químicos, drogas, personal ajeno al bioterio, etc.

Alimentación: Los animales fueron alimentados con dieta stock para roedores *dieta 1 (Nutrimentos S.A.)* (Tabla 1). Esta dieta se presenta en forma de pellets, que ofrece ciertas ventajas. Por un lado, satisface la necesidad de roer por parte de los animales y por otro, es de fácil almacenamiento y administración, siendo mínimo su desperdicio.

Restricción alimentaria

La restricción alimentaria fue lograda aplicando la **técnica pair feeding**, que consiste en administrar cantidades restringidas de alimento consistente en una fracción de lo consumido por un animal control de su misma edad y sexo. Para ello fue calculado el consumo alimentario diario individual (CAI) de los animales control según la siguiente fórmula:

$$\text{CAI} = [(\text{PIA} - \text{PAR}) / (\text{Nd} \times \text{Na})] \quad \text{donde:}$$

PIA= peso total del alimento puesto en consumo por caja

PAR= peso del alimento remanente por caja

Nd= período de consumo en días

Na= numero de animales por caja

Agua

La cantidad de agua requerida por los animales de laboratorio depende de los factores ambientales, fisiológicos y nutricionales y del período de crecimiento en el que el sujeto experimental se encuentra. Las crías lactantes por ejemplo, utilizan el agua en la formación de tejidos nuevos, mientras que sus madres pierden proporciones importantes de líquido en la producción de leche. Por lo tanto, debido a la variabilidad en la necesidad de agua y a las serias consecuencias que su restricción provocan en los animales, se permitió el acceso libre (*ad libitum*) durante todo el experimento. La misma fue administrada por medio de frascos con picos vertedores metálicos.

Técnica radiográfica

Los animales fueron radiografiados en normas latero-lateral y dorso-ventral estrictas a los 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90 y 100 días de edad. Las tomas radiográficas fueron realizadas con un equipo Siemens Heliophos 4 (240 mA y 125 Kv). Se utilizaron películas mamográficas (Mamoray MR 3-II, AGFA) de 18x24 cm. La distancia foco-película (D.F.P.) fue de 100 cm. Durante el procedimiento, los animales fueron anestesiados por inhalación de éter sulfúrico con el objeto de anular su movilidad y los consiguientes errores en la técnica radiográfica.

Sacrificio

Los animales fueron sacrificados a los 100 días de edad utilizando como método farmacológico, la administración del mismo anestésico inhalatorio utilizado durante el procedimiento radiográfico (éter sulfúrico). Esta técnica produce inicialmente pérdida de consciencia y posteriormente muerte por sobredosis causada por un fallo cardiovascular y respiratorio.

Diseño experimental

Sobre un grupo inicial de 20 machos y 50 hembras se realizó una endocruza de 5 generaciones con el objetivo de disminuir la varianza genética. La quinta generación constituyó el núcleo básico del experimento. Si bien es conocido que una de las probables consecuencias de este método es la llamada depresión por endogamia (en la que los animales pueden resultar menos saludables y más susceptibles a enfermedades), la endocruza asegura la reducción de la variación genética normal de los caracteres métricos a estudiar, hecho que resulta indispensable para el aislamiento del factor (nutricional) a analizar.

Cuando los animales alcanzaron pesos corporales entre 200 y 250 grs. (aproximadamente 70 días de edad), machos y hembras fueron colocados en jaulas de apareo poligámico (6 hembras y 2 machos). La detección de la preñez se realizó diariamente mediante control vaginal de espermatozoides y los casos de presencia se consideraron día 1 de gestación. Las hembras gestantes fueron separadas y alojadas en cajas individuales.

Al nacimiento, la camada fue reducida a 8 animales (4 machos y 4 hembras) por madre. En caso de muerte, las crías fueron reemplazadas por un animal de la misma edad y sexo, que no formó parte del grupo experimental. La reposición se realizó con el objetivo de mantener un tamaño de camada estándar, eliminando de esta forma la variación en la cantidad de leche ingerida por cada animal.

Las crías lactantes fueron asignadas aleatoriamente a uno de los siguientes tratamientos (Tabla 2):

1. CONTROL:

Generación Parental (P)

A partir del destete (21 días de edad) y hasta el fin del experimento (100 días de edad), los animales recibieron alimento balanceado ad libitum. Diariamente, se registraron el peso corporal (PC) y el consumo alimentario (CAI). Cada 10 días, machos y hembras fueron radiografiadas siguiendo la técnica previamente descrita.

2. SUBNUTRIDOS:

A partir del destete y hasta el fin del experimento, los animales de este grupo recibieron alimento balanceado en cantidades restringidas (75% de lo consumido por un animal control de su misma edad y sexo) (Tablas 3 y 4). El peso corporal fue registrado diariamente.

Cuando los animales alcanzaron la madurez sexual (80 días de edad) las hembras fueron puestas en apareo con machos del grupo 1 (control) de la misma edad. Se realizó control vaginal de espermatozoides y las hembras preñadas fueron colocadas en cajas individuales de cría. Durante la gestación el tratamiento nutricional se mantuvo con una restricción del 25%.

Primera Generación Subnutrida (F1)

A partir del nacimiento las madres recibieron alimento balanceado ad libitum y las camadas fueron reducidas a 8 animales (4 machos y 4 hembras). En caso de muerte, las crías fueron reemplazadas por un animal de la misma edad y sexo y no fueron considerados como parte de la muestra.

Al destete las crías se subdividieron aleatoriamente en dos grupos, uno (a) fue destinado a proveer animales a la siguiente generación y otro (b) constituyó el grupo de animales propiamente experimental.

Los animales de ambos grupos fueron pesados diariamente y recibieron el 75% del alimento consumido por un animal control de su misma edad y sexo.

Cada 10 días, machos y hembras del grupo (b) fueron radiografiados hasta los 100 de edad postnatal.

Las hembras del grupo (a), una vez que alcanzaron la madurez sexual fueron puestas en apareo con machos control de su misma edad. Se realizó control diario de apareo y las hembras preñadas fueron colocadas en cajas individuales de cría. Durante la gestación las madres recibieron el mismo tratamiento nutricional.

Segunda Generación Subnutrida (F2)

Las crías pertenecientes a la segunda generación recibieron el mismo tratamiento que las de la primera generación.

Relevamiento métrico

Sobre cada placa radiográfica, se realizó un relevamiento métrico del cráneo y del esqueleto postcraneal.

Las mediciones fueron realizadas por un único observador (M.F.C.), previa estandarización de la técnica. Se utilizó un calibre Fowler Max-Cal Digitrix con interfase (0.01 mm de precisión) que opera sobre el programa "SoftwareWedge versión 1.2".

Relevamiento métrico postcraneano

El relevamiento métrico postcranenao se focalizó en los ejes axial y apendicular. Previamente se marcaron sobre las placas radiográficas los siguientes puntos (Figura 1) que sirvieron como referencia para realizar las mediciones:

Ri: Punto medio del borde anterior de los huesos nasales

Vc: Punto medio inferior de la segunda vértebra caudal

Hm: Punto externo de la cabeza del humero

Hc: Punto externo del cóndilo externo del húmero

Fm: Punto externo de la cabeza del femur

Fc: Punto medio inferior del cóndilo femoral

Mediciones postcraneanas (Figura 2):

Longitud Corporal Total (**LCT**): distancia entre el Rinion y la segunda vértebra caudal.

Longitud Humeral (**LHu**): desde la cabeza del húmero hasta el cóndilo externo.

Longitud Femoral (**LFe**): desde la cabeza del fémur hasta el punto medio del cóndilo.

Con las variables peso corporal y longitud corporal total se calculó el **Índice de Masa Coropral (IMC)** mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{PC} / \text{LCT}^2$$

Relevamiento métrico craneano

El cráneo de la rata puede estudiarse como una unidad (Complejo Craneofacial) que se diferencia -al igual que en el resto de los mamíferos- en dos componentes craneanos mayores: el neurocraneano y el facial (Orden, 1997). El componente neurocraneano incluye como matriz funcional al cerebro, leptomeninges y líquido cerebro-espinal y como unidad esquelética a los huesos frontal, parietal, interparietal, occipital, esfenoides, y temporales. El componente facial está constituido en su matriz funcional por la cavidad oro-naso-faríngea y sus membranas limitantes y en su unidad esquelética por los huesos: nasales, premaxilares, maxilares, lagrimales, palatinos, vómer, etmoides y mandíbula. El componente neurocraneano da soporte y protección a la masa encefálica y se relaciona con la audición, mientras que el componente facial está vinculado con las funciones masticatorias, respiratorias y ópticas. De estas funciones particulares surgen los subcomponentes neurocraneanos y faciales menores (Dressino, 1991; Orden, 1997).

El análisis craneano del presente estudio se realizó siguiendo un criterio de discretización funcional, donde se analizaron tres niveles de integración:

1. Complejo Craneofacial

2. Componentes mayores neurocraneano y facial

3. Subcomponentes neurocraneanos (anterior, medio, posterior y ótico) y faciales (masticatorio, respiratorio y alveolar).

De cada nivel fueron relevadas tres mediciones semiortogonales: longitud, ancho y altura. Previamente se marcaron los siguientes puntos (Figura 3), que sirvieron como referencia para realizar las mediciones:

Prostion (Pr): punto inferior de proceso alveolar entre los incisivos superiores.

Nasoespinal (Ne): punto más bajo del borde inferior de la abertura piriforme, en la base de la espina nasal.

Rinion (Ri): punto medio del borde anterior de los huesos nasales.

Nasion (Na): punto de intersección de la suturas frontal e internasal.

Bregma (Br): punto de intersección de la sutura coronal con la sutura interparietal.

Vértex (Vx): punto más alto de la bóveda craneana, en el plano mediosagital.

Opistocráneo (Op): punto posterior en el plano medio del neurocráneo.

Basion (Ba): punto medio del borde anterior o ventral del foramen magnum.

Gonion (Go): punto lateral externo del ángulo posteroinferior del cuerpo mandibular.

Eurion (Eu): puntos que determinan la mayor amplitud neurocraneana.

Cigion (Cg): puntos de mayor separación de los arcos cigomáticos.

Mediciones craneanas

1. Complejo Craneofacial (Figura 4)

Longitud (LC): distancia Rinion-Opistocraneo.

Ancho (AC): distancia Cigion-Cigion.

Altura (HC): distancia entre la sincondrosis basioccipital y el Vértex.

2. Componente Neurocraneano (Figura 4)

Longitud (LN): distancia Nasion-Opistocraneo.

Ancho (AN): distancia Eurion-Eurion, determinada sobre la norma craneana dorso-ventral.

Altura (HN): se correspondió con la altura craneana (HC).

2.a. Subcomponente neural anterior: (Figura 5)

Longitud (Lna): distancia Nasion-Bregma.

Ancho (Ana): ancho frontal mínimo, por detrás de la sutura nasofrontal.

Altura (Hna): distancia entre el punto medio anterior del hueso preesfenoides y el yugum frontal.

2.b. Subcomponente neural medio: (Figura 5)

Longitud (Lnm): distancia entre el bregma y el punto medio de la sutura parieto-interparietal.

Ancho (Anm): se correspondió con el ancho neurocraneano (AN).

Altura (Hnm): se correspondió con la altura craneana (HC).

2.c. Subcomponente neural posterior: (Figura 5)

Longitud (Lnp): distancia entre el punto medio de la sutura parieto-interparietal y el punto medio de la sutura occípito-interparietal.

Ancho (Anp): ancho craneano máximo a nivel de la sutura timpánico-occipital.

Altura (Hnp): distancia entre el Basion y el punto medio de la sutura occipito-interparietal.

2.d. **Subcomponente ótico:** (Figura 5)

Longitud (Lot): longitud sagital máxima de la bula timpánica.

Ancho (Aot): ancho transverso máximo de la bula timpánica.

Altura (Hot): altura del conducto auditivo externo.

3. **Componente Facial:** (Figura 4)

Longitud (LF): distancia Rinion-Nasion.

Ancho (AF): ancho entre los puntos más anteriores de los arcos cigomáticos.

Altura (HF): distancia entre el piso del paladar -por delante del primer molar superior- y el Nasion.

3.a. **Subcomponente respiratorio:** (Figura 6)

Longitud (Lr): se correspondió con la longitud facial (LF).

Ancho (Ar): ancho máximo de los huesos nasales.

Altura (Hr): altura de la abertura piriforme.

3.b. **Subcomponente masticatorio:** (Figura 6)

Longitud (Lm): distancia entre la raíz anterior y posterior del arco cigomático.

Ancho (Am): ancho de la luz cigomática, entre el arco cigomático y la escama temporal.

Altura (Hm): distancia entre el extremo posterior de la apófisis coronoides y el Gonion.

3.c. Subcomponente alveolar: (Figura 6)

Longitud (La): distancia entre el Prosthion y la cara distal del último molar superior.

Ancho (Aa): ancho entre las caras vestibulares de los segundos molares superiores.

Altura (Ha): longitud dentaria del segundo molar superior.

A partir de las mediciones obtenidas se calcularon índices craneanos volumétricos y morfométricos. Los índices volumétricos son estimadores de tamaño y no reflejan el volumen real de los componentes. Los índices morfométricos indican cambios de forma de un componente mayor a través de diferencias de crecimiento relativo entre los componentes o subcomponentes que lo integran (Dressino, 1991; Dressino y Pucciarelli, 1999).

Índices Volumétricos

Índice Volumétrico Craneofacial (IVCF): $\sqrt[3]{LC \times AC \times HC}$

Índice Volumétrico Neural (IVN): $\sqrt[3]{LN \times AN \times HN}$

Índice Volumétrico Facial (IVF): $\sqrt[3]{LF \times AF \times HF}$

Índice Volumétrico Neural Anterior (IVNA): $\sqrt[3]{Lna \times Ana \times Hna}$

Índice Volumétrico Neural Medio (IVNM): $\sqrt[3]{Lnm \times Anm \times Hnm}$

Índice Volumétrico Neural Posterior (IVNP): $\sqrt[3]{Lnp \times Anp \times Hnp}$

Índice Volumétrico Otico (IVOT): $\sqrt[3]{Lot \times Aot \times Hot}$

Índice Volumétrico Respiratorio (IVR): $\sqrt[3]{Lr \times Ar \times Hr}$

Índice Volumétrico Masticatorio (IVM): $\sqrt[3]{Lm \times Am \times Hm}$

Índice Volumétrico Alveolar (IVA): $\sqrt[3]{La \times Aa \times Ha}$

Indices Morfométricos

Indice Morfométrico Neurofacial (IMNF): $(IVN/IVF) \times 100$

Indice Morfométrico Neural (IMN): $(IVN/IVCF) \times 100$

Indice Morfométrico Facial (IMF): $(IVF/IVCF) \times 100$

Indice Morfométrico Neural Anterior (IMNA):

$(IVNA/(IVNA+IVNM+IVNP+IVOT)) \times 100$

Indice Morfométrico Neural Medio (IMNM):

$(IVNM/(IVNA+IVNM+IVNP+IVOT)) \times 100$

Indice Morfométrico Neural Posterior (IMNP):

$(IVNP/(IVNA+IVNM+IVNP+IVOT)) \times 100$

Indice Morfométrico Otico (IMOT): $(IVOT/(IVNA+IVNM+IVNP+IVOT)) \times 100$

Indice Morfométrico Respiratorio (IMR): $(IVR/(IVR+IVM+IVA)) \times 100$

Indice Morfométrico Masticatorio (IMM): $(IVM/(IVR+IVM+IVA)) \times 100$

Indice Morfométrico Alveolar (IMA): $(IVM/(IVR+IVM+IVA)) \times 100$

Procesamiento estadístico

A partir de las variables e índices se calcularon parámetros de tendencia central (Promedio) y dispersión (Desvío Estándar) (Tablas 5 a 22).

La normalidad de las distribuciones de todas las variables fue testeada aplicando la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov para una muestra. Este método es de gran utilidad para determinar la uniformidad de la distribución cuando se trabaja con datos continuos (Zar, 1984). Las variables fueron consideradas como normalmente distribuidas cuando su valor crítico fue $p > 0.05$. En dichos casos se aceptó la hipótesis nula.

Dado que el peso corporal y las variables postcraneanas estuvieron normalmente distribuidas (Tabla 23), se procesaron mediante el **test paramétrico**

de análisis de la varianza (ANOVA) y pruebas post hoc LSD (Least Square Differences).

Por el contrario, el 25% de los índices craneanos mostraron distribuciones asimétricas (Tabla 24) aplicándose los **tests no paramétricos de Kruskal-Wallis (K-W) y Kolmogorov-Smirnov (K-S) para k muestras.**

El procesamiento estadístico se realizó mediante el programa SPSS 7.0.

Análisis Paramétrico: Análisis de Varianza y Tests de Comparaciones Múltiples

El ANOVA permite analizar el comportamiento de una o más variables dependientes respecto de una o más independientes, previamente determinadas por el experimentador. En el presente estudio se analizaron los factores edad, sexo, tratamiento y la interacción entre los mismos. La hipótesis nula según este modelo ($H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 \dots = \mu_n$) considera que los distintos niveles de un factor (variable independiente), no difieren en cuanto a sus efectos sobre la variable dependiente. Si el valor de probabilidad asociado al estadístico F es menor a 0.01, se rechaza la hipótesis nula (Ferrán Aranaz, 1996). Su rechazo no implica que todas las medias sean diferentes entre sí, pero nos indica que al menos existen diferencias significativas entre algún par de medias. Para este propósito, se emplean pruebas post hoc de contrastes intergrupales, tales como el test de rango múltiple LSD.

Análisis No Paramétricos: Test de Kruskal-Wallis y Kolmogorov-Smirnov para K muestras

Cuando las condiciones de normalidad y homogeneidad de varianzas no se cumplen, puede recurrirse a estadísticos que no requieren la estimación de la media y de la varianza poblacional y no establecen hipótesis acerca de las mismas (Sokal y Rohlf, 1981). Las técnicas no paramétricas son generalmente denominadas "distribution-free methods" ya que no dependen de una distribución determinada y pueden aplicarse a un amplio rango de distribuciones (Zar, 1984).

Cuando se disponen de muestras con k subpoblaciones ($k \geq 2$), puede aplicarse el test de K-W que contrasta la hipótesis nula de que las muestras proceden de k subpoblaciones iguales ($H_0: F_1 = \dots = F_k$) en las cuales la distribución de la variable x es la misma. Si el valor de p asociado al estadístico de contraste es menor a 0.01, se rechaza la hipótesis nula (Ferrán Aranaz, 1996).

La prueba K-S para K muestras se utiliza para contrastar la hipótesis nula de que la distribución de la variable analizada x es la misma en dos subpoblaciones ($H_0: F_1 = F_2$). Si el valor de p asociado al estadístico de contraste es menor a 0.01, se rechaza la hipótesis nula (Ferrán Aranaz, 1996).

La magnitud de las diferencias de todas las variables, fue estimada calculando **Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%)**. Las DPM son utilizadas como método de estandarización por cuanto reducen la diferencia entre dos valores cualquiera a un porcentaje que no puede ser afectado por la magnitud de las variables o por el sentido de las diferencias (Pucciarelli et al., 2001). Tal estandarización se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$DPM(\%) = 100 \times ((X_1 - X_2) / X_1), \text{ donde}$$

X_1 = valor promedio de la generación P o F1

X_2 = valor promedio de la generación F1 o F2.

Por ejemplo, un DPM para el PC entre la generación P y F1 = 10 indica que, el PC de la generación P es 10% mayor que el PC de F1.

Resultados

Análisis Multifactorial de la varianza (ANOVA)

El peso corporal y las variables postcraneanas mostraron diferencias significativas para los factores edad, sexo y tratamiento, así como para la interacción edad*sexo*tratamiento (Tabla 25).

Pruebas de comparaciones múltiples (LSD)

Peso Corporal

En ambos sexos, las comparaciones P-F1 y P-F2 indicaron diferencias significativas positivas a partir de los 30 días de edad, mientras que F1 respecto de F2 desde los 60 días en machos y 80 días en hembras (Tabla 26)

Longitud Corporal Total

Las comparaciones P-F1 y P-F2 indicaron diferencias significativas positivas a todas las edades y en ambos sexos. Por otro lado, mientras que en machos, F1-F2 hubo diferencias significativas negativas a los 20-30 y positivas a los 80-100 días de edad, en hembras hubo diferencias significativas y negativas a los 30-50 y positivas a los 100 días de edad (Tabla 27).

Indice de Masa Corporal

En machos, las comparaciones P-F1 y P-F2 indicaron diferencias significativas positivas a partir de los 40 y 30 días de edad respectivamente. Por otra parte, la F1 respecto de F2 mostró diferencias significativas positivas a los 20, 50-90 días de edad (Tabla 28).

En hembras, las comparaciones P-F1 y P-F2 indicaron diferencias significativas positivas a partir de los 30 y 40 días de edad respectivamente, mientras que F1-F2 mostró diferencias significativas negativas a los 30 días y positivas a los 40, 50, 80 y 100 días de edad (Tabla 28).

Longitud Femoral

En machos, las comparaciones entre P y las filiales indicaron, a excepción de los 40 y 90 días de edad en P-F1 y 30 y 40 en P-F2, diferencias significativas positivas. Por otra parte, F1-F2 mostró diferencias significativas negativas a los 30 días y positivas a los 70, 90, 100 días de edad (Tabla 29).

Resultados similares fueron hallados en hembras, por cuanto las comparaciones entre P y las filiales indicaron diferencias significativas positivas, a excepción de los 90 días en P-F1 y 40 días en P-F2. Por último, F1-F2 mostró diferencias significativas negativas entre los 20-40 días y positivas a los 70, 90-100 días de edad (Tabla 29).

Longitud Humeral

En machos las comparaciones entre P y las filiales indicaron diferencias significativas positivas a todas las edades, excepto a los 40 días en P-F1 y a los 20 días en P-F2. Por otra parte, F1-F2 mostró diferencias significativas negativas entre los 20-40 días de edad (Tabla 30).

Resultados similares fueron hallados en hembras, por cuanto las comparaciones entre P y las filiales indicaron diferencias significativas positivas a todas las edades mientras que F1-F2 mostró diferencias significativas negativas entre los 20-80 días de edad (Tabla 30).

Test de Kruskal Wallis (K-W)

Los índices volumétricos y morfométricos craneanos mostraron diferencias significativas para los factores edad, sexo (a excepción del IMOT e IMM) y tratamiento, así como para la interacción edad*sexo*tratamiento (Tabla 31).

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras independientes

Índices Volumétricos

Índice Volumétrico Craneofacial

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades. La comparación F1-F2 mostró diferencias significativas con valores negativos a los 20 días y positivos a partir de los 70 días de edad (Tabla 32).

Resultados similares fueron encontrados en hembras para las comparaciones P-F1 y P-F2, mientras que las diferencias entre F1-F2 presentaron DPM negativas entre los 20-40 días y positivas a partir de los 70 días de edad (Tabla 32).

Índice Volumétrico Neural

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con DPM positivos a partir de los 20 (P-F1) y 30 días de edad (P-F2). La comparación F1-F2 mostró diferencias significativas con DPM negativas entre los 20-40 días y positivas a partir de los 70 días de edad (Tabla 33).

Resultados similares fueron encontrados en hembras para las comparaciones entre P y las filiales. F1 se diferenció de F2 a partir de los 60 días de edad, con DPM positivas (Tabla 33).

Indice Volumétrico Neural Anterior

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos en todas las edades. F1 se diferenció de F2 a partir de los 20 días de edad, con valores negativos a los 40 y 50 días y positivos en el resto de las edades (Tabla 33).

Las hembras se comportaron de manera similar cuando se comparó P con las filiales, sin embargo, las diferencias entre F1 y F2 fueron negativas y significativas en todas las edades (Tabla 33).

Indice Volumétrico Neural Medio

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM negativos a los 20 y positivos a partir de los 30 días de edad. La comparación F1-F2 mostró diferencias significativas y negativas entre los 40 y 90 días de edad (Tabla 33).

Resultados similares fueron encontrados en hembras cuando la generación parental y las filiales fueron comparadas. Sin embargo F1 se diferenció de F2 entre los 40 y 60 días (DPM negativos) y a partir de los 70 días de edad (DPM positivos) (Tabla 33).

Indice Volumétrico Neural Posterior

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos en todas las edades. F1 respecto de F2 mostró diferencias significativas a los 20 días (DPM positivos), 40, 50 y 100 (DPM negativas) días de edad (Tabla 33).

Resultados similares fueron encontrados en hembras cuando la generación parental y las filiales fueron comparadas. Sin embargo, F1 se diferenció de F2 desde los 20 a los 90 días de edad, presentando en todos los casos valores DPM negativos (Tabla 33).

Indice Volumétrico Ótico

En machos, las comparaciones entre P y las filiales y F1-F2 indicaron diferencias significativas a todas las edades, siendo los valores DPM positivos en las primeras comparaciones y negativos en la última (Tabla 33).

Resultados similares fueron encontrados en hembras en las tres comparaciones (Tabla 33).

Indice Volumétrico Facial

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades mientras que en F1-F2 lo fueron a partir de los 50 días (a excepción de los 60 días de edad) (Tabla 34).

Resultados similares fueron encontrados en hembras cuando la generación parental y las filiales fueron comparadas. Sin embargo, F1 respecto de F2, mostró diferencias significativas hasta los 60 días de edad con valores DPM negativos y diferencias significativas con valores DPM positivos a los 70 y 100 días de edad (Tabla 34).

Indice Volumétrico Respiratorio

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a partir de los 40 días de edad y F1-F2 a partir de los 60 días de edad (Tabla 34).

En hembras, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades (excepto a los 30 días en P-F2). La comparación F1-F2 mostró diferencias significativas y negativas a los 30, 40 y 90 días y positivas a los 70, 80 y 100 días de edad (Tabla 34).

Indice Volumétrico Masticatorio

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades mientras que en F1-F2 lo fueron a partir de los 60 días de edad (Tabla 34).

Resultados similares fueron encontrados en hembras cuando la generación parental y las filiales fueron comparadas. Sin embargo, F1 se diferenció de F2 entre los 20 y 40 días de edad, presentando valores DPM negativos (Tabla 34).

Indice Volumétrico Alveolar

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades y en F1-F2 a partir de los 40 días de edad (Tabla 34).

En hembras, P-F1 y P-F2 indicaron diferencias significativas con DPM positivos a partir de los 30 y 50 días respectivamente, mientras que F1 no se diferenció de F2 (Tabla 34).

Indices Morfométricos

Indice Morfométrico Neurofacial

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM negativos a los 20 días y positivos a partir de los 50 días (P-F1) y de los 80 días (P-F2). La comparación F1-F2 mostró diferencias significativas con valores negativos a los 20, 40 y 100 días de edad (Tabla 35).

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores DPM negativos a los 20 días y positivos a partir de los 60 días (P-F1) y de los 40 días (P-F2). F1 respecto de F2 mostró diferencias significativas con valores positivos a los 40-60, 90 y 100 días de edad (Tabla 35).

Indice Morfométrico Neural

En machos, las comparaciones P-F1 y P-F2 indicaron diferencias significativas con valores DPM positivos a partir de los 40 y 50 días de edad respectivamente. F1-F2 mostró diferencias significativas y negativas a los 20 y 40 días de edad (Tabla 36).

En hembras, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias y valores positivos a partir de los 40 (P-F1) y 30 (P-F2) días edad. F1 se diferenció de F2 a los 20-40, 60 y 80-100 días de edad, presentando valores DPM positivos (Tabla 36).

Indice Morfométrico Neural Anterior

En machos, la comparación P-F1 indicó diferencias significativas y valores positivos a los 20, 40 y 50 días y negativos a los 30, 80-100 días de edad. Por otra parte, la comparación P-F2, indicó diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades y F1-F2 a los 30, 60-100 días de edad (Tabla 36).

En hembras todas las comparaciones presentaron diferencias significativas a partir de los 20 días, siendo los valores DPM positivos para P-F1 y P-F2 y negativos entre F1 y F2 (Tabla 36).

Indice Morfométrico Neural Medio

En machos, la comparación P-F1 indicó diferencias significativas con valores DPM negativos hasta los 70 días y positivos a los 90 y 100 días. La generación parental respecto de F2 mostró diferencias significativas y negativas desde los 20 hasta los 80 días de edad. En la comparación F1-F2 se observaron diferencias significativas en la mayoría de las edades siendo negativas a los 30, 70-100 días y positivas a los 40 y 50 días de edad (Tabla 36).

Resultados similares fueron encontrados en hembras para P y las filiales. Sin embargo, F1 respecto de F2, mostró diferencias significativas con valores DPM positivos a todas las edades (Tabla 36).

Indice Morfométrico Neural Posterior

En machos, la comparación P-F1 indicó diferencias significativas con valores DPM negativos entre los 50 y 90 días y positivos a los 100 días de edad. La generación P respecto de F2 se diferenció a partir de los 30 días presentando, a excepción de los 40 días de edad, valores DPM negativos. F1-F2 indicó diferencias significativas y negativas a los 30, y 100 días y positivas a los 20, 40- 70 días de edad (Tabla 36).

En hembras, P-F1 indicó diferencias significativas con valores DPM negativos a partir de los 30 días de edad y P-F2 mostró diferencias negativas a los 30 y 80 días y positivas entre los 40 y 60 días de edad. La comparación F1-F2, indicó diferencias significativas con valores DPM positivos a partir de los 40 días de edad (Tabla 36).

Indice Morfométrico Otico

En machos, la comparación entre P y F1 indicó diferencias significativas con valores DPM positivos en todas las edades, mientras que P-F2 mostró diferencias significativas positivas a los 20 y negativas entre los 40 y 80 días de edad. F1-F2 presentó diferencias significativas y negativas en todas las edades (Tabla 36).

Resultados similares fueron encontrados en hembras tanto para las comparaciones entre P y las filiales como para la comparación entre estas últimas (Tabla 36).

Indice Morfométrico Facial

En machos, las comparaciones entre la generación P y las filiales indicaron diferencias significativas con valores positivos a los 20 días y negativos a los 100 días de edad. F1 se diferenció de F2 a los 70 y 80 días de edad, con valores DPM negativos (Tabla 37).

En hembras P-F1 mostró diferencias significativas con valores DPM positivos a los 20 días y negativos a los 60, 70, 90-100 días y P-F2 a los 70 y 90 días. F1 se diferenció de F2 a los 60 y 100 días de edad con valores negativos (Tabla 37).

Indice Morfométrico Respiratorio

En machos, la comparación P-F1 indicó diferencias significativas y valores negativos a los 20 y 30 días y P-F2 a los 30 días. No se encontraron diferencias significativas entre las generaciones F1 y F2 (Tabla 37).

En hembras, la comparación entre P y F1 indicó diferencias significativas con valores DPM negativos a partir de los 30 días de edad y P-F2 entre los 20 y 60 días de edad. F1 se diferenció de F2 en las últimas edades, presentando valores positivos excepto a los 90 días de edad (Tabla 37).

Indice Morfométrico Masticatorio

En machos, la comparación P-F1 indicó diferencias significativas y valores positivos a los 30, 40 y 60 días y negativos a los 80 y 90 días de edad. Por otra parte, P-F2 mostró diferencias significativas con valores DPM positivos a los 30, 40 y 60 días. No hubo diferencias entre F1 y F2 (Tabla 37).

Por el contrario, las comparaciones entre P y las filiales en hembras, indicaron diferencias significativas y DPM positivas a todas las edades, mientras que F1 se diferenció de F2 a los 20, 30 y 100 días de edad, presentando en todos los casos valores negativos (Tabla 37).

Indice Morfométrico Alveolar

En machos, tanto las comparaciones entre la generación P y las filiales como la comparación entre estas últimas, indicaron diferencias significativas erráticas (Tabla 37).

Las hembras sin embargo, mostraron diferencias significativas con DPM negativos en la mayoría de las edades para las comparaciones entre P y las filiales. F1 se diferenció de F2 a los 20-30 días (DPM positivos) y a los 70 días (DPM negativos) (Tabla 37).

Discusión

Estudios en poblaciones humanas han informado que en la mayoría de los países industrializados y algunos en vías de desarrollo, los individuos de una generación tienden a presentar tallas mayores que los de las generaciones anteriores (Hauspie et al., 1996; Stein et al., 2004). Este proceso, que da como resultado cambios de las medidas de tendencia central y de dispersión entre generaciones, es atribuido a un mejoramiento de las condiciones ambientales. La expresión más frecuentemente utilizada para hacer referencia a este fenómeno es la de **tendencia o cambio secular positivo** (Wolanski, 1999). Este tipo de cambios se ha registrado en poblaciones que se mueven de un lugar a otro, ya sea dentro de un mismo país o fuera de él (Chike-Obi et al., 1996; Bogin, 2001). Al respecto, se pueden citar los trabajos de Boas (1912, 1940) en migrantes europeos residentes en Estados Unidos, los de Shapiro (1939) en poblaciones japonesas que migraron a Hawaii y los de Lasker (1952) quien estudió a los mejicanos residentes en Estados Unidos. Todos estos autores obtuvieron resultados similares: la talla de los descendientes de hijos de migrantes fue mayor que la de sus padres, cambios que atribuyeron al mejoramiento de sus condiciones de vida.

La contracara de esta situación se evidencia en poblaciones que viven en condiciones de pobreza y marginalidad. Bajo circunstancias adversas, como por ejemplo las existentes en tiempos de guerra y postguerra, existe una **tendencia secular negativa** en el crecimiento infantil que se ve reflejada en la estatura adulta y/u otras variables antropométricas (Komlos, 1986, Shatrugna y Rao, 1987, Malina, 1990). En general, este tipo de estudios son escasos en relación a los de tendencia secular positiva y la mayoría de ellos se han focalizado en eventos puntuales

acotados temporalmente, tal el caso de las hambrunas o guerras. Así mismo, sólo se suele analizar el crecimiento de los individuos y sus descendientes pertenecientes a las poblaciones directamente involucradas, ignorando los efectos que dichas condiciones pueden tener en las sucesivas generaciones. Una excepción la constituye el trabajo realizado por Bogin y Keep (1999) quienes estudiaron los cambios de talla ocurridos en diversas poblaciones latinoamericanas durante los últimos 8000 años. Según los autores, durante el periodo postconquista se produjo una tendencia secular negativa, como resultado de importantes cambios en el ambiente social, económico y biológico de América Latina.

En relación a los cambios ambientales, el factor nutricional adquiere gran importancia (Stein et al., 2003). Es ampliamente conocido que la desnutrición provoca retardo de crecimiento y que la severidad del mismo depende del grado y duración del estrés (Guimarey et al., 1996). Algunos autores plantean además que la desnutrición crónica puede ejercer efecto acumulativo transgeneracional aun cuando la intensidad del estrés se mantenga constante de una generación a otra (Resnick y Morgane, 1984). Para abarcar ambas problemáticas es necesario analizar los cambios ocurridos en cada generación (**efecto intrageneracional**) para su posterior análisis y comparación con las restantes generaciones (**efecto transgeneracional**).

Subnutrición intrageneracional (P-F1, P-F2)

De acuerdo con Luz y Griggio (1991) numerosos mecanismos regulatorios están involucrados en las respuestas adaptativas a la desnutrición. Algunos de los mecanismos intermedios son la secreción de hormonas, la regulación de vías metabólicas y el control de la absorción digestiva (Anthony y Edozien, 1975; Curi y Hell, 1986; Waterlow, 1990; Claeysens et al., 1992; Scacchi et al., 2003; Bayol et al., 2004). A nivel morfológico este proceso se refleja principalmente en la reducción del peso y secundariamente en la longitud corporal (Porter et al., 2004). El crecimiento ponderal en condiciones normal y de subnutrición mostró un incremento continuo conforme los animales aumentaron de edad. Sin embargo, mientras que el peso promedio ganado, desde el destete hasta los 100 días de edad, en controles fue de 213.5 grs. en machos y 148.6 grs. en hembras, en subnutridos fue de 162.1 grs. y 115.6 grs. en F1 y de 151.7 grs. y 113.7 grs. en F2 indicando retardo de crecimiento ponderal.

Una situación similar evidenció la longitud corporal, cuyo incremento promedio en control fue de 172.1 mm. en machos y 161.8 mm. en hembras y en subnutridos de 157.3 mm. y 148.7 mm. en la primera generación y de 156.5 mm. y 150.3 mm. en la segunda generación. De ello se deduce que la subnutrición intrageneracional pre y postnatal provocó una reducción de 25% en peso y de 8% en longitud corporal (Figuras 7 y 8). Al respecto, Stewart et al. (1975) encontró modificaciones del 35% en peso corporal y 10% en longitud en ratas luego de transcurridas 12 generaciones con deficiencia proteica, indicando un deterioro aún mayor que el aquí hallado y atribuible posiblemente a la cronicidad del estrés impuesto

Es conocido que bajo condiciones de deficiencia nutricional -aún cuando ambos sexos están sujetos al mismo tipo e intensidad de estrés- el crecimiento es usualmente menos comprometido en hembras que en machos (Hadders-Algra y Touwen, 1990; Leatherman et al., 1995; Orden, 1997; Oyhenart et al., 1998; Dressino et al., 2002). En términos de Tanner (1962) **las hembras están mejor canalizadas**, ya que presentan una mejor homeorrexia relacionada con la capacidad del organismo para mantener la homeostasis. Coincidentemente, ambos sexos no respondieron de manera similar al estrés nutricional, puesto que los machos presentaron mayor retardo de crecimiento que las hembras tanto en peso como en longitud corporal (Figura 9).

Según Keller (1991) el peso y la longitud corporal son buenos indicadores del crecimiento general de los individuos, aunque su análisis por separado resulta inespecífico como indicador de estado nutricional. En este sentido, los índices que relacionan ambas variables han sido ampliamente aceptados en los últimos años, siendo el índice de masa corporal el más comúnmente utilizado (Cole, 1991; Engelbregt et al., 2001; Dahinten et al., 2001; Rolland-Cachera et al., 2003). Las deficiencias nutricionales pueden provocar modificaciones de diferente magnitud, dependiendo del tipo de tejido u órgano afectado (Reichling y German 2000, Dressino et al. 2002 y Joshi et al. 2003). El tejido blando es más sensible a la variación por desnutrición que el óseo, situación que reflejó el IMC. Machos y hembras subnutridos presentaron valores inferiores de IMC respecto de control, indicando que el peso se vio más comprometido que la longitud corporal (Figura 10).

La morfología final del hueso -ya sea en su aspecto externo como interno- depende de factores biológicos y ambientales (Sarnat, 1983). A nivel fisiológico el hueso permanece en un continuo estado de aposición (con intervención de células osteoblásticas) y reabsorción (con intervención de células osteoclasticas). Es decir que tanto el tamaño como la forma de los huesos están siempre sujetos a cambios.

El origen de las células osteoblásticas difiere del de las osteoclasticas, pero ambos grupos se interrelacionan logrando un mantenimiento óptimo de la homeostasis ósea. Sin embargo, Daci et al. (2002) y Miller (2003) han informado que el balance entre ambos procesos puede verse alterado por estrés crónico como la desnutrición. En estos casos, mientras la reabsorción es el proceso más común, la formación ósea es suprimida y el producto de este desbalance es una disminución de la densidad y masa ósea, pudiendo ser al menos uno de los mecanismos responsables de las modificaciones observadas. Ambas generaciones subnutridas, presentaron un significativo retardo de crecimiento óseo, tanto en los huesos largos (Figuras 11 y 12), como en el cráneo (Figura 13). Estos resultados coinciden con los informados previamente por Warren y Bedi (1985); Orwoll et al. (1992); Boyer et al. (2000) y Oyhenart et al. (2002) al estudiar los efectos de la desnutrición en huesos apendiculares y Pucciarelli (1980; 1981); Dahinten y Pucciarelli (1981; 1983); Pucciarelli y Goya (1983); Pucciarelli et al. (1984), Orden (1997) y Miller y German (1999) sobre el cráneo.

Sin embargo, según algunos autores, no todo el tejido óseo responde de la misma manera al estrés nutricional. Al respecto, Nakamoto et al. (1983) informaron que el retardo de crecimiento de huesos craneanos y apendiculares es distinto como consecuencia de tipos de osificación diferentes: intramembranosa en los primeros y endocondral en los segundos. Sin embargo, en este trabajo los huesos largos presentaron un retardo promedio de 5.1% en machos y 6.6% en hembras y el complejo craneofacial de 5.3% y 5.6% respectivamente, indicando una variación semejante en ambos tipos de huesos.

Cambios volumétricos craneanos

La discretización de la estructura craneana en sus dos componentes funcionales mayores indicó que tanto el neurocráneo como el esplacnocráneo (Figuras 14 y 15) fueron significativamente menores en las generaciones subnutridas. Habitualmente se sostiene que el neurocráneo tiende a presentar mayor estabilidad como consecuencia de la importancia funcional que cumple, mecanismo conocido como "brain sparing" (Amiel-Tison y Pettigrew, 1991; Deter et al., 1995; Dressino y Pucciarelli, 1997; Oyhenart et al., 2003). Sin embargo, el neurocráneo fue más afectado que el esplacnocráneo (Figura 16). Esto podría obedecer a la magnitud y/o la cronicidad de la desnutrición impuesta. El retardo observado podría correlacionarse con un compromiso del crecimiento del cerebro por cuanto el agente morfogenético primario del crecimiento neurocraneano es el incremento volumétrico

de la masa neural (Moss y Young, 1960; Hofer, 1969; Moss, 1973; Dressino y Pucciarelli, 1999).

Cuando se analizaron los subcomponentes neurales se observó una situación similar por cuanto la disminución volumétrica provocada por la desnutrición no fue uniforme. En la primera generación subnutrida la mayor reducción de tamaño correspondió a los subcomponentes neural anterior (10.7% en machos y 22.0% en hembras) y ótico (15.9% en machos y 16.6% en hembras) y en la segunda el neural anterior (12% en machos y 14.2% hembras). Los restantes subcomponentes presentaron modificaciones similares pero de menor magnitud (Figura 17). De acuerdo con la **Teoría Craneana Funcional**, el crecimiento craneano refleja el correspondiente a las estructuras que aloja. Siguiendo este razonamiento, la reducción en tamaño del subcomponente neural anterior podría reflejar una variación telencefálica similar, con un posible compromiso i.e. de la función olfatoria.

También hubo retardo del crecimiento en todos los subcomponentes faciales. Sin embargo, mientras que los machos de ambas generaciones tuvieron similar reducción de tamaño en todos los subcomponentes, las hembras presentaron mayor reducción en el componente masticatorio (Figura 18), coincidiendo con lo observado en experimentos previos (Pucciarelli, 1981).

La morfogénesis del complejo facial está determinada en gran medida por la acción de la musculatura masticatoria (Kiliaridis et al., 1985; Ciochon, 1997). Sumado a esto, si se considera lo planteado por Hill y Riopelle, (1974) que la deficiencia nutricional provoca una importante disminución de la masa muscular y por Pucciarelli y Oyhenart (1987) que el crecimiento de los músculos masticatorios es más sensible y menos recuperable que otros tejidos, es factible que las modificaciones encontradas en el subcomponente masticatorio obedezcan fundamentalmente a la reducción de la masa muscular.

Por otra parte, las estructuras dentarias tienden a ser estables debido a que su génesis se produce *in utero*, sin embargo, el estrés nutricional impuesto provocó retardo de crecimiento del subcomponente alveolar. Al respecto, Garn et al. (1980) y Tonge y McCance (1973) ya habían informado que condiciones nutricionales inadecuadas durante la gestación y la postlactancia, pueden modificar el tamaño, ritmo de desarrollo y morfología dentaria.

Durante el desarrollo temprano, la región nasal de los mamíferos está constituía fundamentalmente por una cápsula cartilaginosa que luego es reemplazada parcial o totalmente por hueso. Según Moss (1997), dicho reemplazo no está

directamente regulado por mecanismos genéticos sino más bien epigenéticos, siendo el crecimiento de la región nasal secundario y compensatorio. Dentro de los factores epigenéticos se incluyen (a) los extrínsecos, correspondientes al macroambiente y externos al organismo, i.e nutricionales, lumínicos, térmicos y electromagnéticos y (b) los intrínsecos, biofísicos, biomecánicos, bioquímicos y bioeléctricos que ocurren dentro y entre células y entre ambiente intra y extracelular (Moss, 1997). El papel fundamental que adquieren los mecanismos epigenéticos en la regulación del desarrollo nasal en particular y craneano en general fue propuesto además por otros autores (Herring, 1993, 1994, Biewener y Bertram, 1994). La hipótesis epigenética, que surge como la antítesis de la tesis genética puede dar sustento a la disminución volumétrica observada en el subcomponente respiratorio, pudiendo además estar asociada con las modificaciones encontradas en el subcomponente neural anterior.

Cambios morfométricos craneanos

Durante el desarrollo ontogenético, los **cambios de tamaño** (volumétricos) pueden estar acompañados por **cambios en la forma** (morfométricos). Mientras que los primeros se caracterizan por un crecimiento proporcional de todas las dimensiones, los segundos son el resultado de la modificación de la covariación entre dos o más componentes, viéndose alterado el crecimiento relativo (alométrico).

El patrón de crecimiento craneano de la rata normal se caracteriza por presentar una mayor velocidad de crecimiento durante el estadio postnatal temprano (período de lactancia: 0-20días), con predominio del crecimiento neurocraneal (Engström et al., 1982), mientras que durante el siguiente período (20-44 días) dicho patrón se invierte presentando el esqueleto facial un crecimiento proporcionalmente mayor que el neurocraneano (Moss y Baer, 1956; Hughes et al., 1978). Asociado a este proceso de cambio hacia una preponderancia del crecimiento facial, se produce una alteración de la forma craneana (Moss, 1958; Pucciarelli, 1978). Este fenómeno, conocido con el nombre de **ortocefalización**, se caracteriza por la rotación del esqueleto facial de una forma klinorrínica a otra ortocéfala: mientras que al nacimiento la cara tiene una posición antero-inferior respecto del neurocráneo, a edades adultas se ubica en un mismo plano con el neurocráneo.

Machos y hembras de ambas generaciones subnutridas presentaron variación en la relación neurofacial con consecuentes cambios de forma (Figura 19). Estos resultados coinciden con lo informado previamente por otros autores. Al respecto, Pucciarelli y Oyhenart (1987) hallaron en ratas con desnutrición lactacional retardos

de crecimiento craneano y alteración del proceso de ortocefalización. Los autores informaron que dichos cambios fueron producto de la modificación en la relación del crecimiento de los tejidos blandos (cerebro y músculos masticatorios) asociados a ambos componentes mayores (neuro y esplacnocraneano). Nuevamente, la relación causa-efecto entre tejidos blandos y óseos funcionalmente asociados, queda demostrada.

Por otra parte, Ensgström et al. (1982) también hallaron cambios morfométricos craneanos en ratas alimentadas durante la postlactancia con dietas deficientes en Ca y vitamina D. Sin embargo, en este caso los cambios en el patrón de ortocefalización fueron observados durante el crecimiento tardío, provocando sólo la modificación del crecimiento relativo esplacnocraneano sin que se alterara el componente neural. En el presente estudio por el contrario, y como era de esperar por tratarse de una subnutrición aplicada desde el periodo gestacional, se evidenciaron cambios de forma del componente neural en ambos sexos (Figura 20). El componente facial, por otra parte tuvo una respuesta sexual diferencial, por cuanto sólo se modificó en las hembras (Figura 21).

Cuando se analizaron los subcomponentes neurales, ambos sexos de la primera generación subnutrida tuvieron un crecimiento relativo menor del neural anterior y ótico, mientras que el correspondiente al neural medio y posterior fue mayor. En la segunda generación sin embargo, los cambios de forma obedecieron principalmente al menor crecimiento relativo del subcomponente neural anterior, siendo mayor en los restantes (Figuras 22a,b y 23a,b).

Los cambios de forma observados en el componente facial de las hembras se debieron a un menor crecimiento relativo del subcomponentes masticatorio y a un mayor crecimiento de los subcomponentes respiratorio y alveolar (Figuras 24a,b y 25a,b). Si se considera que el crecimiento alométrico está vinculado a requerimientos funcionales ontogenéticos, los cambios morfométricos observados podrían explicarse como una respuesta funcional adaptativa al estrés nutricional impuesto.

Subnutrición transgeneracional

Dado que las condiciones ambientales experimentadas por una generación pueden incidir sobre el crecimiento y desarrollo de la siguiente generación, la salud de un niño no depende sólo del medio en el que nace y crece, sino también de las condiciones en las que transcurrió la ontogenia de sus progenitores. Se ha informado

existencia de correlación al nacimiento entre peso materno y el de la descendencia (Ounsted y Ounsted, 1973; Hackman et al., 1983) y estatura materna y mortalidad infantil (Martorell et al., 1981). La relación estatura materna/peso al nacimiento de la descendencia fue informada también en numerosas poblaciones humanas, entre las que se incluyen las de europeos, negros, chinos, malayos, e indios de América Central (Chen et al., 1963).

Los estudios transgeneracionales se basan en el concepto de plasticidad fenotípica, proceso que tiene lugar durante la niñez. Bogin (2001) plantea que si una niña padece desnutrición, el crecimiento de su cuerpo -incluido el del sistema reproductor- se verá retardado. Cuando la mujer desnutrida queda embarazada es muy probable que su pequeño sistema reproductor no esté capacitado para suministrar un nivel normal de nutrientes y oxígeno al feto. Este ambiente adverso reprograma el crecimiento intrauterino, que se hace más lento que el que ocurre en una mujer “saludable” y por lo tanto existe una mayor probabilidad de que su bebé sea pequeño. Aquellos niños que nacen con bajo peso para la edad gestacional tienden a continuar su programa prenatal de crecimiento caracterizado por un ritmo lento durante toda su niñez. Al llegar a la pubertad, estos individuos son habitualmente más bajos que aquellos nacidos con pesos normales. Por eso, se considera que el promedio de estatura de cualquier grupo de personas puede utilizarse como barómetro de la salud de esa población.

Los resultados obtenidos indicaron que la subnutrición intergeneracional aplicada provoca reducción de peso corporal y deceleración del crecimiento postnatal. Resultados similares fueron informados en trabajos experimentales anteriores (Ambegaokar y Chandram, 1959; Cowley y Griesel, 1966; Kenney y Barton, 1975; Stewart et al., 1975; Zamenhof y Van Marthens, 1982). Aún cuando ambas generaciones subnutridas presentaron disminución en peso y longitud corporal, hubo mayor retardo de crecimiento en la segunda que en la primera, indicando efecto acumulativo sobre el tamaño corporal (Figuras 26 y 27). Este efecto acumulativo de la desnutrición sobre el crecimiento, se corresponde en última instancia, con el fenómeno de tendencia secular negativa observada previamente en poblaciones humanas (Price, 1995; Danubio et al., 2003)

El seguimiento del proceso ontogenético mediante mediciones periódicas permite ahondar sobre las respuestas específicas generadas en las distintas etapas. De acuerdo con Frisancho (1996), los organismos en crecimiento pueden generar diferentes respuestas adaptativas frente a un estrés tal como el nutricional. Sobre este mecanismo, conocido como adaptación de desarrollo, podría residir parte de la

discrepancia de los resultados aquí encontrados y los expuestos por otros autores. Metodológicamente, la mayor parte los trabajos analizan una o más variables sólo a una edad determinada (i.e peso al nacimiento), omitiendo los posibles eventos que pueden acontecer en la ontogenia de los individuos. Así, el efecto acumulativo en peso corporal se manifestó a partir de los 60 días de edad en machos y de los 80 en hembras (Figura 28) y en longitud corporal a partir de los 80 y 100 días respectivamente (Figura 29). Siguiendo el análisis anterior, si sólo se hubiera considerado el peso al nacimiento o al destete, se debería haber asumido que no existió efecto acumulativo transgeneracional. Esto revaloriza el realizar estudios longitudinales aún cuando el tiempo y el costo sea muy elevado.

El efecto acumulativo tanto en peso como en longitud se manifestó veinte días antes en los machos. Stewart (1970), Stewart y Sheppard (1971) y Stewart et al. (1975) también informaron respuestas sexuales diferentes en cuanto al grado de retardo de crecimiento ponderal (40% en machos y 30% en hembras) y en longitud (12% y 8% respectivamente) en ratas desnutridas generacionalmente. Este comportamiento sexual diferencial podría vincularse con una mayor resistencia de las hembras frente al estrés nutricional impuesto. Nuevamente puede aplicarse la hipótesis de Tanner y la explicación adaptativa que relaciona al sexo femenino con la reproducción, para dar cuenta de los resultados encontrados (Tanner, 1962).

La forma corporal también se modificó generacionalmente. El efecto acumulativo se observó a partir de los 50 días de edad en ambos sexos presentando la segunda generación subnutrida valores inferiores de IMC (Figura 30). Es conocido que el peso en tanto variable inespecífica, refleja la suma total de todos los órganos y tejidos corporales y es factible de presentar mayor variación que aquellas que sólo representan un solo tipo de tejido i.e longitud corporal. Esta situación fue confirmada en el presente estudio, por cuanto el peso presentó mayor variación generacional que la longitud corporal coincidiendo con lo informado por Stewart et al. (1975).

En relación a los efectos de la desnutrición intergeneracional sobre los huesos largos, la literatura es escasa. Sólo se registran los experimentos de Stewart et al. (1975), quienes informaron reducción de la longitud femoral del 12% en machos y 8% en hembras. En concordancia con estos resultados, en el presente estudio se observó modificación transgeneracional del crecimiento femoral tanto en machos como en hembras, con porcentajes de variación promedio del 2% a partir de los 70 días de edad (Figura 31). La longitud humeral, sin embargo, no evidenció retardos acumulativos (Figura 32).

Cambios volumétricos craneanos

El complejo craneofacial presentó reducción volumétrica acumulativa por efecto de la subnutrición que se manifestó a partir de los 70 días de edad en ambos sexos (Figura 33).

El neurocráneo mostró porcentajes medios de variación que oscilaron entre 0.66% (70 días) y 2.34% (100 días) en machos y 1.66% (60 días) y 3.87% (100 días) en hembras, indicando deterioro progresivo conforme los animales aumentaron la edad (Figura 34). El análisis de los componentes menores indicó que los únicos subcomponentes que evidenciaron retardo acumulativo del crecimiento fueron el neural anterior en machos y neural medio en hembras (Figura 35a y b).

Por otra parte, el componente facial también mostró reducción transgeneracional. Mientras que en machos el efecto acumulativo se manifestó a partir de los 50 días con porcentaje de variación promedio de 2.29%, en hembras solo fue observado a los 70 y 100 días con una reducción de 1.59% (Figura 36). En este caso, todos los subcomponentes faciales presentaron retardo acumulativo en machos, en tanto que en hembras solo lo hizo el respiratorio (Figura 37a y b).

Desde una perspectiva funcional, las implicancias del efecto intergeneracional sobre el complejo craneofacial resultan de gran importancia antropológica. Dado que el crecimiento craneano refleja el desarrollo de las matrices funcionales que protege, su modificación puede eventualmente asociarse a alteraciones específicas como por ejemplo las relacionadas con la visión, olfacción, audición, respiración, masticación e integración neural. Existen experimentos en ratas que informan acerca de modificaciones de este tipo, producto de desnutrición generacional. Galler (1980) analizó los efectos que provoca el estrés nutricional pre y/o postnatal en quince generaciones de ratas e informó retardos significativos de desarrollo en la capacidad visual. También se han observado alteraciones del comportamiento (Cowley y Griesel, 1966, Stewart, 1973; Galler y Propert, 1981; Galler y Seelig, 1981) y de la función auditiva (Stewart, 1973, Stewart et al., 1974, 1975). Estos resultados pueden ser también relacionados con los hallazgos de Gundappa y Desiraju (1988) quienes observaron disturbios en el desarrollo neuronal de ratas de la F2 alimentadas con dietas hipocalóricas y con los de Zamenhof et al. (1968, 1971) que hallaron reducción de peso, ADN y proteína cerebral por desnutrición generacional.

Ambos componentes mayores no tuvieron una reducción volumétrica similar transgeneracionalmente. Mientras que en machos el componente neurocraneano evidenció un retardo de crecimiento mayor que el esplacnocraneano, en hembras

se observó lo contrario. Comportamientos sexuales de este tipo fueron informadas previamente por Orden (1997) y Oyhenart et al. (1999) y son explicadas como respuestas adaptativas específicas de cada sexo.

Cambios morfométricos craneanos

Los cambios de forma observados en el complejo craneofacial de los machos de la primera generación subnutrida se mantuvieron constantes en la generación siguiente. La excepción fue a los 20, 40 y 100 días de edad donde hubo un menor crecimiento relativo facial en la segunda generación (Figura 38). Estos resultados sustentan lo propuesto por Stewart et al. (1975) sobre una estabilización de la forma luego de dos o tres generaciones desnutridas. Dentro de los subcomponentes menores el neural anterior tuvo un crecimiento relativo menor en F2 que en F1, mientras que no hubo cambios de forma en los subcomponentes faciales (Figuras 39 y 40).

En hembras, sin embargo, se observaron cambios morfométricos transgeneracionales, por cuanto la F2 mostró un retardo de crecimiento neurocraneano aún mayor que el observado en F1 (Figura 38). Esto respondió a un crecimiento relativo menor de los subcomponentes neurales medio y posterior. A nivel facial sólo modificó su forma el subcomponente respiratorio (Figura 41 y 42).

Análisis comparativo del efecto transgeneracional en las variables analizadas

A partir de los resultados obtenidos, se observó que el efecto de la subnutrición crónica en machos fue mayor sobre el peso corporal (7.4%) que sobre el resto de las variables. En orden decreciente le siguieron las longitudes femoral y corporal y por último el cráneo. En hembras se observó una situación similar por cuanto el peso corporal presentó el mayor retardo (5.6%) seguido de las longitudes corporal y femoral y por último el cráneo (Figura 43). La mayor estabilidad craneana puede vincularse con la menor susceptibilidad que presenta el cerebro frente a alteraciones nutricionales (Greenwood y Bell, 2003). Esto tiene no sólo un significado funcional sino además evolutivo.

Se sabe que los organismos poseen la capacidad de generar respuestas adaptativas acordes con la edad. La disminución del ritmo de crecimiento y/o la

reducción del tamaño corporal a fin de disminuir las demandas energéticas son respuestas adaptativas (Stini, 1985). Esto explicaría el hecho que el efecto acumulativo no se evidenciara a edades tempranas y sí durante la adultez. Roberts et al. (1994) sugirieron que los individuos adultos tienen una reducida capacidad adaptativa para "responder" a un estrés nutricional. Evidentemente aún cuando la demanda energética es muy alta a edades tempranas debido al acelerado ritmo de crecimiento, los animales jóvenes logran una homeostasis más eficaz.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo sugieren que los estudios transgeneracionales que abordan la problemática nutricional -de gran relevancia para la Antropología- permiten analizar procesos adaptativos específicos (y por ende evolutivos) de las poblaciones humanas. Dado que estos procesos resultan muy complejos, debido a que no se puede discriminar el estrés nutricional de muchos otros vinculados a la pobreza y marginalidad, los resultados experimentales (aunque no directamente extrapolables al hombre), permiten avanzar en el conocimiento de la tendencia secular negativa en poblaciones humanas.

Conclusiones

- La subnutrición intrageneracional, provoca retardos del crecimiento postlactacional ponderal y óseo en ambos sexos. El retardo de crecimiento es de tipo asimétrico, por cuanto el peso se ve más comprometido que la longitud corporal.

- El estrés nutricional impuesto provoca además, cambios de tamaño y forma del complejo craneofacial. Los componentes mayores y menores no se modifican volumetricamente en la misma proporción: el neurocráneo lo es en mayor medida que el esplacnocráneo y el neural anterior, ótico y masticatorio que el resto de los subcomponentes. El crecimiento relativo menor de estos subcomponentes respecto del componente que los contiene, genera cambios de forma craneana.

- La subnutrición transgeneracional provoca retardo acumulativo del crecimiento ponderal y óseo en ambos sexos, con modificación de la forma corporal. Al igual que en la subnutrición intrageneracional, el peso se ve más comprometido que la longitud corporal. La única variable que no muestra efecto acumulativo transgeneracional es la longitud humeral.

- La reducción volumétrica acumulativa se manifiesta a nivel craneano en ambos componentes mayores con un deterioro progresivo conforme los animales crecen. Sin embargo, no todos los subcomponentes evidencian efecto acumulativo, reflejando respuestas adaptativas a demandas funcionales específicas. Los cambios

de forma observados en el complejo craneofacial de los machos de la primera generación subnutrida se mantienen constantes en la generación siguiente. En hembras en cambio, la reducción volumétrica neural en relación a la facial es mayor en la segunda generación, provocando cambios de forma transgeneracionales. La variación alométrica observada se debe a un crecimiento relativo menor de los subcomponentes neurales medio, posterior y respiratorio.

- Las diferencias sexuales en condiciones de normonutrición se manifiestan en el crecimiento ponderal y lineal, siendo los machos de mayor tamaño que las hembras. La subnutrición modifica estos patrones de diferenciación por cuanto los machos en general presentan mayor retardo de crecimiento que las hembras. Esta resistencia de las hembras por mantenerse en el canal de crecimiento, se ve reflejada también en una manifestación más tardía del efecto acumulativo transgeneracional.

- Las diferencias observadas entre grupos generacionales son indicativas de presencia de tendencia secular negativa y demuestra la existencia de patrones de crecimiento específicos en cada generación.

Resumen

Los factores transgeneracionales o intergeneracionales son definidos como el conjunto de condiciones de naturaleza ambiental experimentados por una generación, que inciden sobre la salud, el crecimiento y el desarrollo de la siguiente generación. La forma prevalente de desnutrición en las poblaciones humanas se caracteriza por su naturaleza crónica y generacional, y por lo tanto las deficiencias nutricionales pueden considerarse factores transgeneracionales. Sin embargo dada la multiplicidad de factores que definen el ambiente bio-físico-sociocultural en que las poblaciones crecen y se desarrollan, no es posible atribuir a un único factor los resultados encontrados. En tal sentido, los trabajos experimentales adquieren gran importancia ya que permiten aislar un único factor y analizarlo en numerosas generaciones en un corto tiempo. Se ha informado deterioro del crecimiento y reducción de la fertilidad, ganancia de peso materno durante la gestación y número de crías nacidas por efecto del estrés nutricional generacional. Sin embargo, la mayoría de estos trabajos basan su análisis sobre peso corporal al nacimiento y retardos madurativos, quedando excluido el cráneo y otros segmentos postcraneanos.

Existe además cierto desacuerdo acerca de la existencia de un posible efecto acumulativo transgeneracional. Mientras que algunos autores informaron deterioro progresivo en las subsecuentes generaciones otros no han hallado dicho efecto. Resulta entonces necesario seguir abordando la temática para aclarar estas discrepancias.

El objetivo del presente trabajo es determinar si existen cambios seculares del crecimiento craneano y postcraneano por efecto de la subnutrición transgeneracional.

Se trabajó con *Rattus norvegicus* var. albinus (cepa Wistar) proveniente del bioterio del Centro de Investigaciones en Genética Básica y Aplicada (Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP). Se formaron los siguientes grupos:

(1) Control (Generación Parental P) animales que durante todo el experimento recibieron alimento balanceado ad libitum. Se registró diariamente peso corporal y consumo alimentario. A partir del destete (21 días) fueron radiografiados en normas lateral y dorso-ventral cada 10 días, hasta los 100 días de edad.

(2) Subnutridos: animales que a partir del destete recibieron el 75% del alimento consumido por un animal control (técnica pair-feeding). Al alcanzar la madurez sexual (80 días de edad) las hembras fueron colocadas en apareo con machos del grupo 1. Las crías nacidas de estas madres constituyeron la **Primera Generación Subnutrida (F1)**. Durante la lactancia las madres recibieron alimento ad libitum y al destete las crías fueron subdivididas en dos grupos, uno (a) destinado a proveer animales a la siguiente generación y otro (b) el grupo de animales propiamente experimentales. Ambos grupos fueron pesados diariamente y recibieron el 75% del alimento consumido por un animal control. Los animales del grupo (b) fueron radiografiados cada 10 hasta los 100 días de edad postnatal. Las hembras del grupo (a), una vez que alcanzaron la madurez sexual fueron puestas en apareo con machos control. Aquellas preñadas fueron colocadas en cajas individuales y sus crías constituyeron la **Segunda Generación Subnutrida (F2)** que recibió el mismo tratamiento que la F1.

Sobre cada placa radiográfica, se realizó el relevamiento métrico del cráneo y del esqueleto postcraneal. El análisis craneano se realizó siguiendo un criterio funcional y a partir de estas mediciones se obtuvieron índices volumétricos y morfométricos. El procesamiento estadístico consistió en (1) test de Kolmogorov-Smirnov, (2) test paramétrico de análisis de la varianza (ANOVA) y pruebas post hoc LSD (Least Square Differences) y (3) tests no paramétricos de Kruskal-Wallis (K-W) y Kolmogorov-Smirnov (K-S) para K muestras. Se analizaron los cambios ocurridos en cada generación (efecto intrageneracional; P-F1 y P-F2) y aquellos ocurridos entre las generaciones subnutridas (efecto transgeneracional; F1-F2).

Los resultados obtenidos permitieron determinar que:

(a) La subnutrición intrageneracional provoca (1) retardos del crecimiento postlactacional ponderal y óseo en ambos sexos. El retardo de crecimiento es de tipo asimétrico, por cuanto el peso se ve más comprometido que la longitud corporal; (2) cambios de tamaño y forma del complejo craneofacial. Los componentes mayores y menores no se modifican volumétricamente en la misma proporción: el neurocráneo lo es en mayor medida que el esplacnocráneo y el neural anterior, ótico y masticatorio que el resto de los subcomponentes.

(b) La subnutrición transgeneracional provoca: (1) retardo acumulativo del crecimiento ponderal y óseo en ambos sexos, con modificación de la forma corporal. Al igual que en la subnutrición intrageneracional, el peso se ve más comprometido que la longitud corporal. La única variable que no muestra efecto acumulativo transgeneracional es la longitud humeral; (2) La reducción volumétrica acumulativa se manifiesta a nivel craneano en ambos componentes mayores con un deterioro progresivo conforme los animales crecen. Sin embargo, no todos los subcomponentes evidencian efecto acumulativo, reflejando respuestas adaptativas a demandas funcionales específicas. Los cambios de forma observados en el complejo craneofacial de los machos de la primera generación subnutrida se mantienen constantes en la generación siguiente. En hembras en cambio, la reducción volumétrica neural en relación a la facial es mayor en la segunda generación, provocando cambios de forma transgeneracionales. La variación alométrica observada se debe a un crecimiento relativo menor de los subcomponentes neurales medio, posterior y respiratorio.

(c) Las diferencias sexuales en condiciones de normonutrición se manifiestan en el crecimiento ponderal y lineal, siendo los machos de mayor tamaño que las hembras. La subnutrición modifica estos patrones de diferenciación por cuanto los machos en general presentan mayor retardo de crecimiento que las hembras. Esta resistencia de las hembras por mantenerse en el canal de crecimiento, se ve reflejada también en una manifestación más tardía del efecto acumulativo transgeneracional.

(d) Las diferencias observadas entre grupos generacionales son indicativos de presencia de tendencia secular negativa y demuestra la existencia de patrones de crecimiento específicos en cada generación.

Bibliografía

Abel, EL 1991. Effects of paternal and maternal undernutrition on growth of offspring in rats. *Growth Dev. Aging* **54**: 125-129.

Alberman, E; Filakti, H; Williams, S; Evans, SJW; Emanuel, I 1991. Early influences on the secular changes in adult height between the parent and children of the 1958 birth cohort. *Ann. Hum. Biol.* **18**: 127-136.

Ambegaokar, SD; Chandram, K 1959. Physiological effects of low protein diets. Part I. Studies on nitrogen balance, growth, reproduction and lactation, and basal metabolism in the rat. *Indian J. Med. Res.* **47**: 539-551.

Amiel-Tison, C; Pettigrew, AG 1991. Adaptive changes in the developing brain during intrauterine stress. *Brain. Dev.* **13**: 67-76.

Anthony, LE; Edozien, JC 1975. Experimental protein and energy deficiencies in the rat. *J. Nutr.* **105**: 631-648.

Antonov, AN 1947. Children born during the siege of Leningrad in 1942. *J. Pediatr.* **30**: 250-259.

Baird, D 1947. Social class and foetal mortality. *Lancet* **2**: 531-535.

Baird, D 1962. Environmental and obstetrical factors in prematurity, with special reference to experience in Aberdeen. *Bull. WHO* **26**: 291-295.

Baird, D 1985. Variations in fertility associated with changes in health status. *J. Chronic Dis.* **18**: 1109-1124.

- Baird, D; Illsey, R 1952.** Environmet and childbearing. Proc. R. Soc. Med. 46: 53-59.
- Bakketeig, LS; Hoffman, HJ; Hailey, EE 1979.** The tendency to repeat gestational age and birthweight in successive births. Am. J. Obstet. Gynecol. 135: 1086-1103.
- Bayol, S; Jones, D; Goldspink, G; Stickland, NC 2004.** The influence of undernutrition during gestation on skeletal muscle cellularity and on the expression of genes that control muscle growth. Br. J. Nutr. 91: 331-339.
- Biewener, AA; Bertram, JEA 1994.** Mechanical loading and bone growth in vivo: En: Hall, BK (ed.): Bone. Bone Growth-B. Boca Raton, CRC Press.
- Birkby, WH 1966.** An evaluation of race and sex identification from cranial measurements. Am. J. Phys. Anthropol. 24: 21-27.
- Blumenbach, JF 1865.** On the Natural Variety of Mankind. The Anthropological Treatises of Johan Friedrich Blumenbach. London, Anthropological Society.
- Boas, F 1911.** Changes in the Bodily Form of Descendants of Immigrants. 61st Congress. 2nd session. S. Doc. 208. Washington, US Government Printing Office.
- Boas, F 1912.** Changes in the bodily form of descendants of immigrants. Am. Anthropol. 14: 530-563.
- Boas, F 1940.** Race, Language, and Culture. New York, Free Press.
- Bogin, B 1999.** Patterns of Human Growth. Cambridge, Cambridge University Press.
- Bogin, B 2001.** The Growth of Humanity. New York, Willey-Liss.
- Bogin, B; Keep, R 1999.** Eight thousand years of economic and political history in Latin America revealed by anthropometry. Ann. Hum. Biol. 26: 333-351.
- Bogin, B; Orden, B; Varela Silva, MI; Smith, PK; Loucky, J 2002.** Rapid change in height and body proportions of Maya-American children. Am. J. Hum. Biol. 14: 753-761.
- Bolzán, AG; Guimarey, LM; Pucciarelli, HM 1993.** Crecimiento y dimorfismo sexual de escolares según la ocupación laboral paterna. Arch. Latinoam. Nutr. 43: 132-138.
- Boyer, PM; Friedman, SM; Olivera, MI; Bozzini, C; Norese, MF; Rodriguez, PN 2000.** Bone growth in nonorganic nutritional dwarfing rats. Acta Odontol. Latinoam. 13: 21-29.
- Bresler, DE; Ellison, G; Zamenhof, S 1975.** Learning deficits in rats with malnourished grandmothers. Dev. Psychobiol. 8: 315-323.

- Broca, P 1875.** Instructions generales pour les recherches et observations anthropologiques. Instructions craniologiques et craniometriques. Mém. Soc. Anthropol. Paris serie 1, tomo 2; serie 2 tomo 2.
- Bryant, J 1915.** The carnivorous and herbivorous types of man. Boston Med. Surg. J. 170.
- Bunak, VV 1924.** Ueber die typischen konstitutionen des menschen. J. Russe Anthropol. 13: 76-93.
- Buschang, PH; Baume, RM; Nass, GG 1983.** A craniofacial growth maturity gradient for males and females between 4 and 16 years of age. Am. J. Phys. Anthropol. 61: 373-381.
- Casey, PH; Kraemer, HC; Bernbaum, J; Yogman, MW; Sells, JC 1991.** Growth status and growth rates of a varied sample of low birthweight, preterm infants: A longitudinal cohort from birth to three years of age. J. Pediatr. 119: 599-605.
- Cesani, MF; Orden, AB; Zucchi, M; Oyhenart, EE; Muñe, MC; Pucciarelli, HM 2001.** Influencia de la alimentación durante la lactancia sobre la desnutrición intergeneracional. Un estudio experimental. Rev. Arg. Antrop. Biol. 3: 101-111.
- Chen, YP; Chen, HY; Wei, PY 1963.** Relationship between birth weight and height of mothers. Assoc. Obstet. Gynecol. 2: 1-8.
- Chike-Obi, U; David, RJ; Coutinho, R 1996.** Birth weight has increased over a generation. Am. J. Epidemiol. 144: 563-569.
- Ciochon, RL; Nisbett, RA; Corruccini, RS 1997.** Dietary consistency and craniofacial development related to masticatory function in minipigs. J. Craniofac. Genet. Dev. Biol. 17: 96-102.
- Claeysens, S; Lavoigne, A; Vaillant, C; Rakotomanga, JA; Bois-Joyeux, B; Peret, J 1992.** Metabolic changes during early starvation in rats fed at low-protein diet in the postweaning growth period. Metabolism. 41: 722-727.
- Cole, TJ 1991.** Weight-stature indices to measure underweight, overweight, and obesity. En: Himes, J (ed.): Anthropometric Assessment of Nutritional Status. New York, Willey Liss.
- Comas, J 1966.** Manual de Antropología Física. Universidad Nacional Autónoma de México. México DF. Instituto de Investigaciones Históricas. Sección de Antropología. Serie Antropológica: 10.
- Corruccini, RS 1992.** Metrical reconsideration of the Skull IV and IX and Border Cave 1 crania in the context of modern human origins. Am. J. Phys. Anthropol. 87: 433-445.
- Coutinho, R; Davidd, RJ; Collins, JW Jr. 1997.** Relation of parental birth weight to infant birth weight among african americans and whites in Illinois. Am. J. Epidemiol. 146: 804-809.

Cowley, JJ; Griesel, RD 1966. The effect on growth and behavior of rehabilitating first and second generation low protein rats. *Anim. Behav.* 4: 506-517.

Curi, R; Hell, NS 1986. Metabolic changes of twenty weeks food restriction schedule in rats. *Physiol. Behav.* 36: 239-243.

Cusminsky, M; Itarte, H; Mercer, R 1985. Crecimiento y Desarrollo Físico desde la Concepción hasta la Adolescencia. Buenos Aires, Editorial Universitaria de Buenos Aires.

Daci, E; van Cromphaut, S; Bouillon, R 2002. Mechanisms influencing bone metabolism in chronic illness. *Horm. Res.* 58: 44-51.

Dahinten, SL; Pucciarelli, HM 1981. Effect of age, sex and nutrition on discontinuous traits of rat skull. *Acta Anat.* 110: 159-163.

Dahinten, SL; Pucciarelli, HM 1983. Effects of protein-calorie malnutrition during suckling and postweaning periods on discontinuous cranial traits in rats. *Am. J. Phys. Anthropol.* 60: 425-430.

Dahinten, SL; Pucciarelli, HM 1986. Variations in sexual dimorphism in the skull of rats subjected to malnutrition, castration, and treatment with gonadal hormones. *Am. J. Phys. Anthropol.* 71: 63-67.

Dahinten, SL; Pucciarelli, HM; Moreno, FR 1988. Effect of gonadal activity on the cranial dimorphism of the rat. *Acta Anat.* 132: 324-326.

Dahinten, SL; Zavatti, JR; Pucciarelli, HM 2001. Crecimiento en escolares del EGB (6 a 14 años) de la Patagonia. *Rev. Arg. Antrop. Biol.* 3: 57.

Danubio, ME; Gruppioni, G; Vecchi, F 2003. Height and secular trend in conscripts born in the Central Apennines (Italy), 1865-1972. *Ann. Hum. Biol.* 30: 225-231.

De Onís, M; Monteiro, C; Akre, J; Clugston, G 1993. The worldwide of protein-energy malnutrition: an overview from the WHO global database on child growth. *Bull. WHO* 71: 703-712.

De Myer, W 1999. Microcephaly, micrencephaly, megalcephaly, and megalencephaly. En: Swaiman, KE y Ashwal, S (eds.): *Pediatric Neurology: Principles and Practice*, St. Louis, Mosby.

Deter, RL; Nazar, R; Milner, LL 1995. Modified neonatal growth assessment score: a multivariate approach to the detection of intrauterine growth retardation in the neonate. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 6: 400-410.

Dressino, V 1991. Desarrollo craneofacial en *Saimiri sciureus* (CEBIDAE) y su alteración por factores nutricionales. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Universidad Nacional de La Plata.

Dressino, V; Pucciarelli, HM 1997. Cranial growth in *Saimiri sciureus* (Cebidae) and its alteration by nutritional factors. A longitudinal study. *Am. J. Phys. Anthropol.* 102: 545-554.

Dressino, V; Pucciarelli, HM 1999. Growth of functional cranial components in *Saimiri sciureus boliviensis* (Cebidae): a longitudinal study. *Growth Dev. Aging.* 63: 111-127.

Dressino, V; Orden, B; Oyhenart, EE 2002. Sexual responses to intrauterine stress: body and brain growth. *Clin. Exp. Obst. Gyn.* 29: 100-102.

DuBrul, ELL 1965. The skull of the Lion Marmoset *Leontideus Rosalia* Linneaus: A study in biomechanical adaptation. *Am. J. Phys. Anthropol.* 23: 261-276.

el-Arab, AE; Khalil, F; Hussein, L 2002. Vitamin A deficiency among preschool children in a rural area of Egypt: the results of dietary assessment and biochemical assay. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 53: 465-474.

Emanuel, I 1986. Maternal health during childhood and later reproductive performance. *Ann. NY. Acad. Sci.* 477: 27- 39.

Emanuel, I 1993. Intergenerational factors in pregnancy outcome. Implications for teratology?. *Issues Rev. Teratol.* 6: 47-84.

Emanuel, I 1997. Invited commentary: An assessment of maternal intergenerational factors in pregnancy outcome. *Am. J. Epidemiol.* 146: 820-825.

Emanuel, I; Hale, CB; Berg, CJ 1989. Poor birth outcomes of american black women: an alternative explanation. *J. Pub. Health Pol.* 10: 299-308.

Engelbregt, MJ; Weissenbrich, MM; Popp-Snijders, C; Lips, P; Delemarre-van der Wall, HA 2001. Body mass index, body composition, and leptin at onset of puberty in male and female rats after intrauterine growth retardation and after early postnatal food restriction. *Pediatr. Res.* 50: 474-478.

Engström, CH; Linde, A; Thilander, B 1982. Craniofacial morphology and growth in the rat. Cephalometric analysis of the effects of a low calcium and vitamin D-deficient diet. *J. Anat.* 134: 299-314.

Ferrán Aranaz, M 1996. SPSS para WINDOWS. Programación y Análisis Estadístico. Madrid, McGraw Hill.

Foote, M 1993. Human cranial variability: a methodological comment. *Am. J. Phys. Anthropol.* 90: 377-379

Frisancho, AR 1996. Human Adaptation and Accommodation. Ann Arbor, The University of Michigan Press.

Galler, JR 1979. Home orientation in nursling rats: the effects of rehabilitation following intergenerational malnutrition. Dev. Psychobiol. 12: 499-508.

Galler, JR 1980. Home-orienting behavior in rat pups surviving postnatal or intergenerational malnutrition. Dev. Psychobiol. 13: 563-572.

Galler, JR; Propert, KJ 1981. Maternal behavior following rehabilitation of rats with intergenerational malnutrition. 1. Persistent changes in lactation related behaviors. J. Nutr. 111: 1330-1336.

Galler, JR; Seelig, C 1981. Home-orienting behavior in rat pups: the effect of 2 and 3 generations of rehabilitation following intergenerational malnutrition. Dev. Psychobiol. 14: 541-548.

Gardner, G; Halweil, B 2000. Overfeed and underfeed: the global epidemic of malnutrition. Worldwatch Institute. Worldwatch paper 150: 4-68.

Garn, SM; Osborne, RH; Alvesalo, L; Horowitz, SL 1980. Maternal and gestational influences on deciduous and permanent tooth size. J. Dent. Res. 59: 142-143.

Gonzalez-Cossio, T; Sanin, LH; Hernandez-Avila, M; Rivera, J; Hu, H 1998. Longitudinal y peso al nacimiento: el rol de la nutrición materna. Salud Pública Mex. 40: 119-126.

Gracey, M 1991. Nutrition and physical growth. En: Himes, J (ed.): Anthropometric Assessment of Nutritional Status. New York, Wiley Liss.

Greenwood, PL; Bell, AW 2003. Consequences of intra-uterine growth retardation for postnatal growth, metabolism and pathophysiology. Reprod. Suppl. 61: 195-206.

Greulich, WW; Crismon, CS; Turner, ML 1953. The physical growth and development of children who survived the atomic bombing of Hiroshima. J. Pediatr. 43: 121-145.

Gruenewald, P 1963. Chronic fetal distress and placental insufficiency. Biol. Neonat. 5: 215-265.

Guimarey, LM; Morin, A 2004. Crecimiento y desarrollo físico. En: Morano, J; Rentería, MS; Silber, R; Spizzirri, FD (eds.): Tratado de Pediatría. Buenos Aires, Atlante SRL.

Guimarey, LM; Carnese, FR; Pucciarelli, HM 1996. La influencia ambiental en el crecimiento humano. Ciencia Hoy, 5: 41-45.

Guimarey, LM; Oyhenart, EE; Quintero, FA; Fucini, MC 2003. Body weight recovery in intrauterine growth-retarded rats treated with growth hormone. Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 30: 51-56.

Guimarey, LM; Carnese, FR; Pinotti, LV; Pucciarelli, HM; Goicoechea, AS 1993. Crecimiento en escolares de Villa IAPI (Quilmes, Buenos Aires, Argentina). Arch. Latinoamer. Nutr. 43: 139-145.

Gundappa, G; Desiraju, T 1988. Deviation in brain development of F2 generation on caloric undernutrition and scope of their prevention by rehabilitation: alterations in dendritic spine production and pruning of pyramidal neurons of lower laminae on motor cortex and visual cortex. Brain. Res. 26: 205-223.

Hackman, E; Emanuel, I; van Belle, G; Daling, J 1983. Maternal birthweight and subsequent pregnancy outcome. J. Am. Med. Assoc. 250: 2016-2019.

Hadders-Algra, M; Touwen, BCL 1990. Body measurements, neurological and behavioral development in six-year-old children born preterm and/or small-for-gestational-age. Early Hum. Dev. 22: 1-13.

Hauspie, RC; Vercauteren, M; Susanne, C 1996. Secular changes in growth. Horm. Res. 45: 8-17.

Heini, AF; Weinsier, RL 1997. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. Am. J. Med. 102: 259-264.

Herring, SW 1993. Epigenetic and functional influences on skull growth. En: Hanken, J y Hall, BK (eds.): The Skull. Chicago, University of Chicago Press.

Herring, SW 1994. Development of functional interactions between skeletal and muscular systems. En: Hall, BK (ed.): Bone. Boca Raton, Academic Press.

Hill, CW; Riopelle, AJ 1974. Protein deprivation in primates: III. Cage activities and chain-pulling behavior of adult rhesus monkeys maintained on low-protein diets. Percept. Motor Skills 38: 1003-1011.

Himes, J 1991. Anthropometric Assessment of Nutritional Status. New York, Willey Liss.

Hoet, JJ; Reusens, B; Dahri, S; El-Hajjaji, H; Remacle, C 1997. Protein malnutrition during pregnancy in the rat has an intergenerational effect on the endocrine pancreas. 16th International Congress of Nutrition, Montreal, Canada.

Hofer, HO 1969. On the evolution of the craniocerebral topography in primates. Ann. NY. Acad. Sci. 162: 15-24.

Howells, WW 1969. Criteria for selection of osteometric dimensions. Am. J. Phys. Anthropol. 30: 451-458.

Hrdlicka, A 1939. Normal micro and macrocephaly in America. Am. J. Phys. Anthropol. 25: 1-91.

Hughes, PCR; Tanner, JM; Williams, JPG 1978. A longitudinal radiographic study of the growth of the rat skull. J. Anat. 127: 83-91.

Hulanicka, B 1978. Facial morphology during adolescence: a longitudinal study. Stud. Phys. Anthropol. 4: 35-48.

Imbelloni, J 1947. Introito al curso de Antropología. Anales de Arqueología y Antropología. Tomo VIII. Universidad Nacional de Cuyo. Facultad de Filosofía y Letras.

Iscan, MY 1988. Rise of forensic anthropology. Yrbk. Phys. Anthropol. 31: 203-230.

Joshi, S; Garole, V; Daware, M; Girigosavi, S; Rao, S 2003. Maternal protein restriction before pregnancy affects vital organs of offspring in Wistar rats. Metabolism. 52: 13-8.

Keller, W 1991. Stature and weight as indicators of undernutrition. En: Himes, J (ed.): Anthropometric Assessment of Nutritional Status. New York, Willey Liss.

Kemper, HC; Post, GB; Twisk, JW 1997. Rate of maturation during the teenage years: nutrient intake and physical activity between ages 12 and 22. Int. J. Sport. Nutr. 7: 229-240.

Kenney, MA; Barton, EB 1975. Malnutrition and fetal developmental in two generations of rats. Nutr. Report Int. 11: 243-250.

Kermarck, WD; Mckendrick, AG; McKinlay, PL 1934. Death rates in Great Britain and Sweden. Some general regularities and their significance. Lancet 1: 698-703.

Kiliaridis, S; Engström, C; Thilander, B 1985. The relationship between masticatory function and craniofacial morphology. I. A cephalometric longitudinal analysis in the growing rat fed a soft diet. Eur. J. Orthod. 7: 273-283.

Klaaw, CJ van der (1948-52) Size and position of the functional components of the skull. Arch. Neerland. Zool. 8: 1-559.

Komlos, J 1986. Patterns of children's growth in east-central Europe in the eighteenth century. Ann. Hum. Biol. 13: 33-48.

Lasker, GW 1952. Environmental growth factors and selective migration. Hum. Biol. 24: 262-289.

Lasker, GW 1969. Human biological adaptability. Science 166: 1480-1486.

Leakey, R 2000. El Origen de la Humanidad. Madrid, Editorial Debate.

Leatherman, TL; Carey, JW; Thomas, RB 1995. Socioeconomic change and patterns of growth in the Andes. *Am. J. Phys. Anthropol.* 97: 307-321.

Lestrel, PE; Roche, AF 1986. Cranial base shape variation with age: a longitudinal study of shape using fourier analysis. *Hum. Biol.* 58: 527-540.

Luz, J; Griggio, MA 1991. Food restriction and refeeding in growing rats. *Comp. Biochen. Physiol.* 99: 477-480.

Malina, RM 1990. Research on secular trends in auxology. *Anthropol. Anz.* 48: 209-227.

Malina, RM 1991. Ratios and derived indicators in the assessment of nutritional status. En: Himes, J (ed.): *Anthropometric Assessment of Nutritional Status*. New York, Willey Liss.

Marins, VM; Almeida, RM 2002. Undernutrition prevalence and social determinants in children aged 0-59 months, Niteroi, Brazil. *Ann. Hum. Biol.* 29: 609-618.

Martínez, CA; Ivanez, JO; Paterno, CA; Roig Bustamante, MS; Itati Heitz, M; Kriskovich Jure, JO; De Bonis, GR; Caceres, LC 2001. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de la ciudad de Corrientes. Relación con factores de riesgo cardiovascular. *Medicina* 61: 308-314.

Martins, EB; Nuñez Urquiza, RM 2003. Energy intake, maternal nutritional status and intrauterine growth retardation. *Cad. Saude Publica*, 19: 279-285.

Martorell, R; Delgado, HL; Valverde, V; Klein, RE 1981. Maternal stature, fertility and infant mortality. *Hum. Biol.* 53: 303-312.

Mata, LJ 1978. The Children of Santa María Cauquel: A Prospective Field Study of Health and Growth. Cambridge, MIT Press.

Midkiff, JE; Cheverud, JM 1990. Effects of artificial cranial deformation on human mandibular form. *Northwest. Dent. Res.* 2: 25-26.

Miller, JP 2003. Mechanisms by which nutritional disorders cause reduced bone mass in adults. *J. Wom. Health* 12: 145-150.

Miller, JP; German, RZ 1999. Protein malnutrition affects the growth trajectories of the craniofacial skeleton in rats. *J. Nutr.* 129: 2061-2069.

Moraes e Santos, T 1979. Effect of maternal protein undernutrition on growth and development of the rat brain progeny. *Nutr. Rep. Int.* 20: 215-223.

Moss, ML 1954. Growth of the calvaria in the rat. The determination of osseous morphology. *Am. J. Anat.* 94: 333-362.

Moss, ML 1955. Morphological changes in the growing rat skull following the administration of cortisone acetate. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 89: 648-650.

Moss, ML 1958. Rotation of the cranial components in the growing rat and their experimental alteration. *Acta Anat.* 32: 65-86.

Moss, ML 1973. A functional cranial analysis of primate craniofacial growth. *Symp. IVth Int. Congr. Primat.* 3: 191- 208.

Moss, ML 1979. Functional cranial analysis and the functional matrix. *Int. J. Orthod.* 17: 21-31.

Moss, ML 1984. The functional matrix hypothesis: it's explanatory role in problems of craniofacial form and growth. (m.s.)

Moss, ML 1997. The functional matrix hypothesis revised. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 112: 410-417.

Moss, ML; Baer, MJ 1956. Differential growth of the rat skull. *Growth* 20: 107- 120.

Moss, ML; Vilmann, H 1978. Studies on orthocephalization of the rat head. I. A model system for the study of adjustive cranial growth processes. *Genenbaurs Morph. Jahrb.* 124: 559-579.

Moss, ML; Young, RW 1960. A functional approach to craniology. *Am. J. Phys. Anthropol.* 18: 281-292.

Naeye, RL 1967. Infant of prolonged pregnancy, a necropsy study. *Arch. Pathol.* 84: 37-41.

Naeye, RL 1968. Structural correlates of fetal undernutrition. En: Waisman, HA y Kerr, GR (eds.): *Fetal Growth and Development*. New York, McGraw-Hill.

Naeye, RL; Diener, MM; Harcke, HT; Blanc, WA 1971. Relation of poverty and race to birth weight and organ and cell structure in the newborn. *Pediatr. Res.* 5: 17-22.

Nakamoto, T; Porter, JR; Winkler, MM 1983. The effect of prenatal protein-energy malnutrition on the development of mandibles and long bones in newborn rats. *Br. J. Nutr.* 50: 75-80.

O ´Rourke, DH; Petersen, GM 1983. Biological Anthropology and genetic disease research: Introduction. *Am. J. Phys. Anthropol.* 62: 1-2.

Orden, AB 1997. Ontogenia del Dimorfismo Craneano Sexual y su Alteración por Factores Nutricionales. Un Estudio de Antropología Biológica Experimental. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Universidad Nacional de La Plata.

Orden, AB; Pucciarelli, HM; Muñe, MC; Guimarey, LM; Villanueva, ME; Rodríguez, RR; Pons, ER 1998. Efecto de las hormonas gonadales sobre el dimorfismo sexual en sustrato de desnutrición. *Acta Physiol. Pharmacol. Ther. Latinoam.* 48: 157-163

Orwoll, E; Ware, M; Stribrska, L; Bikle, D; Sanchez, T; Andon, M; Li, H 1992. Effects of dietary protein deficiency on mineral metabolism and bone mineral density. *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 314-319.

Ounsted, M; Ounsted, C 1968. Rate of intrauterine growth. *Nature* 220: 599-600.

Ounsted, M; Ounsted, C 1973. On fetal growth rate. *Clin. Dev. Med.* 46. Spastics International Medical Publications. London, Heinemann.

Oyhenart, EE 1988. Estudio Experimental del Dimorfismo Craneano Racial y Sexual y su Alteración por Efecto del Mestizaje. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Universidad Nacional de La Plata.

Oyhenart, EE; Pucciarelli, HM 1991. The influence of gonadic hormones on skull differences in rats malnourished during lactation. *APPTLA* 41: 287-293.

Oyhenart, EE; Pucciarelli, HM 1992. Sexual cranial dimorphism in malnourished rats treated with growth hormone. *Growth, Dev. Aging* 56: 179-184.

Oyhenart, EE; Cesani Rossi, MF; Pucciarelli, HM 1999. Influencia del retardo de crecimiento intrauterino sobre la diferenciación craneana postnatal. *Rev. Arg. Antrop. Biol.* 2: 135-150.

Oyhenart, EE; Muñe, MC; Pucciarelli, HM 1998. Influence of intrauterine blood supply on cranial growth and sexual dimorphism at birth. *Growth Dev. Aging* 62: 187-198.

Oyhenart, EE; Sobrero, MS; Pucciarelli, HM 1994. Heredity, nutrition, and craniofacial differentiation in weanling rats: a multivariate analysis. *Am. J. Phys. Anthropol.* 6: 277-282.

Oyhenart, EE; Guimarey, LM; Fucini, MC; Quintero, FA; Orden, B 2002. Effects of bilateral uterine vessel ligation on skeletal growth in rats. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 29: 121-125.

Oyhenart, EE; Orden, B; Fucini, MC; Muñe, MC; Pucciarelli, HM 2003. Sexual dimorphism and postnatal growth of intrauterine growth retarded rats. *Growth Dev. Aging* 67: 73-83.

Pawloski, LR 2002. Growth and development of adolescent girls from the Segou region of Mali (West Africa). *Am. J. Phys. Anthropol.* 117: 364-372.

Pessoa, DC; Lago, ES; Teodosio, NR; Bion, FM 2000. Dietary proteins on reproductive performance in three consecutive generations of rats. *Arch. Latinoam. Nutr.* 50: 55-61.

Porter, MH; Fine, JB; Cutchins, AG; Bai, Y; DiGirolamo, M 2004. Sexual dimorphism in the response of adipose mass and cellularity to graded caloric restriction. *Obes. Res.* 12: 131-140.

Prince, JM 1995. Intersection of economics, history, and human biology: secular trends in stature in nineteenth-century Sioux Indians. *Hum. Biol.* 67: 387-406.

Pucciarelli, HM 1974a. El método experimental en Antropología Biológica. *Etnía* 19: 1-7.

Pucciarelli, HM 1974b. The influence of experimental deformation on neurocranial wormian bones in rats. *Am. J. Phys. Anthropol.* 41: 29-38.

Pucciarelli, HM 1978. The influence of experimental deformation on craniofacial development in rats. *Am. J. Phys. Anthropol.* 48: 455-462.

Pucciarelli, HM 1980. The effect of race, sex and nutrition on craniofacial differentiation in rats. A multivariate analysis. *Am. J. Phys. Anthropol.* 53: 359-368.

Pucciarelli, HM 1981. Growth of the functional components of the rat skull and its alteration by nutritional effects. A multivariate analysis. *Am. J. Phys. Anthropol.* 56: 33-41.

Pucciarelli, HM 1989. Contribución al concepto de Antropología Biológica. *Rev. Antrop.* 7: 27-31.

Pucciarelli, HM; Goya, RG 1983. Effect of postweaning malnutrition on weight of the head components in rats. *Acta Anat.* 115: 231-237.

Pucciarelli, HM; Oyhenart, EE 1987. Effects of maternal food restriction during lactation on craniofacial growth in weanling rats. *Am. J. Phys. Anthropol.* 72: 67-75.

Pucciarelli, HM; Dressino, V; Niveiro, MH 1990. Changes in skull components of the squirrel monkey evoked by growth and nutrition: an experimental study. *Am. J. Phys. Anthropol.* 81: 535-543.

Pucciarelli, HM; Oyhenart, EE; Terreros, MC 1984. Variations of rat skull bone robusticity evoked by malnutrition. *Am. J. Phys. Anthropol.* 64: 119-124.

Pucciarelli, HM; Orden, AB; Cesani, MF; Oyhenart, EE; Muñe, MC; Zucchi, M 2001. Relative food intake of rats submitted to a moderate transgenerational undernutrition. *Growth Dev. Aging* 65: 83-93.

Reichling, TD; German, RZ 2000. Bones, muscles and visceral organs of protein-malnourished rats (*Rattus norvegicus*) growth more slowly but for longer duration to reach normal final size. *J. Nutr.* 130: 2326-2332.

Relethford, JH 1994. Craniometric variation among modern human populations. *Am. J. Phys. Anthropol.* 95:53-62.

Resnick, O; Morgane, PJ 1984. Generational effects of protein malnutrition in the rat. Brain Res. 317: 219-227.

Retzius, A 1842. Ueber die Schädelformer des Nordbewohner. Estocolmo.

Riesenfeld, A 1966. The effects of experimental bipedalism and upright posture in the rat and their significance for the study of human evolution. Acta Anat. 65: 449-521.

Riesenfeld, A 1970. On some "racial" features in rats, dogs and men. Homo 21: 163-175.

Riesenfeld, A 1972. Metatarsal robusticity in bipedal rats. Am. J. Phys. Anthropol. 36: 229-234.

Roberts, SB; Fuss, P; Heyman, MB; Evans, WJ; Tsay, R; Rasmunssen, H; Fiatarone, M; Cortella, J; Dallal, GE; Young, VR 1994. Control of food intake in older men. J. Am. Med. Assoc. 272: 1601-1606.

Rogers, EH; Hunter, ES; Rosen, MB; Rogers, JM; Lau, C; Hartig, PC; Francis, BM; Chernoff, N 2003. Lack of evidence for intergenerational reproductive effects due to prenatal and postnatal undernutrition in the female CD-1 mouse. Reprod. Toxicol. 17: 519-525.

Rolland-Cachera, MF; Prado, C; Deheeger, M; Santos, I 2003. Anthropometric measurements in European children from birth to 16 years. En: Aluja, MP; Malgoza, A; Nogués, R (eds.): Antropología y Biodiversidad. Barcelona, Ediciones Bellaterra.

Ross, AH; Jantz, RL; McCormick, WF 1998. Cranial thickness in American females and males. J. Forensic Sci. 43: 267-272.

Salas M., Torrero C 1991. Nutrition and undernutrition in the valley of Mexico: possible transgenerational influences. Bol. Estud. Méd. Biol., 39: 29-32.

Sanderson, M; Emanuel, I; Holt, V 1995. The intergenerational relationship between mother's birthweight, infant birthweight and infant mortality in black and white mothers. Pediat. Perinat. Epidemiol. 9: 391-405.

Sarnat, BG 1983. Normal and abnormal craniofacial growth. Some experimental and clinical considerations. Angle Orthodon. 53: 263-289.

Scacchi, M; Ida Pincelli, A; Cavagnini, F 2003. Nutritional status in the neuroendocrine control of growth hormone secretion: the model of anorexia nervosa. Front. Neuroendocrinol. 24: 200-224.

Shapiro, HL 1939. Migration and Environment. Oxford, Oxford University Press.

Shatrugna, V; Rao, KV 1987. Secular trends in the heights of women from the urban poor community of Hyderabad. *Ann. Hum. Biol.* 14: 375-377.

Sokal, RR; Rohlf, J 1981. Biometry. New York, W.H. Freeman and Company.

Spiegelhel, A van der 1632. De humani corporis fabrica libri decem. Frankfort.

Stein, Z; Susser, M; Saenger, E; Marolla, F 1975. Famine and Human Development. The Dutch Hunger Winter of 1944-1945. London, Oxford University Press.

Stein, AD; Barnhart, HX; Hickey, M; Ramakrishnan, U; Schoeder, DG; Martorell, R 2003. Prospective study of protein-energy supplementation early in life and growth in the subsequent generation in Guatemala. *Am. J. Clin. Nutr.* 78: 162-167.

Stein, AD; Barnhart, HX; Wang, M; Hoshen, MB; Ologoudou, K; Ramakrishnan, U; Grajeda, R; Ramirez-Zea, M; Martorell, R 2004. Comparison of linear growth patterns in the first three years of life across two generations in Guatemala. *Pediatrics* 113: 270-275.

Stewart, RJ 1970. Experimental protein-calorie deficiency. *Proc. Nutr. Soc.* 29: 206-213.

Stewart, RJ 1973. A marginally malnourished rat colony. *Nutr. Rep. Intern.* 7: 487-493.

Stewart, RJ; Sheppard, HG 1971. Protein-calorie deficiency in rats. Growth and reproduction. *Br. J. Nutr.* 25: 175-180.

Stewart, RJ; Merat, A; Dickerson, JW 1974. Effect of a low protein diet in mother rats on the structure of the brains of the offspring. *Biol. Neonate* 25: 125-134.

Stewart, RJ; Preece, RF; Sheppard, HG 1975. Twelve generations of marginal protein deficiency. *Br. J. Nutr.* 33: 233-253.

Stini, WA 1985. Growth rates and sexual dimorphism in evolutionary perspective. En: Gilbert, R Jr y Mielke, J. (eds.): *The Analysis of Prehistoric Diets*. New York, Academic Press.

Stinson, S 2000. Growth variation: biological and cultural factors. En: Stinson, S; Bogin, B; Huss-Ashmore, R y O'Rourke, D (eds.): *Human Biology. An evolutionary and biocultural perspective*. New York: Willey-Liss.

Tanner, JM 1962. Growth at Adolescence. Oxford: Blackwell Scientific Publication.

Tonge, CH; McCance, RA 1973. Normal development of the jaws and teeth in pigs, and the delay and malocclusion produced by calorie deficiencies. *J. Anat.* 115: 1-22.

Topinard, P 1885. *Eléments d'Anthropologie Générale*. Paris.

Ulizzi, L; Terrenato, L 1987. Stabilizing selection in man: the effect of mother's age on birthweight variance. *Ann. Hum. Biol.* 14: 303-310.

UNICEF 2002. Miles de niños desnutridos en El Salvador. Ginebra Copyright, The Associated Press.

Vark, GN van; Bilsborough, A 1994. Human cranial variability past and present. *Am. J. Phys. Anthropol.* 95: 89-91.

Venkaiah, K; Damayanti, K; Nayak, MU; Vijayaraghavan, K 2002. Diet and nutritional status of rural adolescents in India. *Eur. J. Clin. Nutr.* 56: 119-125.

Warren, MA; Bedi, KS 1985. The effects of a lengthy period of undernutrition on the skeletal growth of rats. *J. Anat.* 141: 53-64.

Washburn, SL 1953. The strategy of physical anthropology. En: Kroeber, AL (ed.): *Anthropology Today*. Chicago.

Washburn, SL; Detwiler, SR 1943. An experiment bearing on the problems of physical anthropology. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1: 171-190.

Waterlow, JR 1990. Nutritional adaptation in man: general introduction and concepts. *Am. J. Clin. Nutr.* 51: 259-263.

Wolanski, N 1999. Factors and trends in secular changes in human populations: present knowledge and prospects for research. *Perspectives in Hum. Biol.* 4: 145-156.

Zamenhof, S; van Marthens, E 1978. The effects of chronic undernutrition over generations on rat development. *J. Nutr.* 108:1719-1723.

Zamenhof, S; van Marthens, E 1982. Effects of prenatal and chronic undernutrition on aging and survival in rats. *Nutr.* 112: 972-977.

Zamenhof, S; van Marthens, E; Grauel, L 1971. DNA (Cell Number) in neonatal brain: second generation (F2) alteration by maternal (F0) dietary protein restriction. *Science* 172: 850-851.

Zamenhof, S; van Marthens, E; Margolis, FL 1968. DNA (cell number) and protein in neonatal brain: alteration by maternal dietary protein restriction. *Science* 160: 322-323.

Zar, JH 1984. *Bioestatistical Analysis*. New Jersey, Prentice-Hall.



Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Naturales y Museo

**Influencia de la Subnutrición
Proteico-Calórica Transgeneracional
sobre el Crecimiento
de la Descendencia en la Rata**
(Rattus norvegicus albinus var. Wistar)

Un Estudio de Antropología Biológica Experimental

Lic. María Florencia Cesani Rossi

Tablas y Figuras

Tabla 1

Composición de la dieta

Componentes	Porcentajes
Proteínas	23.0%
Carbohidratos	47.5%
Lípidos	3.5%
Fibras	5.0%
Ceniza	8.0%
Agua	13.0%
TOTAL	100%

Tabla 2

Composición de la muestra y tratamientos nutricionales

Generación	Tratamiento	Machos	Hembras	Total
Generación P	nutrición normal (ad libitum)	20	21	41
Generación F1	subnutrición	22	20	42
Generación F2	subnutrición transgeneracional	20	22	42
TOTAL		62	63	125

Tabla 3

Consumo alimentario durante el período gestacional

PERIODO (Días)	Consumo Control (gs.)	Consumo Restringido (gs.)
0-3	18.6	14.0
3-6	19.7	14.8
6-9	19.5	14.6
9-12	21.0	15.8
12-15	20.7	15.5
15-18	20.6	15.5
18-21	19.9	14.9

Tabla 4

Consumo alimentario durante el período postlactacional

Machos

PERIODO (Días)	Consumo Control (gs.)	Consumo Restringido (gs.)
21-30	9.3	7.0
30-40	14.2	10.7
40-50	18.1	13.6
50-60	21.0	15.8
60-70	22.3	16.7
70-80	24.3	18.2
80-90	23.9	17.9
90-100	26.5	19.9

Hembras

PERIODO (Días)	Consumo Control (gs.)	Consumo Restringido (gs.)
21-30	9.0	6.8
30-40	12.9	9.7
40-50	15.0	11.3
50-60	15.1	11.3
60-70	16.6	12.5
70-80	18.0	13.5
80-90	17.0	12.8
90-100	17.0	12.8

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Peso Corporal y variables postcraneanas en Machos de la generación P

VARIABLE	EDAD																			
	20		30		40		50		60		70		80		90		100			
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
PC	31.85	3.96	66.40	7.90	128.90	11.25	187.00	18.03	234.60	20.66	280.60	24.43	316.90	24.81	326.40	26.98	348.95	24.02		
LCT	98.21	3.41	123.2	5.43	151.68	4.78	171.52	5.23	184.79	4.57	195.35	5.74	202.75	5.64	207.19	4.81	214.43	5.05		
IMC	0.33	0.02	0.44	0.03	0.56	0.03	0.63	0.04	0.69	0.05	0.73	0.03	0.77	0.03	0.76	0.03	0.76	0.03		
Lfe	12.95	0.89	16.36	0.94	20.07	0.76	24.28	1.00	27.18	0.88	28.43	1.13	29.45	0.97	30.10	0.47	32.22	1.00		
Lhu	13.02	0.71	15.82	0.74	18.46	0.93	21.97	0.69	23.50	0.62	24.79	0.41	25.28	0.58	25.88	0.49	27.15	0.43		

Tabla 5

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Peso Corporal y variables postcraneanas en Machos de la generación F1

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
PC	27.45	3.10	52.64	5.23	91.00	7.57	128.64	8.00	171.95	11.37	204.68	15.47	237.18	14.47	263.41	14.37	282.27	18.14
LCT	88.93	2.41	112.05	4.25	136.56	2.80	153.13	2.86	168.11	4.01	177.89	3.58	186.88	3.00	192.98	3.42	198.98	3.74
IMC	0.35	0.03	0.42	0.04	0.49	0.03	0.55	0.03	0.61	0.04	0.65	0.04	0.68	0.03	0.71	0.02	0.71	0.04
Lfe	11.62	0.44	15.71	0.66	19.83	0.48	22.89	0.82	26.21	0.80	27.85	0.64	28.68	0.88	30.02	0.37	31.02	0.86
Lhu	12.29	0.80	14.45	0.58	17.24	0.57	19.79	0.43	21.50	0.48	22.87	0.71	24.17	0.49	24.82	0.52	25.49	0.47

Tabla 6

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Peso Corporal y variables postcraneanas en Machos de la generación F2

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
PC	26.05	3.25	52.90	7.43	90.05	7.37	122.30	10.37	160.05	10.28	191.40	11.59	217.20	12.96	238.90	12.28	266.15	12.20
LCT	91.13	2.49	114.62	4.46	137.40	3.35	153.81	2.96	168.26	2.63	176.84	2.75	183.56	2.24	188.18	2.54	194.52	2.78
IMC	0.31	0.04	0.41	0.07	0.48	0.04	0.52	0.05	0.57	0.03	0.61	0.04	0.64	0.03	0.67	0.03	0.70	0.04
Lfe	11.99	0.54	16.27	1.00	19.75	1.14	22.72	0.80	25.76	0.89	26.77	0.51	28.30	0.99	29.49	0.81	30.51	0.69
Lhu	12.77	0.57	14.88	1.12	17.73	0.64	19.86	0.70	21.67	0.63	23.21	0.62	24.02	0.62	24.66	0.71	25.43	0.52

Tabla 7

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Peso Corporal y variables postcraneanas en Hembras de la generación P

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
PC	32.38	3.44	63.00	6.69	110.95	8.57	142.38	7.76	169.14	8.93	186.86	10.60	197.48	16.92	209.48	8.19	220.86	7.04
LCT	97.83	3.01	120.63	3.64	147.45	3.63	163.52	3.40	173.69	3.32	181.05	3.29	185.86	3.22	190.63	3.17	195.34	3.09
IMC	0.34	0.02	0.43	0.03	0.51	0.02	0.53	0.02	0.56	0.02	0.57	0.02	0.57	0.04	0.58	0.02	0.58	0.02
Lfe	12.77	0.70	16.78	0.40	20.50	0.82	24.11	0.66	26.34	0.59	27.58	0.77	28.25	0.65	28.43	0.55	29.73	0.43
Lhu	13.03	0.55	15.42	0.50	18.50	0.39	21.19	0.47	22.37	0.55	23.30	0.38	23.50	0.46	24.02	0.46	24.69	0.48

Tabla 8

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Peso Corporal y variables postcraneanas en Hembras de la generación F1

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
PC	25.05	2.52	45.20	5.98	76.00	7.85	107.65	7.54	125.10	7.87	143.85	7.70	162.00	9.71	173.35	13.76	182.50	12.21
LCT	87.50	2.56	107.18	4.67	131.29	3.99	147.62	3.12	159.70	3.74	167.75	3.09	174.12	3.10	179.30	3.34	183.76	2.86
IMC	0.33	0.02	0.39	0.03	0.44	0.02	0.49	0.02	0.49	0.03	0.51	0.02	0.53	0.03	0.54	0.03	0.54	0.03
Lfe	11.52	0.54	14.66	1.40	19.05	1.04	22.46	0.86	24.75	0.81	26.15	0.48	26.70	0.29	28.25	0.67	28.85	0.56
Lhu	11.89	0.58	13.12	0.54	16.31	0.60	18.91	0.46	20.17	0.40	21.14	0.72	22.10	0.48	22.83	0.36	23.40	0.42

Tabla 9

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Peso Corporal y variables postcraneanas en Hembras de la generación F2

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
PC	26.95	2.55	54.18	4.27	82.73	4.40	104.41	5.83	121.77	5.70	144.32	8.81	153.82	9.93	164.18	8.73	170.91	9.97
LCT	89.66	2.32	113.80	2.53	136.59	2.52	150.10	2.38	161.79	2.20	168.38	2.59	173.32	2.48	177.60	2.90	181.49	2.99
IMC	0.33	0.02	0.42	0.02	0.44	0.02	0.46	0.02	0.47	0.02	0.51	0.03	0.51	0.03	0.52	0.02	0.52	0.03
Lfe	12.08	0.50	15.90	0.88	20.11	0.99	22.40	0.51	24.91	0.80	25.59	0.60	26.27	1.01	27.63	0.82	28.30	0.75
Lhu	12.30	0.54	14.58	0.74	17.35	0.63	19.43	0.66	20.72	0.63	21.98	0.59	22.46	0.53	22.83	0.52	23.44	0.55

Tabla 10

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Volumétricos en Machos de la generación P

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IVCF	17.04	0.21	18.51	0.27	19.90	0.36	21.10	0.36	21.82	0.36	22.52	0.39	23.05	0.37	23.45	0.30	23.90	0.31
IVN	14.47	0.20	15.33	0.20	15.98	0.37	16.75	0.35	17.23	0.36	17.68	0.44	18.03	0.42	18.48	0.43	18.80	0.48
IVF	8.48	0.26	9.52	0.28	10.65	0.30	11.48	0.23	12.08	0.27	12.67	0.28	13.07	0.27	13.35	0.27	13.72	0.31
IVNA	7.29	0.15	7.94	0.17	8.90	0.11	9.65	0.12	9.69	0.10	10.01	0.11	10.05	0.12	10.09	0.13	10.38	0.12
IVNM	8.68	0.21	9.78	0.26	10.20	0.29	10.80	0.18	11.03	0.20	11.24	0.18	11.40	0.18	11.63	0.24	11.90	0.25
IVNP	7.47	0.10	7.74	0.09	8.06	0.12	8.31	0.11	8.36	0.10	8.40	0.09	8.44	0.11	8.46	0.11	8.66	0.10
IVOT	5.32	0.10	5.49	0.10	5.89	0.01	6.24	0.23	6.30	0.21	6.40	0.19	6.43	0.18	6.44	0.18	6.61	0.15
IVR	6.12	0.20	6.78	0.21	7.66	0.22	8.27	0.20	8.69	0.18	9.08	0.22	9.33	0.17	9.57	0.20	9.87	0.18
IVM	6.43	0.22	7.27	0.22	8.36	0.24	9.14	0.23	9.77	0.22	10.14	0.25	10.43	0.24	10.79	0.27	11.40	0.28
IVA	6.60	0.32	7.34	0.32	8.08	0.24	8.54	0.19	8.86	0.26	9.21	0.27	9.55	0.28	9.89	0.34	9.98	0.26

Tabla 11

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Volumétricos en Machos de la generación F1

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IVCF	16.53	0.25	17.84	0.34	19.10	0.24	19.85	0.20	20.62	0.20	21.15	0.24	21.65	0.21	22.13	0.24	22.50	0.30
IVN	14.08	0.17	14.65	0.18	15.20	0.21	15.58	0.18	16.00	0.22	16.28	0.22	16.58	0.24	16.88	0.24	17.04	0.25
IVF	8.05	0.30	9.25	0.32	10.18	0.25	10.86	0.16	11.56	0.25	12.01	0.25	12.41	0.18	12.79	0.27	13.23	0.22
IVNA	6.36	0.23	7.43	0.23	7.60	0.15	7.79	0.23	8.58	0.09	8.82	0.11	9.33	0.07	9.50	0.05	9.64	0.08
IVNM	8.88	0.11	9.23	0.17	9.42	0.18	9.61	0.22	9.93	0.25	10.08	0.16	10.25	0.13	10.43	0.19	10.67	0.25
IVNP	7.05	0.08	7.13	0.05	7.20	0.07	7.27	0.09	7.69	0.13	7.72	0.13	7.81	0.30	7.99	0.28	7.90	1.78
IVOT	4.51	0.12	4.89	0.22	4.96	0.21	4.97	0.20	5.16	0.27	5.21	0.25	5.37	0.23	5.52	0.20	5.74	0.17
IVR	6.00	0.19	6.71	0.18	7.36	0.14	7.86	0.14	8.31	0.14	8.65	0.14	8.93	0.14	9.18	0.17	9.47	0.13
IVM	6.04	0.18	6.79	0.25	7.81	0.21	8.55	0.26	9.20	0.16	9.73	0.22	10.13	0.18	10.54	0.22	10.94	0.27
IVA	6.18	0.24	7.12	0.18	7.70	0.13	8.19	0.11	8.53	0.13	8.71	0.14	9.02	0.14	9.21	0.15	9.46	0.20

Tabla 12

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Volumétricos en Machos de la generación F2

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IVCF	16.55	0.28	18.02	0.24	19.14	0.28	19.75	0.21	20.47	0.18	20.90	0.20	21.39	0.12	21.64	0.22	22.05	0.22
IVN	14.35	0.15	14.88	0.16	15.41	0.13	15.59	0.14	15.89	0.14	16.18	0.12	16.38	0.15	16.52	0.15	16.65	0.15
IVF	7.98	0.28	9.24	0.22	10.04	0.31	10.72	0.25	11.40	0.23	11.76	0.23	12.09	0.14	12.36	0.22	12.87	0.25
IVNA	6.38	0.10	6.83	0.21	8.16	0.08	8.26	0.09	8.43	0.14	8.48	0.17	8.67	0.17	8.9	0.13	9.11	0.19
IVNM	8.86	0.11	9.17	0.14	9.99	0.17	10.1	0.18	10.2	0.01	10.3	0.01	10.5	0.21	10.6	0.17	10.7	0.17
IVNP	6.79	0.30	7.10	0.12	7.54	0.1	7.61	0.09	7.71	0.09	7.74	0.08	7.81	0.16	7.87	0.18	8.01	0.23
IVOT	4.67	0.01	5.05	0.13	5.65	0.01	5.7	0.01	5.77	0.01	5.81	0.01	5.82	0.01	5.86	0.01	5.92	0.1
IVR	5.88	0.16	6.7	0.15	7.24	0.17	7.72	0.19	8.15	0.18	8.38	0.16	8.68	0.17	8.84	0.16	9.19	0.2
IVM	6.06	0.28	6.69	0.33	7.72	0.35	8.43	0.24	9.00	0.26	9.44	0.22	9.82	0.23	10	0.18	10.5	0.25
IVA	6.3	0.25	7.08	0.24	7.59	0.2	7.98	0.16	8.36	0.18	8.57	0.14	8.84	0.2	8.95	0.18	9.17	0.18

Tabla 13

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Volumétricos en Hembras de la generación P

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IVCF	17.03	0.21	18.45	0.77	19.77	0.24	20.73	0.30	21.40	0.23	21.83	0.24	22.22	0.24	22.65	0.23	23.04	0.24
IVN	14.53	0.14	15.34	0.21	16.03	0.30	16.72	0.24	17.22	0.30	17.59	0.25	17.89	0.31	18.25	0.29	18.56	0.40
IVF	8.38	0.18	9.40	0.20	10.51	0.26	11.16	0.19	11.68	0.25	12.01	0.29	12.36	0.22	12.68	0.18	12.98	0.17
IVNA	7.15	0.17	7.87	0.21	8.80	0.13	9.47	0.06	9.55	0.07	9.86	0.05	9.89	0.06	9.91	0.05	10.28	0.07
IVNM	8.58	0.06	9.62	0.15	10.12	0.15	10.44	0.17	10.63	0.18	10.81	0.16	10.95	0.15	11.12	0.13	11.52	0.18
IVNP	7.52	0.10	7.77	0.10	8.11	0.09	8.30	0.08	8.39	0.09	8.44	0.09	8.45	0.08	8.47	0.09	8.64	0.05
IVOT	5.42	0.08	5.55	0.10	5.71	0.10	5.95	0.07	6.00	0.07	6.07	0.06	6.09	0.06	6.10	0.02	6.40	0.00
IVR	6.05	0.23	6.69	0.16	7.48	0.17	7.92	0.14	8.26	0.16	8.49	0.16	8.73	0.15	8.94	0.15	9.14	0.12
IVM	6.52	0.23	7.34	0.19	8.28	0.30	9.04	0.18	9.55	0.18	9.85	0.14	10.09	0.13	10.35	0.21	10.81	0.20
IVA	6.43	0.30	7.26	0.22	7.79	0.20	8.30	0.16	8.53	0.15	8.80	0.22	8.87	0.18	9.14	0.17	9.34	0.15

Tabla 14

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Volumétricos en Hembras de la generación F1

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IVCF	16.23	0.17	17.48	0.36	18.62	0.24	19.43	0.21	20.19	0.23	20.67	0.22	21.03	0.25	21.39	0.25	21.76	0.20
IVN	13.99	0.13	14.48	0.17	14.93	0.15	15.37	0.19	15.83	0.27	16.12	0.28	16.43	0.24	16.66	0.22	16.91	0.27
IVF	7.79	0.26	8.89	0.33	9.85	0.23	10.44	0.20	11.07	0.21	11.59	0.22	11.87	0.19	12.19	0.15	12.54	0.17
IVNA	6.18	0.13	6.34	0.19	6.62	0.19	6.79	0.19	7.15	0.13	7.25	0.17	7.71	0.17	7.89	0.25	8.45	0.19
IVNM	8.84	0.11	9.00	0.11	9.14	0.01	9.32	0.16	9.56	0.16	10.18	0.19	10.34	0.24	10.42	0.23	10.60	0.24
IVNP	6.95	0.14	7.00	0.13	7.08	0.13	7.17	0.11	7.25	0.09	7.28	0.09	7.40	0.14	7.51	0.12	7.65	0.11
IVOT	4.75	0.14	4.81	0.16	4.79	0.13	4.84	0.15	4.85	0.15	4.86	0.13	4.97	0.13	5.19	0.01	5.33	0.01
IVR	5.81	0.16	6.48	0.25	7.11	0.19	7.64	0.18	8.08	0.19	8.36	0.17	8.55	0.12	8.75	0.01	9.04	0.12
IVM	5.45	0.21	6.54	0.20	7.40	0.22	8.30	0.18	8.85	0.16	9.18	0.18	9.44	0.21	9.73	0.16	9.99	0.18
IVA	6.43	0.15	7.03	0.28	7.60	0.21	7.95	0.16	8.42	0.46	8.45	0.14	8.70	0.18	8.82	0.16	9.01	0.01

Tabla 15

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Volumétricos en Hembras de la generación F2

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IVCF	16.52	0.26	17.84	0.25	18.87	0.21	19.49	0.23	20.02	0.19	20.36	0.20	20.70	0.30	21.01	0.30	21.27	0.25
IVN	14.09	0.16	14.61	0.16	14.70	0.16	15.28	0.18	15.57	0.13	15.81	0.17	15.98	0.20	16.13	0.19	16.25	0.19
IVF	7.99	0.21	9.01	0.20	10.16	0.23	10.64	0.18	11.12	0.14	11.41	0.18	11.68	0.21	12.13	0.22	12.34	0.12
IVNA	6.40	0.10	6.56	0.14	8.07	0.09	8.11	0.08	8.14	0.07	8.15	0.07	8.17	0.07	8.47	0.13	8.86	0.11
IVNM	8.84	0.01	9.04	0.01	9.71	0.01	9.82	0.01	9.92	0.01	10.02	0.01	10.08	0.11	10.15	0.10	10.23	0.12
IVNP	7.04	0.08	7.17	0.06	7.43	0.06	7.44	0.07	7.49	0.05	7.51	0.04	7.52	0.03	7.57	0.04	7.59	0.04
IVOT	4.65	0.05	4.96	0.01	5.51	0.01	5.58	0.00	5.60	0.00	5.62	0.00	5.63	0.00	5.66	0.00	5.67	0.00
IVR	5.90	0.15	6.62	0.15	7.29	0.13	7.66	0.15	7.97	0.14	8.12	0.13	8.37	0.18	9.01	2.05	8.80	0.12
IVM	6.30	0.19	6.92	0.20	7.69	0.20	8.39	0.22	8.86	0.18	9.11	0.18	9.45	0.25	9.70	0.21	10.10	0.22
IVA	6.31	0.33	7.12	0.20	7.66	0.20	8.01	0.15	8.29	0.17	8.45	0.16	8.66	0.18	8.80	0.18	9.05	0.17

Tabla 16

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Morfométricos en Machos de la generación P

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IMNF	17.09	0.55	16.11	0.49	15.01	0.48	14.59	0.26	14.26	0.32	13.96	0.39	13.79	0.38	13.85	0.42	13.71	0.35
IMN	84.93	1.02	82.83	1.08	80.33	1.12	79.49	0.59	78.96	0.17	78.50	1.10	78.21	1.11	78.83	1.67	78.75	1.56
IMF	49.73	1.29	54.45	1.14	53.55	1.27	54.49	0.88	55.37	1.00	56.26	0.98	56.74	1.08	56.93	1.24	57.46	1.20
IMNA	25.34	0.36	25.67	0.42	26.92	0.36	27.58	0.27	27.39	0.29	27.77	0.27	27.67	0.24	27.56	0.28	27.64	0.26
IMNM	30.16	0.49	31.59	0.59	30.86	0.65	30.85	0.19	31.18	0.24	31.19	0.23	31.39	0.30	31.77	0.28	31.69	0.39
IMNP	25.99	0.42	25.02	0.31	24.39	0.37	23.73	0.27	23.63	0.28	23.29	0.27	23.25	0.27	23.10	0.28	23.06	0.26
IMOT	18.51	0.31	17.72	0.24	17.83	0.31	17.83	0.39	17.79	0.36	17.76	0.33	17.69	0.31	17.58	0.26	17.61	0.21
IMR	31.96	0.76	31.70	0.60	31.79	0.71	31.88	0.50	31.81	0.45	31.94	0.60	31.82	0.37	31.64	0.58	31.58	0.47
IMM	33.57	1.04	33.99	0.84	34.67	0.74	35.23	0.61	35.77	0.50	35.67	0.51	35.60	0.73	35.68	0.61	36.48	0.59
IMA	34.48	1.36	34.32	1.52	33.53	0.83	32.89	0.73	32.43	0.50	32.39	0.66	32.58	0.77	32.68	0.82	31.94	0.63

Tabla 17

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Morfométricos en Machos de la generación F1

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IMNF	17.52	0.69	15.86	0.50	14.95	0.38	14.32	0.25	13.84	0.30	13.56	0.32	13.36	0.28	13.20	0.35	12.88	0.27
IMN	85.15	0.97	82.15	0.95	79.64	0.71	78.49	0.64	77.57	0.68	76.99	0.72	76.57	0.67	76.29	0.78	75.78	0.65
IMF	48.66	1.61	51.85	1.40	53.30	1.09	54.82	0.69	56.07	1.03	56.80	1.09	57.32	0.86	57.81	1.10	58.84	0.96
IMNA	23.72	0.57	25.92	0.46	26.05	0.30	26.27	0.44	27.37	0.60	27.71	0.46	28.49	0.46	28.43	0.49	28.50	2.09
IMNM	33.14	0.37	32.19	0.55	32.28	0.49	32.43	0.55	31.67	0.45	31.67	0.35	31.28	0.38	31.19	0.35	31.52	1.99
IMNP	26.30	0.37	24.85	0.40	24.68	0.34	24.52	0.33	24.51	0.23	24.26	0.21	23.84	0.45	23.89	0.44	23.02	5.15
IMOT	16.84	0.33	17.04	0.51	16.99	0.52	16.78	0.42	16.45	0.60	16.36	0.57	16.39	0.43	16.50	0.36	16.97	1.16
IMR	32.93	0.96	32.55	0.77	32.19	0.50	31.95	0.33	31.90	0.42	31.94	0.45	31.81	0.33	31.74	0.38	31.72	0.40
IMM	33.12	0.65	32.93	0.68	34.14	0.68	34.74	0.67	35.34	0.42	35.92	0.59	36.08	0.41	36.43	0.47	36.62	0.53
IMA	33.95	1.12	34.52	0.67	33.68	0.56	33.31	0.52	32.76	0.50	32.14	0.46	32.11	0.38	31.83	0.33	31.67	0.48

Tabla 18

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Morfométricos en Machos de la generación F2

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IMNF	17.99	0.60	16.11	0.30	15.37	0.46	14.55	0.36	13.95	0.30	13.76	0.31	13.54	0.22	13.37	0.18	12.93	0.22
IMN	86.17	1.03	82.57	0.62	80.53	0.77	78.94	0.61	77.65	0.61	77.41	0.74	76.57	0.59	76.35	0.41	75.47	0.65
IMF	47.93	1.24	51.27	0.84	52.44	1.30	54.27	1.18	55.69	1.06	56.26	1.06	56.54	0.66	57.10	0.72	58.37	0.72
IMNA	23.91	0.42	24.26	0.51	26.05	0.22	26.11	0.18	26.25	0.29	26.24	0.32	26.46	0.27	26.81	0.42	27.04	0.40
IMNM	33.18	0.52	32.57	0.40	31.86	0.33	31.85	0.28	31.76	0.20	31.81	0.23	31.94	0.24	31.85	0.28	31.61	0.28
IMNP	25.42	0.91	25.23	0.61	24.06	0.30	24.04	0.24	24.03	0.25	23.96	0.25	23.85	0.36	23.70	0.40	23.78	0.44
IMOT	17.50	0.35	17.94	0.33	18.04	0.18	18.00	0.17	17.97	0.14	17.99	0.13	17.76	0.16	17.65	0.18	17.57	0.18
IMR	32.24	0.72	32.74	0.60	32.12	0.63	31.99	0.28	31.94	0.50	31.75	0.43	31.75	0.48	31.79	0.35	31.88	0.46
IMM	33.22	0.71	32.66	0.87	34.22	0.89	34.93	0.43	35.27	0.56	35.76	0.43	35.93	0.48	36.03	0.43	36.32	0.41
IMA	34.54	0.86	34.60	0.68	33.66	0.73	33.08	0.47	32.79	0.50	32.49	0.47	32.33	0.54	32.18	0.41	31.81	0.40

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Morfométricos en Hembras de la generación P

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IMNF	8.38	0.18	9.40	0.20	10.51	0.26	11.16	0.19	11.68	0.25	12.01	0.29	12.36	0.22	12.68	0.18	12.98	0.17
IMN	85.33	0.70	83.17	0.98	81.07	0.99	80.66	0.65	80.45	0.84	80.61	0.89	80.50	0.85	80.58	0.91	80.57	1.22
IMF	49.20	0.80	50.97	0.90	53.16	1.09	53.83	0.67	54.57	0.84	55.02	0.96	55.64	0.95	56.00	0.54	56.33	0.43
IMNA	24.94	0.45	25.55	0.50	26.89	0.32	27.73	0.22	27.63	0.21	28.02	0.21	27.96	0.19	27.84	0.19	27.91	0.25
IMNM	29.92	0.26	31.22	0.27	30.91	0.31	30.55	0.36	30.75	0.38	30.74	0.35	30.94	0.31	31.24	0.25	31.27	0.35
IMNP	26.23	0.28	25.22	0.33	24.77	0.24	24.30	0.22	24.26	0.24	23.99	0.23	23.89	0.17	23.78	0.20	23.45	0.10
IMOT	18.90	0.28	18.01	0.30	17.43	0.26	17.42	0.18	17.37	0.19	17.25	0.21	17.21	0.21	17.14	0.17	17.37	0.11
IMR	31.85	0.82	31.44	0.62	31.77	0.58	31.34	0.53	31.36	0.44	31.28	0.47	31.54	0.39	31.45	0.55	31.22	0.41
IMM	34.31	1.00	34.46	0.71	35.13	0.87	37.80	0.45	36.25	0.42	36.30	0.41	36.43	0.47	36.40	0.52	36.90	0.43
IMA	33.84	1.30	34.10	0.88	33.09	0.70	32.86	0.52	32.39	0.41	32.42	0.51	32.03	0.47	32.15	0.48	31.88	0.42

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Morfométricos en Hembras de la generación F1

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IMNF	17.97	0.56	16.31	0.58	15.16	0.34	14.73	0.34	14.31	0.40	13.91	0.41	13.85	0.34	13.67	0.28	13.48	0.33
IMN	86.21	0.75	82.87	1.25	80.18	0.68	79.10	0.72	78.43	1.13	77.99	1.10	78.13	0.83	77.91	0.68	77.68	1.00
IMF	48.02	1.28	50.85	1.28	52.90	0.98	53.72	0.96	54.82	0.87	56.09	1.07	56.44	0.99	57.00	0.95	57.63	0.91
IMNA	23.12	0.37	23.36	0.47	23.96	0.44	24.15	0.41	24.82	0.24	24.52	0.33	25.35	0.43	25.44	0.60	26.38	0.35
IMNM	33.10	0.33	33.15	0.36	33.08	0.33	33.14	0.28	33.18	0.27	34.41	0.36	34.00	0.47	33.60	0.51	33.10	0.41
IMNP	26.02	0.31	25.79	0.31	25.61	0.29	25.50	0.32	25.15	0.31	24.62	0.32	24.31	0.34	24.22	0.36	28.88	0.31
IMOT	17.76	0.32	17.69	0.38	17.34	0.30	17.21	0.32	16.85	0.32	16.44	0.33	16.34	0.27	16.75	0.27	16.65	0.27
IMR	32.13	0.66	32.32	0.59	32.16	0.43	31.99	0.50	31.88	0.73	32.17	0.39	32.03	0.29	32.04	0.33	32.21	0.28
IMM	32.33	0.75	32.64	0.63	33.46	0.57	34.74	0.49	34.92	0.57	35.32	0.41	35.34	0.41	35.65	0.41	35.63	0.31
IMA	35.55	0.66	35.04	0.59	34.37	0.57	33.27	0.40	33.21	1.11	32.51	0.29	32.59	0.42	32.32	0.36	32.16	0.30

Tabla 21

Valores Promedio (X) y Desvío Estándar (DS) de Índices Morfométricos en Hembras de la generación F2

VARIABLE	EDAD																	
	20		30		40		50		60		70		80		90		100	
	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
IMNF	17.65	0.49	16.21	0.38	14.74	0.31	14.37	0.28	14.00	0.17	13.86	0.27	13.69	0.26	13.30	0.27	13.17	0.17
IMN	85.26	0.96	81.90	0.76	79.34	0.61	78.44	0.63	77.79	0.59	77.67	0.82	77.22	0.82	76.76	0.93	76.40	0.96
IMF	48.33	0.99	50.53	0.88	53.86	0.96	54.58	0.83	55.55	0.61	56.04	0.83	56.43	1.09	57.73	0.92	58.02	0.72
IMNA	23.77	0.31	23.65	0.43	26.27	0.20	26.21	0.18	26.13	0.18	26.06	0.18	26.01	0.18	26.60	0.31	27.38	0.25
IMNM	32.81	0.27	32.60	0.30	31.61	0.30	31.73	0.26	31.85	0.23	32.01	0.23	32.09	0.25	31.87	0.28	31.64	0.25
IMNP	26.15	0.23	25.85	0.26	24.18	0.17	24.05	0.15	24.04	0.13	23.99	0.11	23.96	0.12	23.76	0.15	23.45	0.17
IMOT	17.28	0.19	17.90	0.29	17.94	0.24	18.02	0.11	17.97	0.12	17.94	0.11	17.93	0.11	17.77	0.14	17.54	0.14
IMR	32.34	0.59	32.04	0.61	32.20	0.46	31.83	0.53	31.74	0.39	31.60	0.45	31.61	0.65	32.50	0.86	31.49	0.34
IMM	33.09	0.83	33.50	0.67	33.97	0.61	34.87	0.50	35.27	0.47	35.50	0.46	35.68	0.49	35.40	2.00	36.14	0.48
IMA	34.57	1.14	34.47	0.76	33.84	0.70	33.31	0.49	33.00	0.45	32.89	0.37	32.70	0.45	32.11	1.91	32.37	0.38

Tabla 22

Tabla 23

Test de Kolmogorov-Smirnov para ajuste de curvas

Variables	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
PC	1.03	1.01	1.46	1.42	1.34	1.65 **	1.20	1.02	1.23
LCT	1.26	0.68	1.38	1.77 **	1.05	1.15	1.04	1.07	1.06
IMC	0.73	0.95	0.72	0.98	0.82	0.87	0.93	1.61 **	1.69 **
Lfe	1.18	1.48	0.70	1.04	0.62	0.88	0.67	1.35	0.69
Lhu	0.67	0.86	0.79	1.35	0.76	0.69	0.58	0.90	0.92

**p<0.01

Tabla 24

Test de Kolmogorov-Smirnov para ajuste de curvas

Indíces	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Volumétricos									
IVCF	0.79	0.52	1.02	1.58	1.41	1.32	1.23	0.93	1.02
IVN	0.68	1.04	1.30	2.18 **	1.92 **	0.23 **	2.03 **	2.18 **	2.03 **
IVF	0.51	0.56	0.68	0.77	0.89	1.37	0.86	0.87	0.93
IVNA	2.42 **	1.50	1.31	1.89 **	1.73 **	1.97 **	1.75 **	1.60 **	1.76 **
IVNM	0.88	1.63 **	0.95	1.06	1.17	2.10 **	1.75 **	1.73 **	1.63 **
IVNP	1.37	2.70 **	1.49	2.03 **	1.68 **	1.77 **	1.75 **	1.93 **	2.72 **
IVOT	2.77 **	1.18	2.13 **	1.48	1.26	1.11	1.16	0.82	1.66 **
IVR	0.78	0.73	0.82	0.82	0.84	0.84	0.76	2.55 **	1.13
IVM	0.48	0.74	0.74	1.04	1.07	0.91	0.78	0.77	0.81
IVA	0.78	0.77	0.74	0.80	1.41	1.42	1.37	1.56	1.33
Morfolométricos									
IMNF	0.69	0.41	0.57	0.93	0.82	0.66	1.00	1.32	1.49
IMN	0.51	0.61	0.46	0.87	1.43	1.43	1.45	1.83 **	1.52
IMF	0.49	0.87	0.43	0.92	0.63	0.77	0.69	0.71	0.53
IMNA	0.96	1.32	2.38 **	1.73 **	1.06	1.72 **	1.63	1.03	2.11 **
IMNM	2.83 **	1.00	0.91	0.76	1.25	2.36 **	1.99 **	1.89 **	2.44 **
IMNP	1.77 **	0.89	1.19	1.82 **	1.16	1.16	0.81	0.73	3.99 **
IMOT	1.34	0.99	0.88	1.11	1.38	1.52	1.48	1.42	1.61
IMR	0.94	0.70	0.81	0.68	0.86	0.65	0.51	3.60 **	0.53
IMM	0.62	0.59	1.22	0.73	0.53	0.69	0.81	1.94 **	0.62
IMA	0.68	0.73	0.66	0.74	1.46	0.79	0.87	1.88 **	0.56

**p<0.01

Tabla 25

Análisis Multifactorial de la Varianza (ANOVA)

Variables	Edad	Sexo	Tratamiento	Interacción
PC	5396.88 **	5024.16 **	1823.11 **	8.32 **
LCT	12682.53 **	1594.83 **	1902.77 **	2.01 *
IMC	1353.44 **	2596.46 **	462.23 **	2.85 *
Lfe	7974.59 **	439.99 **	253.12 **	1.85 *
Lhu	6963.13 **	1117.69 **	786.54 **	1.99 *

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 26

Pruebas de comparaciones múltiples (LSD) para Peso Corporal

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Machos									
P-F1	4.4	13.76 **	37.90 **	58.36 **	62.65 **	75.92 **	79.72 **	62.99 **	66.68 **
P-F2	5.8	13.5 **	38.85 **	64.70 **	74.55 **	89.2 **	99.70 **	87.50 **	82.8 **
F1-F2	1.41	-0.26	0.95	6.33	11.91 **	13.28 **	19.98 **	24.50 **	16.12 **
Hembras									
P-F1	7.33	17.80 **	34.95 **	34.73 **	44.04 **	43.01 **	35.48 **	36.13 **	38.36 **
P-F2	5.43	8.82 *	28.23 **	37.97 **	47.37 **	42.54 **	43.66 **	45.29 **	49.95 **
F1-F2	-1.91	-8.98 *	-6.73	3.24	3.33	-0.47	8.18 *	9.17 *	11.59 **

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 27

Pruebas de comparaciones múltiples (LSD) para Longitud Corporal Total

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Machos									
P-F1	9.27 **	11.15 **	15.12 **	18.39 **	16.68 **	17.46 **	15.87 **	14.21 **	15.44 **
P-F2	7.08 **	8.59 **	14.29 **	17.70 **	16.52 **	18.50 **	19.19 **	19.00 **	19.91 **
F1-F2	-2.20 *	-2.57 *	-0.83	-0.69	-0.16	1.04	3.32 **	4.80 **	4.46 **
Hembras									
P-F1	10.33 **	13.45 **	16.16 **	15.90 **	13.99 **	13.31 **	11.74 **	11.34 **	11.59 **
P-F2	8.17 **	6.82 **	10.86 **	13.42 **	11.89 **	12.67 **	12.55 **	13.03 **	13.85 **
F1-F2	-2.16	-6.63 **	-5.31 **	-2.48 *	-2.10	-0.64	0.80	1.69	2.26 *

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 28

Pruebas de comparaciones múltiples (LSD) para Índice de Masa Corporal

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Machos									
P-F1	-0.02	0.02	0.07 **	0.09 **	0.08 **	0.09 **	0.09 **	0.05 **	0.05 **
P-F2	0.01	0.03 **	0.08 **	0.12 **	0.12 **	0.12 **	0.13 **	0.08 **	0.06 **
F1-F2	0.03 **	0.01	0.01	0.03 **	0.04 **	0.03 **	0.03 **	0.03 **	0.01
Hembras									
P-F1	0.01	0.04 **	0.07 **	0.04 **	0.07 **	0.06 **	0.04 **	0.04 **	0.04 **
P-F2	0.00	0.01	0.07 **	0.07 **	0.10 **	0.06 **	0.06 **	0.06 **	0.06 **
F1-F2	-0.01	-0.03 **	0.00	0.03 **	0.03 **	0.00	0.02 *	0.02	0.02 *

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 29

Pruebas de comparaciones múltiples (LSD) para Longitud Femoral

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Machos									
P-F1	1.32 **	0.64 **	0.23	1.39 **	0.97 **	0.57 *	0.77 **	0.07	1.20 **
P-F2	0.96 **	0.01	0.32	1.56 **	1.42 **	1.65 **	1.50 **	0.61 *	1.71 **
F1-F2	-0.36	-0.56 *	0.01	0.16	0.46	1.08 **	0.38	0.54 *	0.51 *
Hembras									
P-F1	1.25 **	2.13 **	1.45 **	1.66 **	1.60 **	1.43 **	1.55 **	0.18	0.88 **
P-F2	0.69 **	0.88 **	0.38	1.71 **	1.43 **	1.99 **	1.98 **	0.80 **	1.43 **
F1-F2	-0.56 *	-1.25 **	-1.06 **	0.05	-0.17	0.56 *	0.43	0.62 *	0.55 *

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 30

Pruebas de comparaciones múltiples (LSD) para Longitud Humeral

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Machos									
P-F1	0.73 **	1.37 **	1.21	2.18 **	2.00 **	1.92 *	1.11 **	1.06	1.66 **
P-F2	0.26	0.95 **	0.73 **	2.11 **	1.83 **	1.58 **	1.26 **	1.22 **	1.72 **
F1-F2	-0.47 **	-0.43 *	-0.49 **	-0.07	-0.18	-0.34	0.15	0.16	0.06
Hembras									
P-F1	1.14 **	2.30 **	2.20 **	2.29 **	2.20 **	2.16 **	1.40 **	1.19 **	1.29 **
P-F2	0.72 **	0.84 **	1.16 **	1.76 **	1.65 **	1.32 **	1.04 **	1.19 **	1.25 **
F1-F2	-0.42 *	-1.46 **	-1.04 **	-0.53 **	-0.55 **	-0.84 **	-0.36 *	-0.01	-0.05

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 31

Test de Kruskal-Wallis (K-W)

Indíces	Edad	Sexo	Tratamiento	Interacción
Volumétricos				
IVCF	945.48 **	181563.00 **	104.83 **	1102.71 **
IVN	805.71 **	173495.00 **	224.05 **	1086.24 **
IVF	1016.08 **	182669.50 **	40.82 **	1097.01 **
IVNA	603.07 **	198616.00 **	339.35 **	603.07 **
IVNM	749.91 **	183056.00 **	207.50 **	749.91 **
IVNP	411.39 **	190565.00 **	521.60 **	411.39 **
IVOT	380.45 **	185878.00 **	584.89 **	380.45 **
IVR	1011.88 **	185885.00 **	31.25 **	1092.88 **
IVM	1009.26 **	179174.00 **	49.17 **	1009.26 **
IVA	991.21 **	180697.00 **	39.31 **	991.21 **
Morfométricos				
IMNF	881.87 **	132543.00 **	51.72 **	1019.43 **
IMN	717.22 **	127281.00 **	136.65 **	990.63 **
IMF	93.06 **	177093.00 **	9.86 **	981.39 **
IMNA	519.51 **	201708.00 **	205.30 **	1049.07 **
IMNM	39.04 **	132279.00 **	534.57 **	959.50 **
IMNP	675.08 **	125904.00 **	120.50 **	942.04 **
IMOT	100.11 **	158409.00	518.49 **	895.03 **
IMR	81.34 **	179567.00 **	113.83 **	307.05 **
IMM	733.31 **	162106.00	65.00 **	897.49 **
IMA	682.43 **	143829.00 *	19.16 **	770.66 **

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 32

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM %) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras para Índice Volumétrico Craneofacial

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Complejo Craneofacial									
MACHOS									
P-F1	2.99 **	3.62 **	4.02 **	5.74 **	5.45 **	6.08 **	6.07 **	5.63 **	5.78 **
P-F2	2.23 **	2.65 **	3.77 **	6.26 **	6.19 **	7.19 **	7.20 **	7.72 **	7.58 **
F1-F2	-0.79 *	-1.01	-0.26	0.55	0.78	1.18 *	1.20 **	2.21 **	1.91 **
HEMBRAS									
P-F1	4.70 **	5.26 **	5.82 **	6.27 **	5.65 **	5.31 **	5.36 **	5.56 **	5.56 **
P-F2	2.99 **	3.31 **	4.55 **	5.98 **	6.45 **	6.73 **	6.84 **	7.24 **	7.68 **
F1-F2	-1.79 **	-2.06 **	-1.34 *	-0.31	0.84	1.50 **	1.57 **	1.78 **	2.25 **

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 33

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM %) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras para Indices Volumétricos de los componentes y subcomponentes neurocraneanos

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
MACHOS									
IVN									
P-F1	2.73 **	4.41 **	4.85 **	6.94 **	7.14 **	7.90 **	8.02 **	8.66 **	9.35 **
P-F2	0.85	2.94 **	3.55 **	6.89 **	7.75 **	8.51 **	9.14 **	10.60 **	11.46 **
F1-F2	-1.93 **	-1.54 **	-1.37 *	-0.05	0.66	0.66 *	1.21 *	2.13 **	2.34 **
IVNA									
P-F1	12.76 **	6.42 **	14.61 **	19.27 **	11.46 **	11.89 **	7.16 **	5.85 **	7.13 **
P-F2	12.48 **	13.98 **	8.31 **	14.40 **	13.00 **	15.28 **	13.73 **	11.79 **	12.24 **
F1-F2	-0.31	8.08 **	-7.37 **	-6.03 **	1.75 **	3.85 **	7.07 **	6.32 **	5.50 **
IVNM									
P-F1	-2.30 **	5.62 **	7.65 **	11.02 **	9.97 **	10.32 **	10.09 **	10.32 **	10.34 **
P-F2	-2.07 **	6.24 **	2.06 *	6.67 **	7.52 **	8.54 **	8.25 **	9.11 **	10.50 **
F1-F2	0.23	0.65	-6.05 **	-4.89 **	-2.72 **	-1.98 **	-2.05 *	-1.34 **	0.19
IVNP									
P-F1	5.62 **	7.88 **	10.67 **	12.52 **	8.01 **	8.10 **	7.46 **	5.56 **	8.78 **
P-F2	9.10 **	8.27 **	6.45 **	8.42 **	7.78 **	7.86 **	7.46 **	6.97 **	7.51 **
F1-F2	3.69 *	0.42	-4.72 **	-4.68 **	-0.26	-0.26	0.00	1.50	-1.39 *
IVOT									
P-F1	15.23 **	10.93 **	15.79 **	20.35 **	18.10 **	18.59 **	16.49 **	14.29 **	13.16 **
P-F2	12.22 **	8.01 **	4.07 **	8.65 **	8.41 **	9.22 **	9.49 **	9.01 **	10.44 **
F1-F2	-3.55 **	-3.27 *	-13.9 **	-14.7 **	-11.8 **	-11.5 **	-8.38 **	-6.16 **	-3.14 **
HEMBRAS									
IVCF									
P-F1	3.73 **	5.61 **	6.83 **	8.08 **	8.04 **	8.38 **	8.17 **	8.72 **	8.93 **
P-F2	3.08 **	4.80 **	6.61 **	8.58 **	9.56 **	10.15 **	10.66 **	11.65 **	12.45 **
F1-F2	-0.67	-0.86	-0.24	0.54	1.66 **	1.93 **	2.72 **	3.21 **	3.87 **
IVNA									
P-F1	13.57 **	19.44 **	24.77 **	28.30 **	25.13 **	26.47 **	22.04 **	20.38 **	17.80 **
P-F2	10.49 **	16.65 **	8.30 **	14.36 **	14.76 **	17.34 **	17.39 **	14.53 **	13.81 **
F1-F2	-3.56 **	-3.47 **	-21.9 **	-19.4 **	-13.8 **	-12.4 **	-5.97 **	-7.35 **	-4.85 **
IVNM									
P-F1	-3.03 **	6.44 **	9.68 **	10.73 **	10.07 **	5.83 **	5.57 **	6.29 **	7.99 **
P-F2	-3.03 **	6.03 **	4.05 **	5.94 **	6.68 **	7.31 **	7.95 **	8.72 **	11.20 **
F1-F2	0.00	-0.44	-6.24 **	-5.36 **	-3.77 **	1.57 **	2.51 **	2.59 **	3.49 **
IVNP									
P-F1	7.58 **	9.91 **	12.70 **	13.61 **	13.59 **	13.74 **	12.43 **	11.33 **	11.46 **
P-F2	6.38 **	7.72 **	8.38 **	10.36 **	10.73 **	11.02 **	11.01 **	10.63 **	12.15 **
F1-F2	-1.29 *	-2.43 **	-4.94 **	-3.77 **	-3.31 **	-3.16 **	-1.62 **	-0.80 **	0.78
IVOT									
P-F1	12.36 **	13.33 **	16.11 **	18.66 **	19.17 **	19.93 **	18.39 **	14.92 **	16.72 **
P-F2	14.21 **	10.63 **	3.50 **	6.22 **	6.67 **	7.41 **	7.55 **	7.21 **	11.41 **
F1-F2	2.11 *	-3.12 **	-15.0 **	-15.3 **	-15.5 **	-15.6 **	-13.3 **	-9.06 **	-6.38 **

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 34

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM %) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras para Índices Volumétricos de los componentes y subcomponentes faciales

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
MACHOS									
IVF									
P-F1	5.07 **	2.86 *	4.45 **	5.17 **	4.27 **	5.19 **	5.08 **	4.15 **	3.53 **
P-F2	5.80 **	2.98 **	5.75 **	6.61 **	5.64 **	7.21 **	7.49 **	7.41 **	6.14 **
F1-F2	0.77	0.12	1.37	1.52 *	1.43	2.13 *	2.55 **	3.40 **	2.70 **
IVR									
P-F1	1.96	1.03	3.92 **	4.96 **	4.37 **	4.74 **	4.29 **	4.08 **	4.05 **
P-F2	3.92 **	1.18	5.48 **	6.65 **	6.21 **	7.71 **	6.97 **	7.63 **	6.89 **
F1-F2	2.00	0.15	1.63	1.78	1.93 *	3.12 **	2.80 **	3.70 **	2.96 **
IVM									
P-F1	6.07 **	6.60 **	6.58 **	6.46 **	5.83 **	4.04 **	2.88 **	2.32 *	4.04 **
P-F2	5.75 **	7.98 **	7.66 **	7.77 **	7.88 **	6.90 **	5.85 **	7.23 **	8.16 **
F1-F2	-0.33	1.47	1.15	1.40	2.17 **	2.98 **	3.06 **	5.03 **	4.30 **
IVA									
P-F1	6.36 **	3.00 *	4.70 **	4.10 **	3.72 **	5.43 **	5.55 **	6.88 **	5.21 **
P-F2	4.55 *	3.54 *	6.06 **	6.56 **	5.64 **	6.95 **	7.43 **	9.50 **	8.12 **
F1-F2	-1.94	0.56	1.43 *	2.56 **	1.99 **	1.61 **	2.00 *	2.82 **	3.07 **
HEMBRAS									
IVF									
P-F1	6.99 **	5.46 **	6.25 **	6.46 **	5.24 **	3.50 **	4.02 **	3.91 **	3.36 **
P-F2	4.71 **	4.16 **	3.30 **	4.68 **	4.78 **	5.04 **	5.55 **	4.38 **	4.90 **
F1-F2	-2.45 *	-1.38	-3.14 **	-1.90 *	-0.48 *	1.60 *	1.59	0.50	1.59 **
IVR									
P-F1	3.97 **	3.14 **	4.95 **	3.54 **	2.18 *	1.53 *	2.06 **	2.13 **	1.09 *
P-F2	2.48 *	1.05	2.54 **	3.28 **	3.51 **	4.36 **	4.12 **	-0.78 **	3.72 **
F1-F2	-1.55	-2.16 *	-2.53 *	-0.26	1.36	2.87 **	2.11 *	-2.97 **	2.65 **
IVM									
P-F1	10.28 **	10.90 **	10.63 **	8.29 **	7.33 **	6.80 **	6.44 **	5.99 **	7.59 **
P-F2	7.36 **	5.72 **	7.13 **	7.29 **	7.23 **	7.41 **	6.34 **	6.28 **	6.57 **
F1-F2	-3.25 *	-5.81 **	-3.92 **	-1.08	-0.11	0.65	-0.11	0.31	-1.10
IVA									
P-F1	0.00	3.17 *	2.44 *	4.22 **	1.29 *	3.98 **	1.92	3.50 **	3.43 **
P-F2	1.87	1.93	1.67	3.37 **	2.81 **	3.98 **	2.37 *	3.72 **	3.10 **
F1-F2	1.87	-1.28	-0.79	-0.88	1.54	0.00	0.46	0.23	-0.33

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 35

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM %) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras para Índice Morfométrico Neurofacial

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Complejo Craneofacial									
MACHOS									
P-F1	-2.51 *	1.57	0.44	1.86 **	2.98 **	2.85 *	3.11 **	4.69 **	6.03 **
P-F2	-5.28 **	0.00	-2.37	0.27	2.22	1.39	1.79 *	3.47 **	5.67 **
F1-F2	-2.70 *	-1.60	-2.82 *	-1.62	-0.79	-1.50	-1.36	-1.29	-0.38 *
HEMBRAS									
P-F1	-3.56 **	0.08	0.63	1.72	2.95 *	5.06 **	4.32 **	5.00 **	5.74 **
P-F2	-1.73 *	0.67	3.43 **	4.08 **	5.04 **	5.40 **	5.42 **	7.58 **	7.94 **
F1-F2	1.77	0.59	2.81 *	2.40 *	2.16 *	0.35	1.15	2.72 **	2.34 **

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 36

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM %) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras para Índices Morfométricos de los componentes y subcomponentes neurocraneanos

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
MACHOS									
IMN									
P-F1	-0.26	0.82	0.86 **	1.26 **	1.76 **	1.92 **	2.10 **	3.22 **	3.77 **
P-F2	-1.46 **	0.31	-0.25	0.69 *	1.66 **	1.39 *	2.10 **	3.15 **	4.17 **
F1-F2	-1.20 **	-0.51	-1.12 **	-0.57	-0.10	-0.55	0.00	-0.08	0.41
IMNA									
P-F1	6.39 **	-0.97 *	3.23 **	4.75 **	0.07	0.22	-2.96 **	-3.16 **	-3.11 **
P-F2	5.64 **	5.49 **	3.27 **	5.33 **	4.16 **	5.51 **	4.37 **	2.72 **	2.17 **
F1-F2	-0.80	6.40 **	0.04	0.61	4.09 **	5.30 **	7.13 **	5.70 **	5.12 **
IMNM									
P-F1	-9.88 **	-1.90 **	-4.60 **	-5.12 **	-1.57 **	-1.57 **	0.35	1.83 **	0.54 **
P-F2	-10.0 **	-3.10 **	-3.24 **	-3.24 **	-1.86 **	-2.02 **	-1.75 **	-0.25	0.25
F1-F2	-0.12	-1.18 *	1.30 **	1.79 **	-0.28	-0.44 *	-2.11 **	-2.12 **	-0.29 **
IMNP									
P-F1	-1.19	0.64	-1.19	-3.33 **	-3.72 **	-4.16 **	-2.54 **	-3.42 **	0.17 **
P-F2	2.19	-0.88 *	1.35 *	-1.31 **	-1.65 **	-2.88 **	-2.58 **	-2.60 **	-3.12 **
F1-F2	3.35 *	-1.53 *	2.51 **	1.96 **	2.00 **	1.24 **	-0.04	0.80	-3.30 *
IMOT									
P-F1	9.02 **	3.84 **	4.71 **	5.89 **	7.53 **	7.88 **	7.35 **	6.14 **	3.63 **
P-F2	5.51 **	-1.24	-1.18 *	-0.95 *	-1.01 *	-1.30 **	-0.40 *	-0.40	0.23
F1-F2	-3.86 **	-5.28 **	-6.18 **	-7.27 **	-9.24 **	-9.96 **	-8.36 **	-6.97 **	-3.54 **
HEMBRAS									
IMN									
P-F1	-1.03 **	0.36	1.10 *	1.93 **	2.51 **	3.25 **	2.94 *	3.31 **	3.59 **
P-F2	0.08	1.53 **	2.13 **	2.75 **	3.32 **	3.65 **	4.07 **	4.74 **	5.18 **
F1-F2	1.10 *	1.17 *	1.05 **	0.83	0.83 *	0.41	1.16 **	1.48 **	1.65 **
IMNA									
P-F1	7.30 **	8.57 **	10.90 **	12.91 **	10.17 **	12.49 **	9.33 **	8.62 **	5.48 **
P-F2	4.69 **	7.44 **	2.31 **	5.48 **	5.43 **	7.00 **	6.97 **	4.45 **	1.90 **
F1-F2	-2.81 **	-1.24	-9.64 **	-8.53 **	-5.28 **	-6.28 **	-2.60 **	-4.56 **	-3.79 **
IMNM									
P-F1	-10.6 **	-6.22 **	-7.05 **	-8.48 **	-7.90 **	-11.9 **	-9.89 **	-7.55 **	-5.82 **
P-F2	-9.66 **	-4.45 **	-2.26 **	-3.86 **	-3.58 **	-4.10 **	-3.72 **	-2.02 **	-1.12 **
F1-F2	0.88 *	1.66 **	4.47 **	4.25 **	4.01 **	7.00 **	5.62 **	5.15 **	4.44 **
IMNP									
P-F1	0.80	-2.26 **	-3.39 **	-4.94 **	-3.67 **	-2.63 **	-1.76 **	-1.85 **	-1.79 **
P-F2	0.30	-2.50 **	2.38 **	1.07 **	0.91 **	0.00	-0.29 **	0.08	0.00
F1-F2	-0.50	-0.23	5.58 **	5.73 **	4.41 **	2.56 **	1.44 **	1.90 **	1.76 **
IMOT									
P-F1	6.03 **	1.72 *	0.52	1.21 *	2.99 **	4.70 **	5.06 **	2.28 **	4.15 **
P-F2	8.57 **	0.61	-2.93 **	-3.44 **	-3.45 **	-4.00 **	-4.18 **	-3.68 **	-0.98 **
F1-F2	2.70 **	-1.13	-3.46 **	-4.71 **	-6.65 **	-9.12 **	-9.73 **	-6.09 **	-5.35 **

*p<0.05

**p<0.01

Tabla 37

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM %) y Test de Kolmogorov-Smirnov para K muestras para Indices Morfométricos de los componentes y subcomponentes faciales

	Edad (días)								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100
MACHOS									
IM F									
P-F1	3.62 *	0.35	2.07	0.40	-0.58	0.00	0.35	-0.30	-1.57 **
P-F2	2.15 **	-0.78	0.47	-0.61	-1.26	-0.96	-1.02	-1.55	-2.40 *
F1-F2	-1.52	-1.13	-1.64	-1.01	-0.68	-0.96 *	-1.38 *	-1.24	-0.82
IM R									
P-F1	-3.04 *	-2.71 **	-1.26	-0.22	-0.28	0.00	0.03	-0.32	-0.44
P-F2	-0.88	-3.31 **	-1.04	-0.35	-0.41	0.59	0.22	-0.47	-0.95
F1-F2	2.10	-0.58	0.22	-0.13	-0.13	0.59	0.19	-0.16	-0.50
IM M									
P-F1	1.34	3.12 **	1.53 **	1.39	1.20 **	-0.70	-1.35 *	-2.13 **	-0.38
P-F2	1.04	3.91 **	1.30 *	0.85	1.40 *	-0.25	-0.93	-1.01	0.44
F1-F2	-0.30	0.82	-0.23	-0.55	0.20	0.45	0.42	1.10	0.82
IMA									
P-F1	1.54	-0.58 **	-0.42	-1.28	-1.02 *	0.77	1.44 *	2.63	0.85
P-F2	-0.17	-0.82 **	-0.39	-0.58	-1.11	-0.31	0.77	1.56 *	0.41
F1-F2	-1.74	-0.23 **	0.03	0.69	-0.09	-1.09	-0.69	-1.10 *	-0.44
HEMBRAS									
IM F									
P-F1	2.40 *	0.24	0.49	0.20	-0.46 *	-1.94 *	-1.44	-1.79 **	-2.31 **
P-F2	1.77 **	0.86	-1.32	-1.39	-1.80	-1.85 **	-1.42	-3.09 **	-3.00
F1-F2	-0.65	0.63	-1.81	-1.60	-1.33 *	0.09	0.02	-1.28	-0.68 **
IM R									
P-F1	-0.88	-2.80 **	-1.23 *	-2.07 **	-1.66 **	-2.85 **	-1.55 **	-1.88 **	-3.17 **
P-F2	-1.54 *	-1.91 *	-1.32 *	-1.56 *	-1.18 *	-1.02	-0.22	-3.34	-0.86
F1-F2	-0.65	0.87	-0.09	0.50	0.47	1.77 **	1.31 *	-1.44 *	2.24 **
IM M									
P-F1	5.77 **	5.28 **	4.75 **	2.96 **	3.67 **	2.70 **	2.88 **	2.09 **	3.44 **
P-F2	3.56 **	2.79 **	3.30 **	2.60 **	2.70 **	2.20 **	2.06 **	2.75 **	2.06 **
F1-F2	-2.35 *	-2.63 **	-1.52	-0.37	-1.00	-0.51	-0.85	0.67	-1.43 **
IMA									
P-F1	-5.05 **	-2.76 **	-3.87 **	-1.25 *	-2.53 **	-0.28	-1.75 **	-0.53	-0.88 *
P-F2	-2.16	-1.09 *	-2.27 **	-1.37 *	-1.88 **	-1.45 **	-2.09 **	0.12	-1.54 **
F1-F2	2.76 **	1.63 *	1.54	-0.12	0.63	-1.17 **	-0.34	0.65	-0.65

*p<0.05

**p<0.01

Figura 1

Puntos craneanos y postcraneanos en normas dorso-ventral y lateral

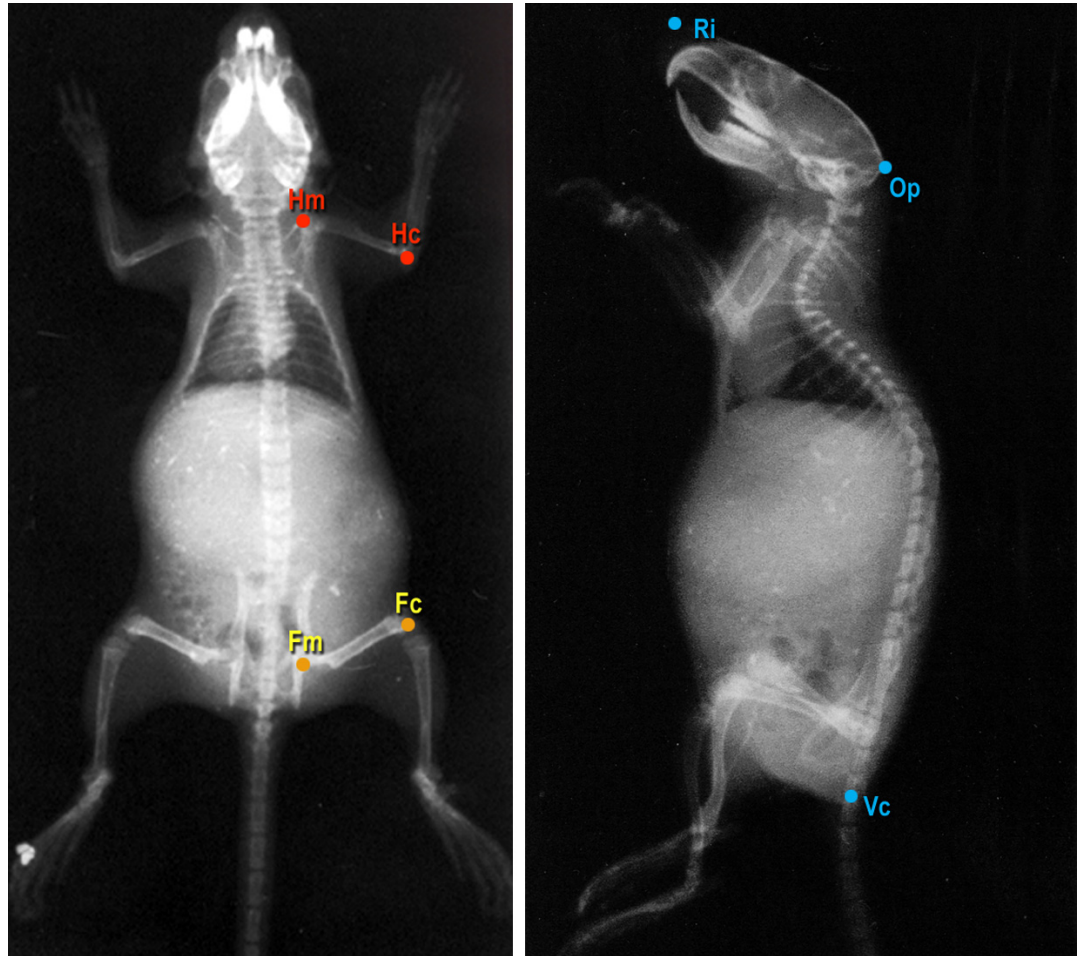


Figura 2

Mediciones postcraneanas en normas dorso-ventral y lateral

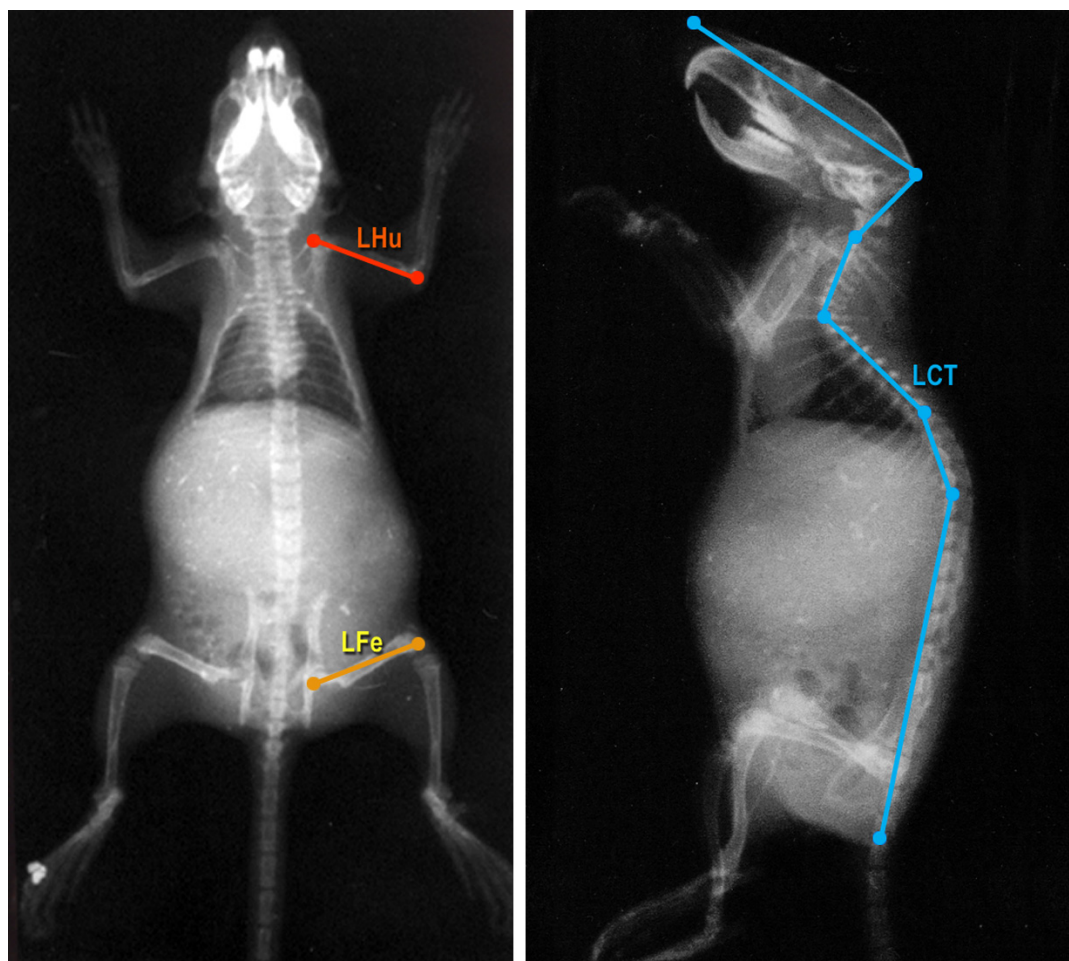


Figura 3

Puntos craneométricos en normas dorso-ventral y lateral

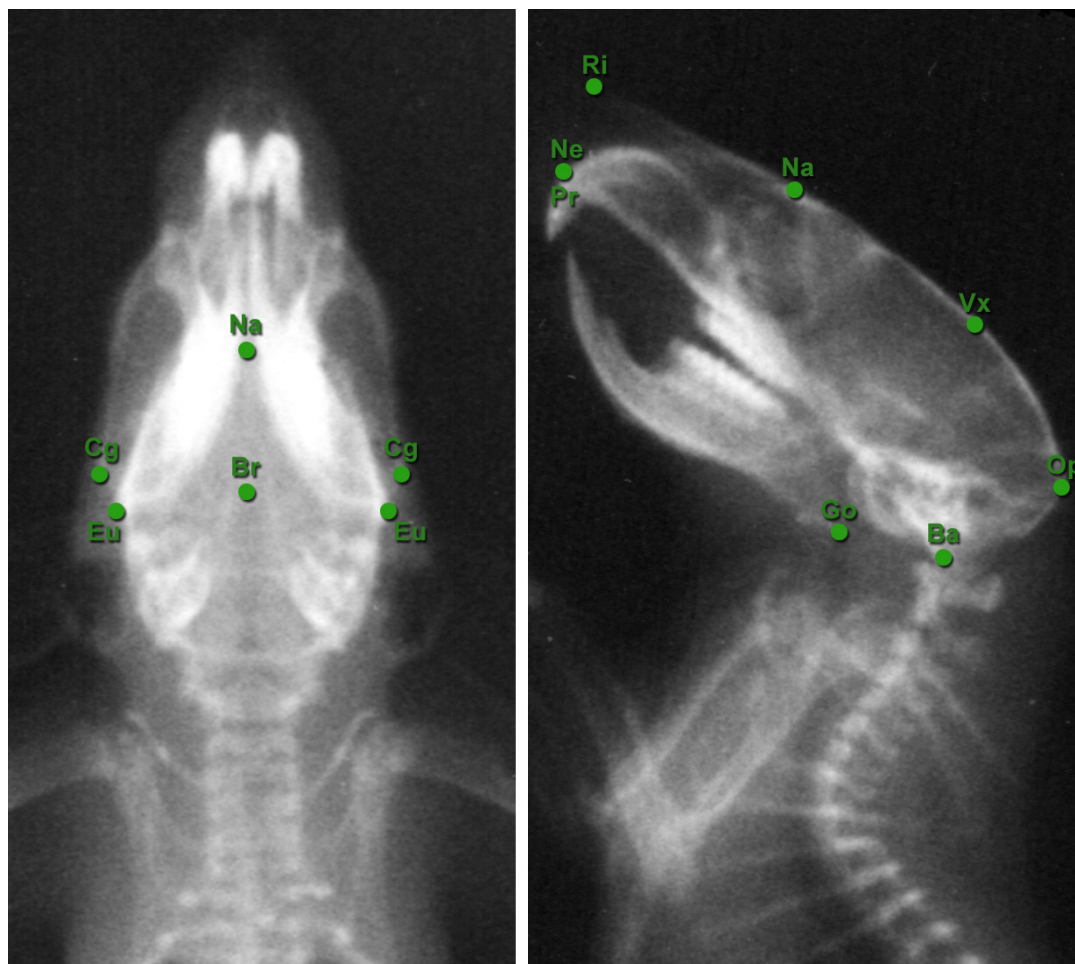


Figura 4

Mediciones del Complejo Craneofacial y de los Componentes mayores en normas dorso-ventral y lateral

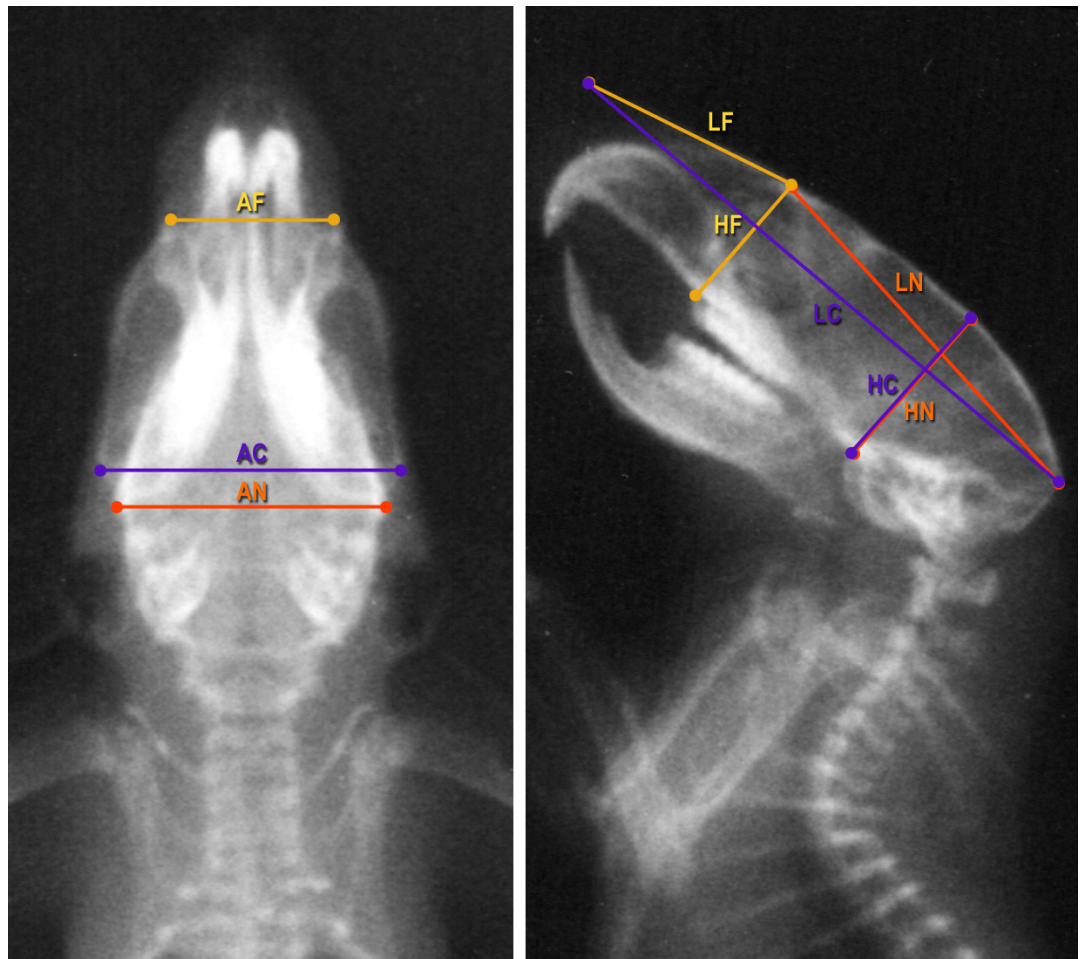


Figura 5

Mediciones de los Subcomponentes neurocraneanos en normas dorso-ventral y lateral

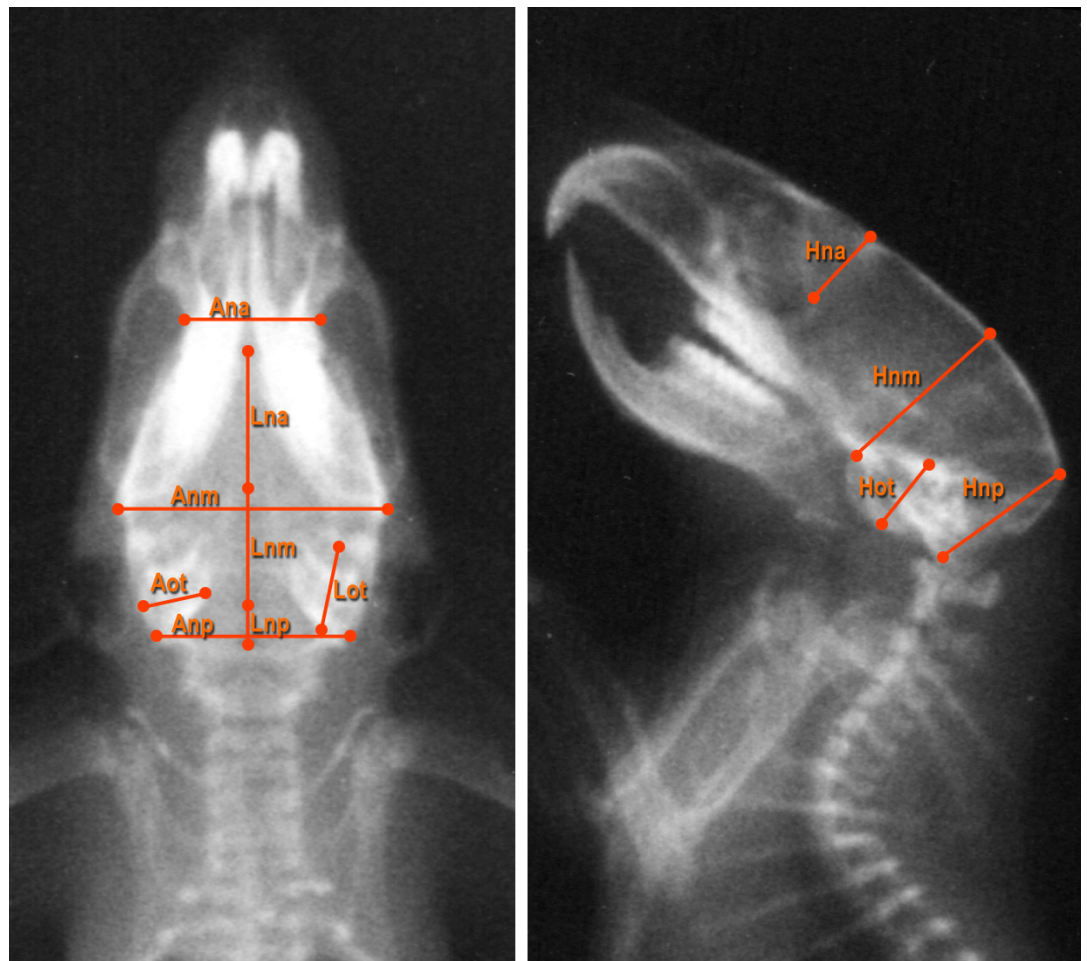


Figura 6

Mediciones de los Subcomponentes faciales en normas dorso-ventral y lateral

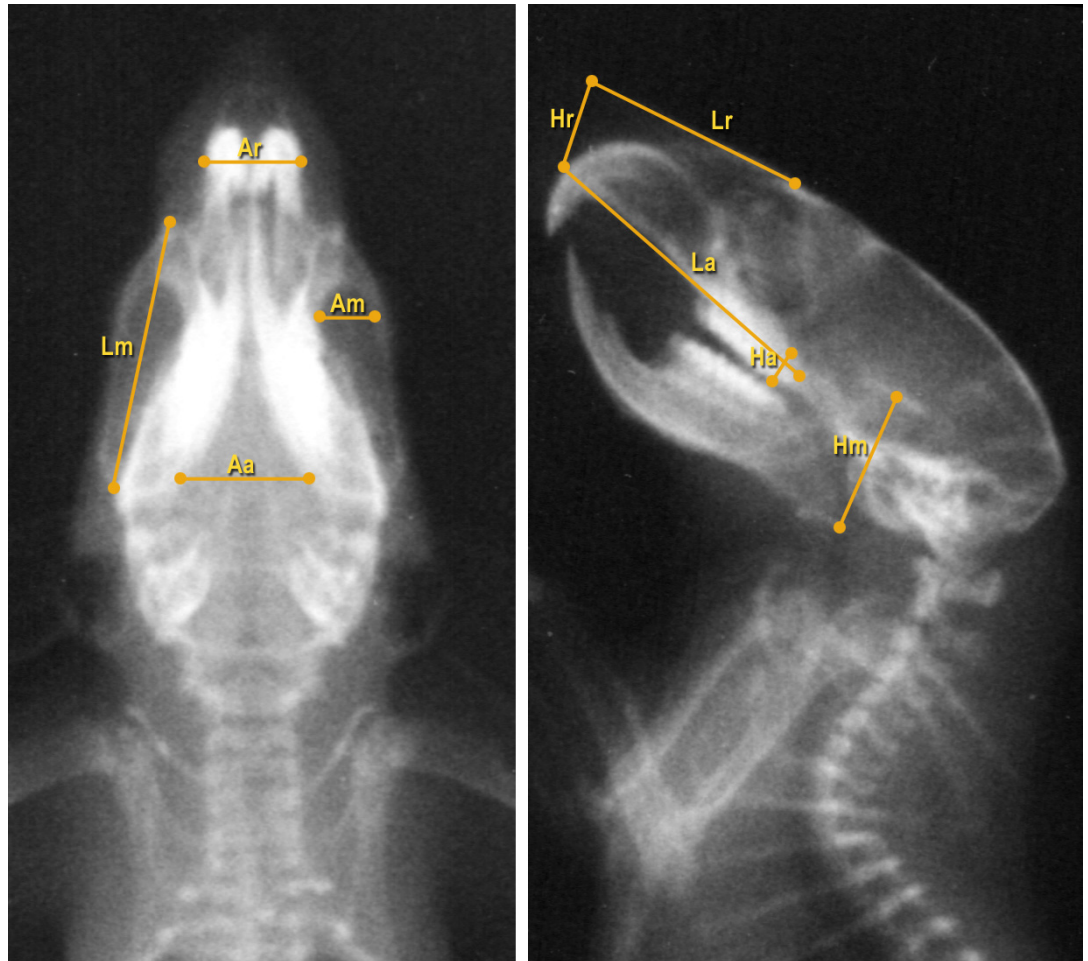
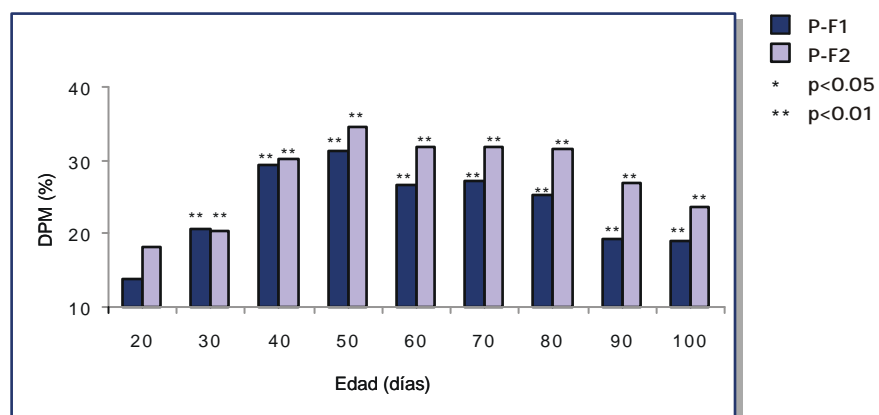


Figura 7

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Peso Corporal en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

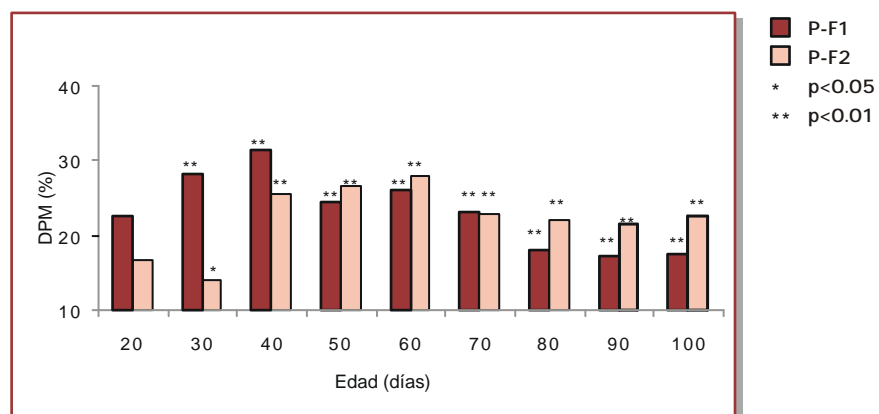
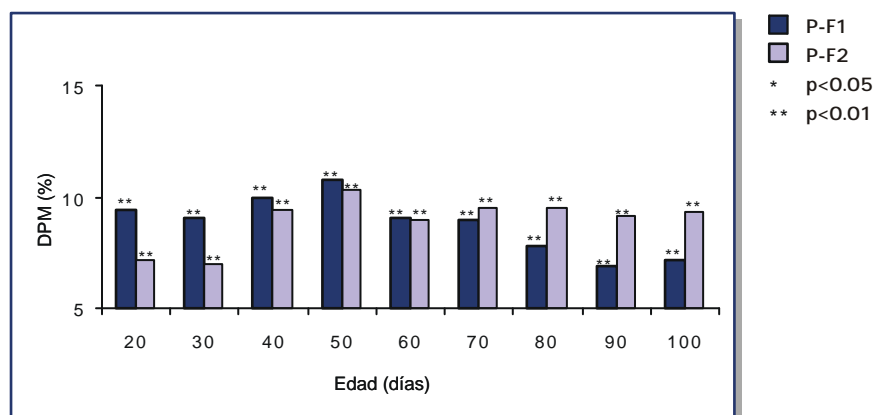


Figura 8

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Longitud Corporal Total en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

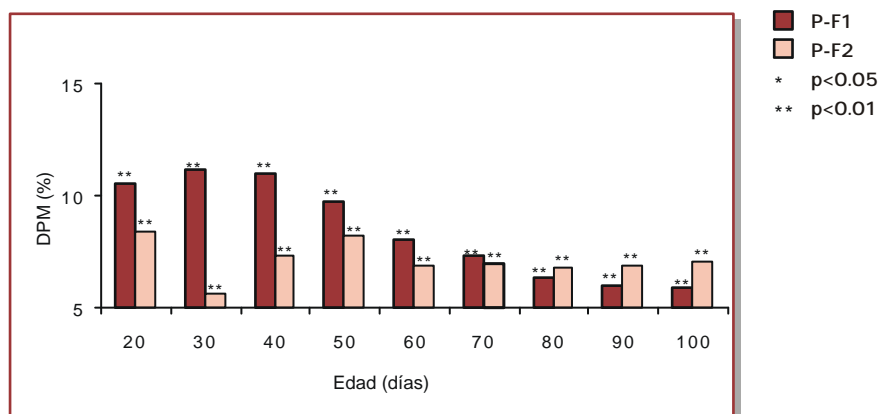
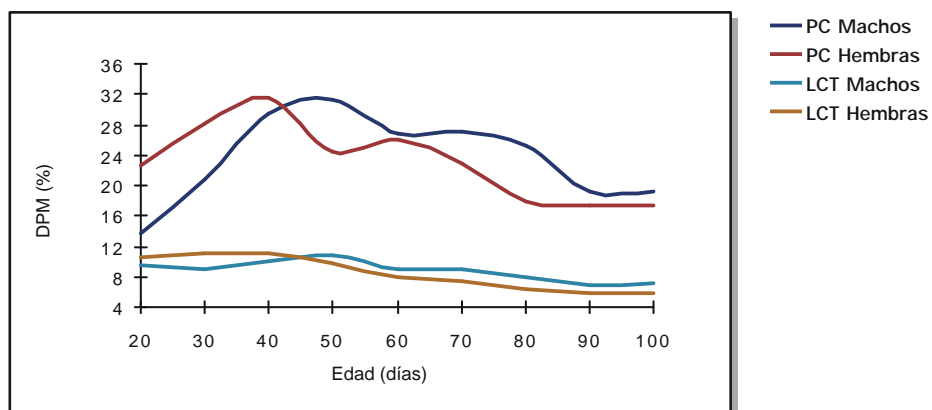


Figura 9

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Peso Corporal y Longitud Corporal Total entre sexos

P-F1



P-F2

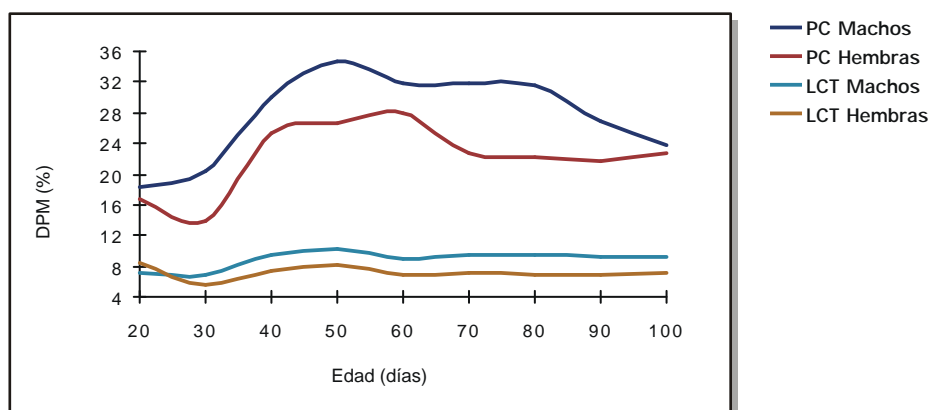
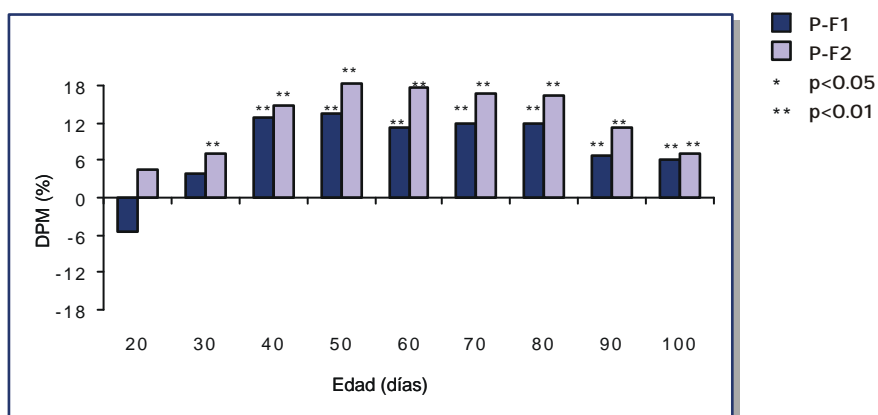


Figura 10

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice de Masa Corporal en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

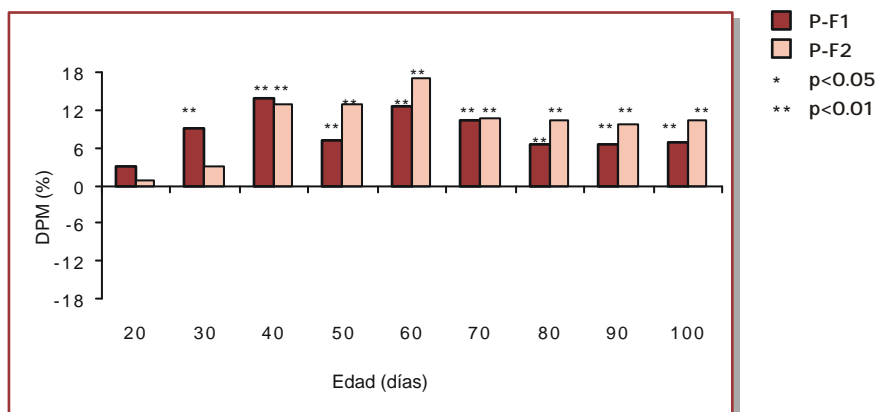
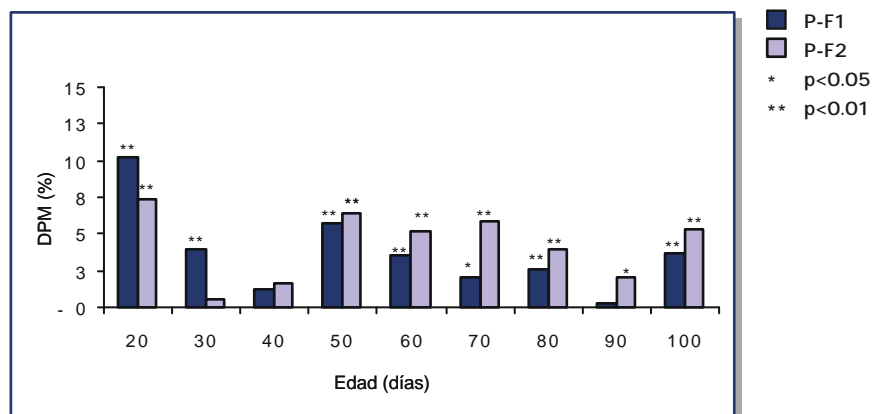


Figura 11

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Longitud Femoral en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

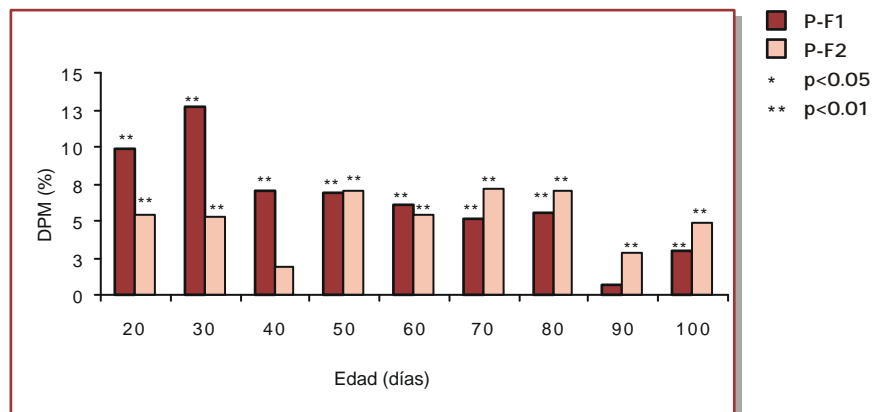
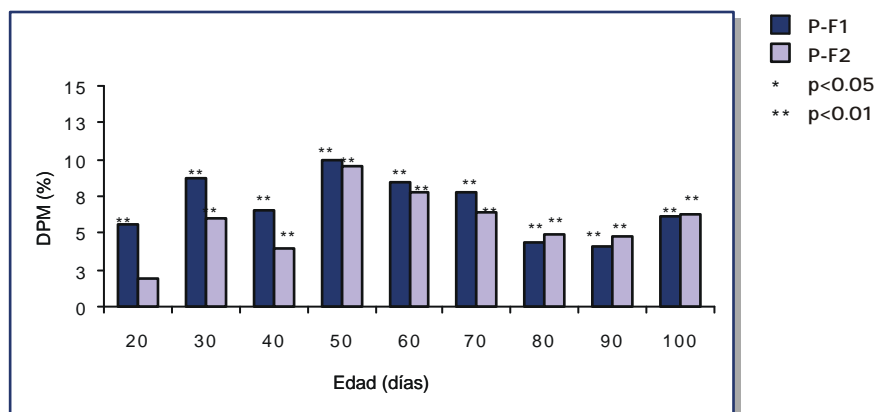


Figura 12

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Longitud Humeral en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

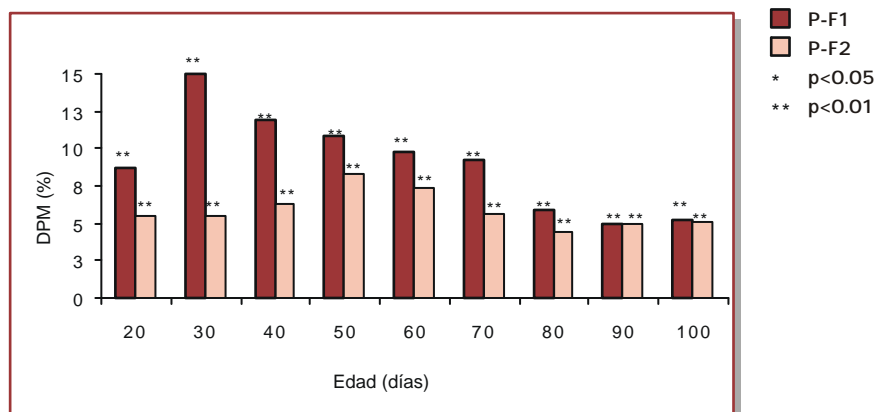
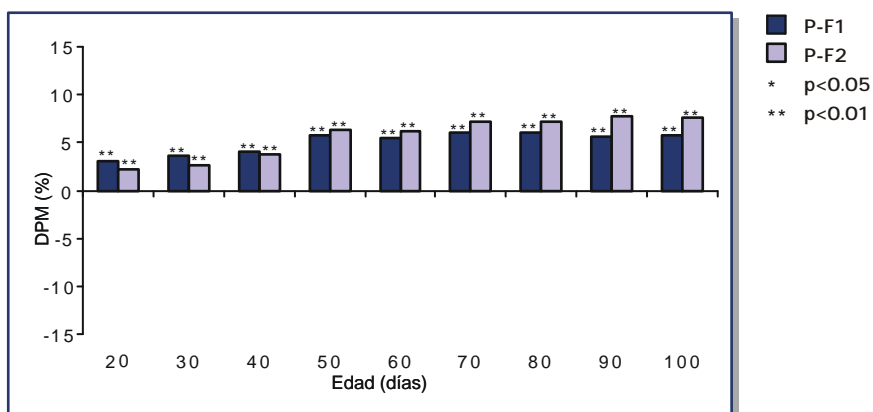


Figura 13

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Volumétrico Craneofacial en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

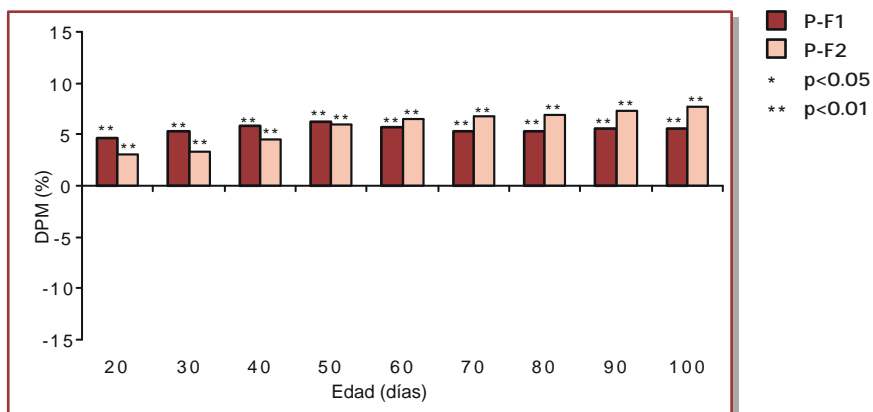
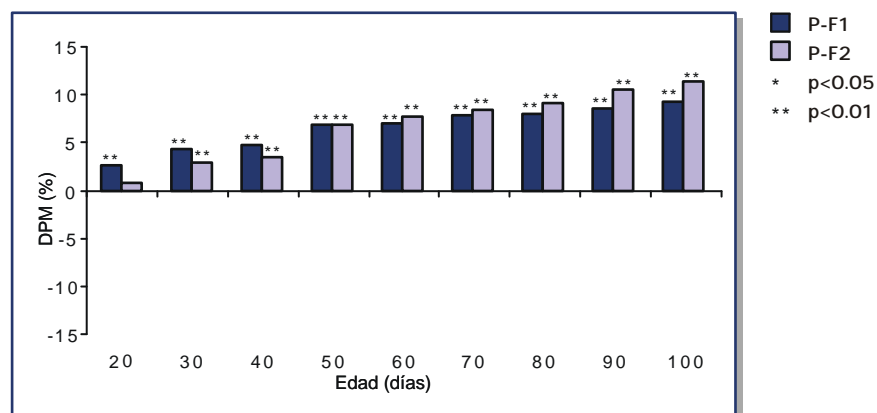


Figura 14

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Volumétrico Neurocraneano en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

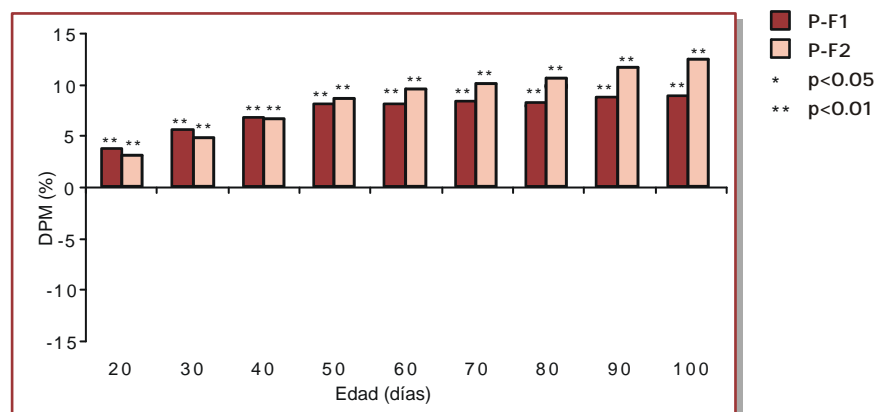
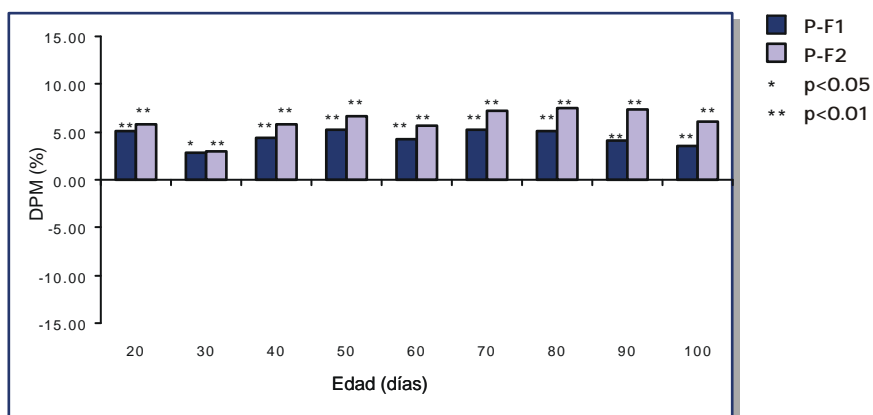


Figura 15

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Volumétrico Facial en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

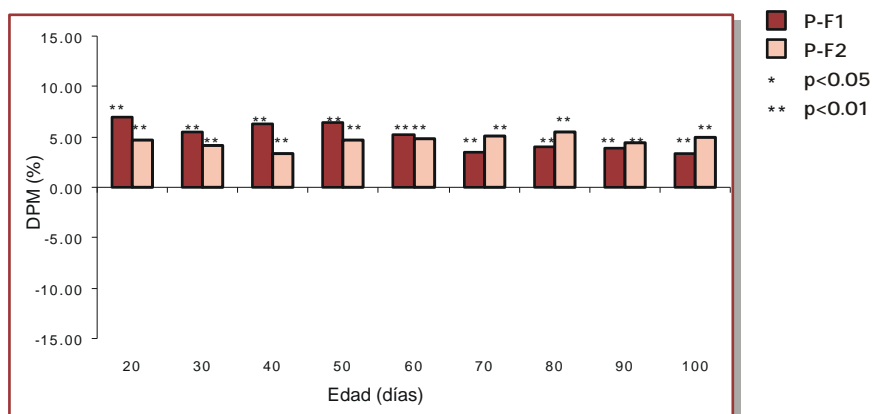
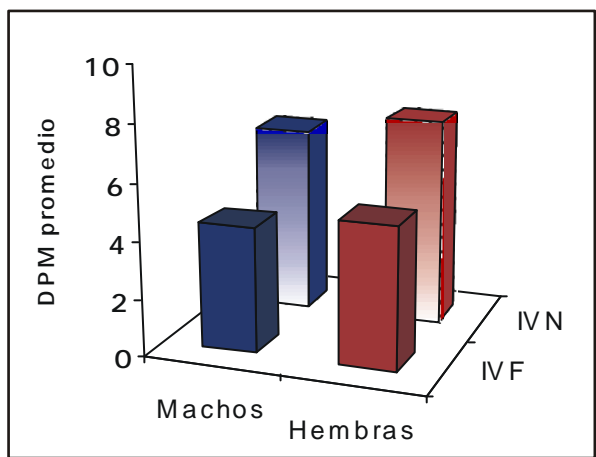


Figura 16

Valores promedios de las Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índices Volumétricos Neurocraneano y Facial

P-F1



P-F2

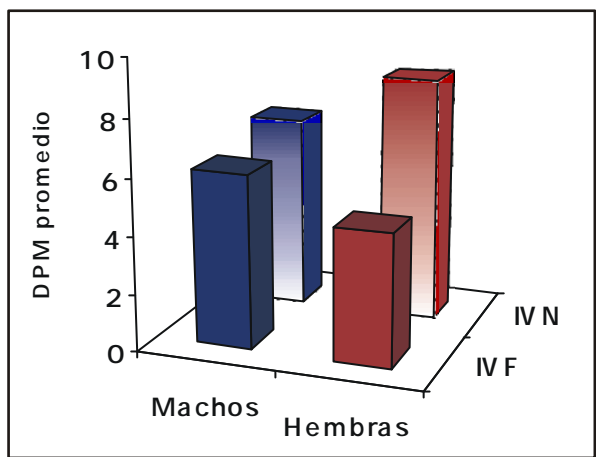
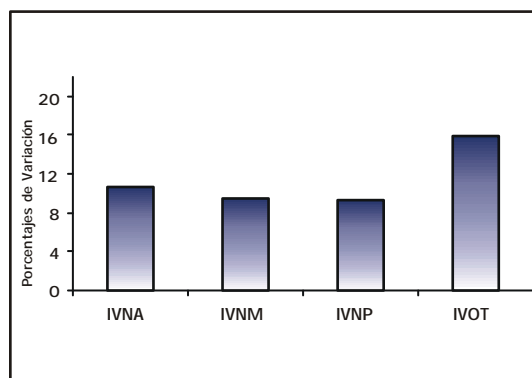


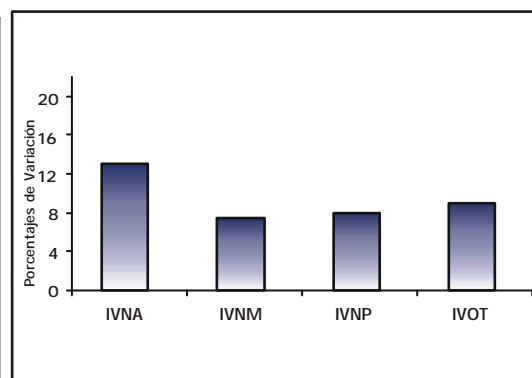
Figura 17

Porcentajes de Variación para Índices Volumétricos Neurocraneanos

Machos

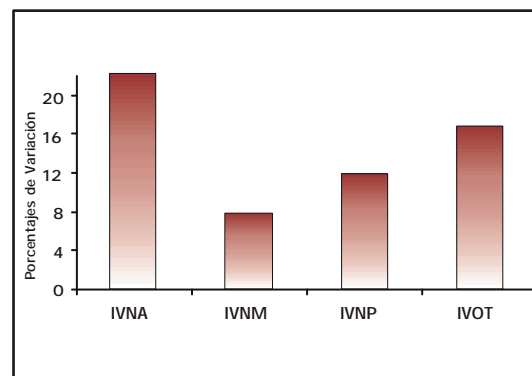


P-F1

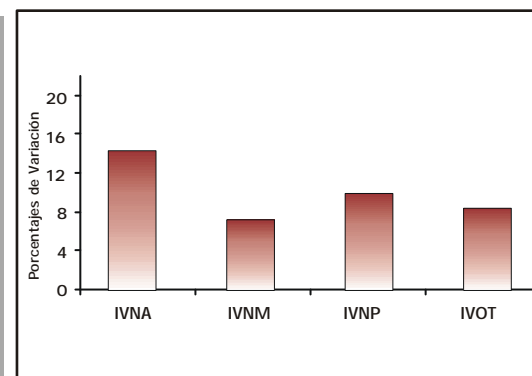


P-F2

Hembras



P-F1

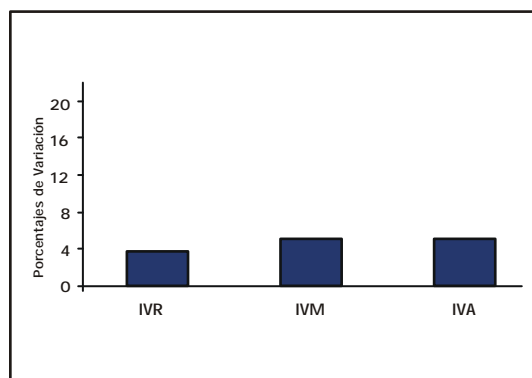


P-F2

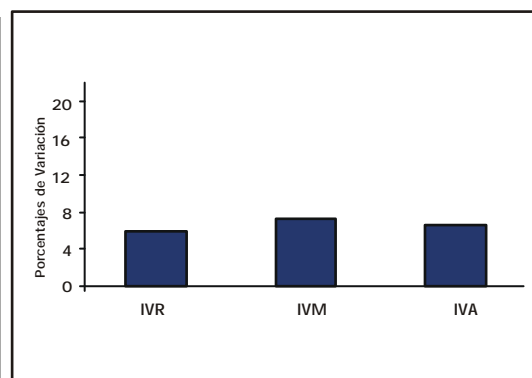
Figura 18

Porcentajes de Variación para Índices Volumétricos Faciales

Machos

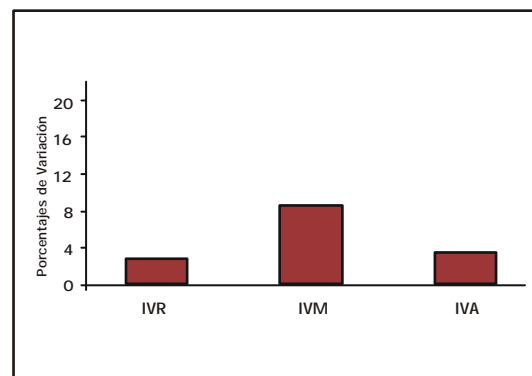


P-F1

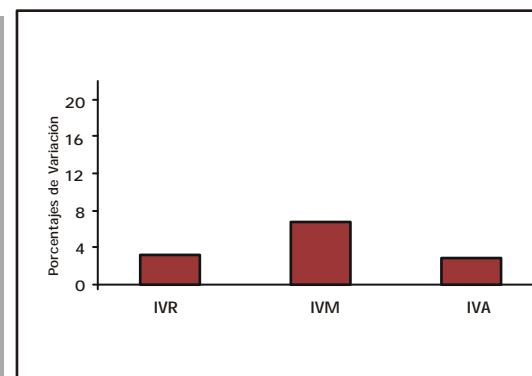


P-F2

Hembras



P-F1

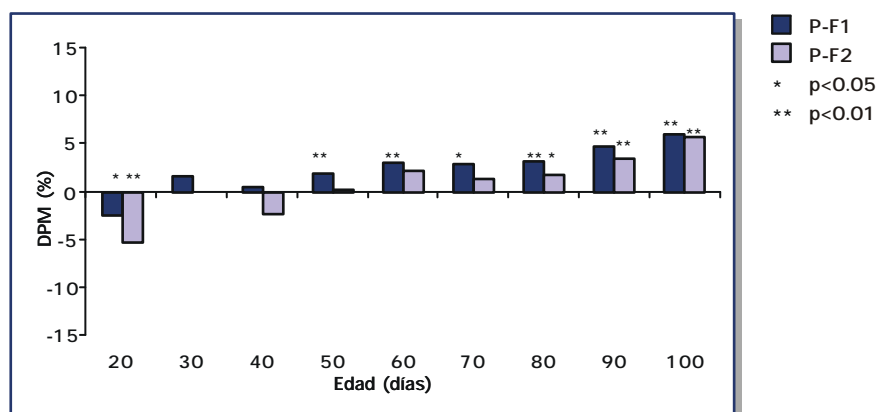


P-F2

Figura 19

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Morfométrico Neurofacial en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

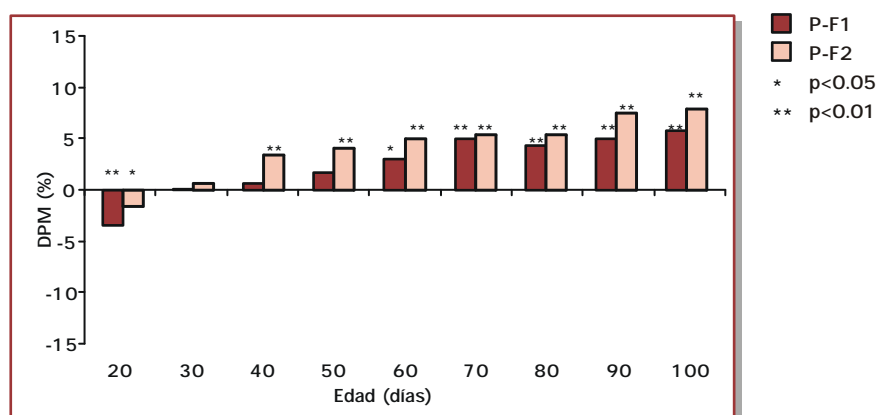
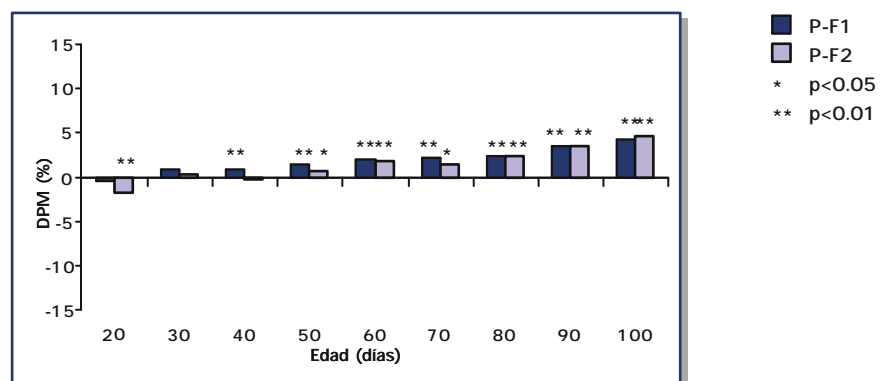


Figura 20

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Morfométrico Neurocraneano en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

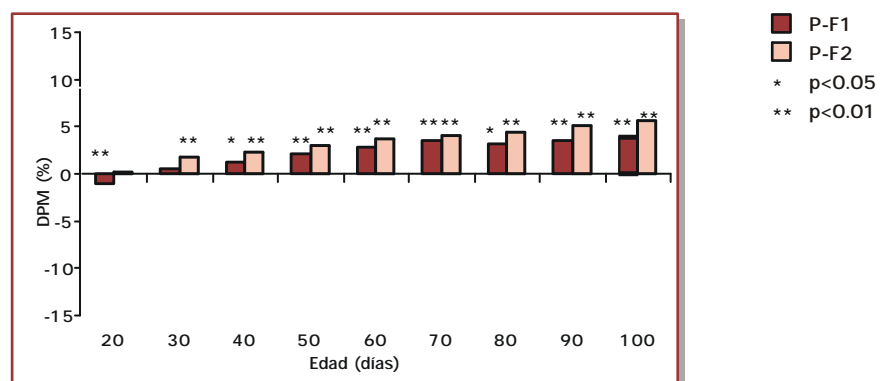
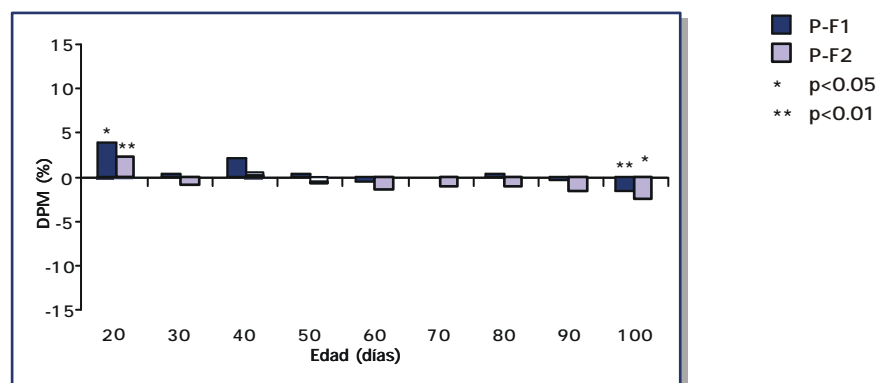


Figura 21

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Morfométrico Facial en las comparaciones P-F1 y P-F2

Machos



Hembras

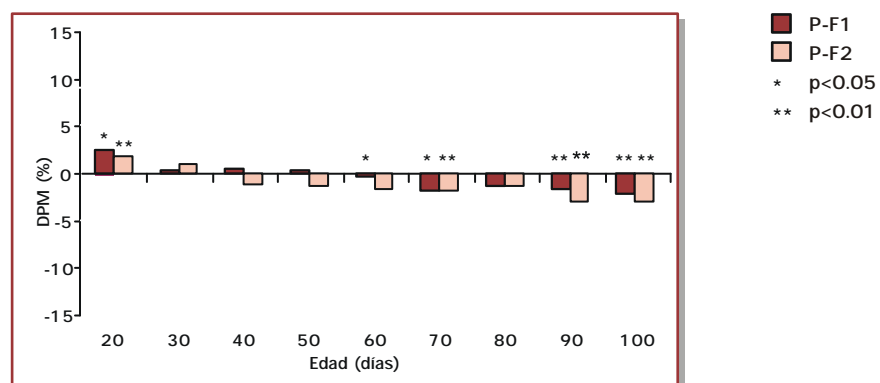


Figura 22a

Crecimiento relativo de los subcomponentes Neurocraneanos en Machos de P y F1

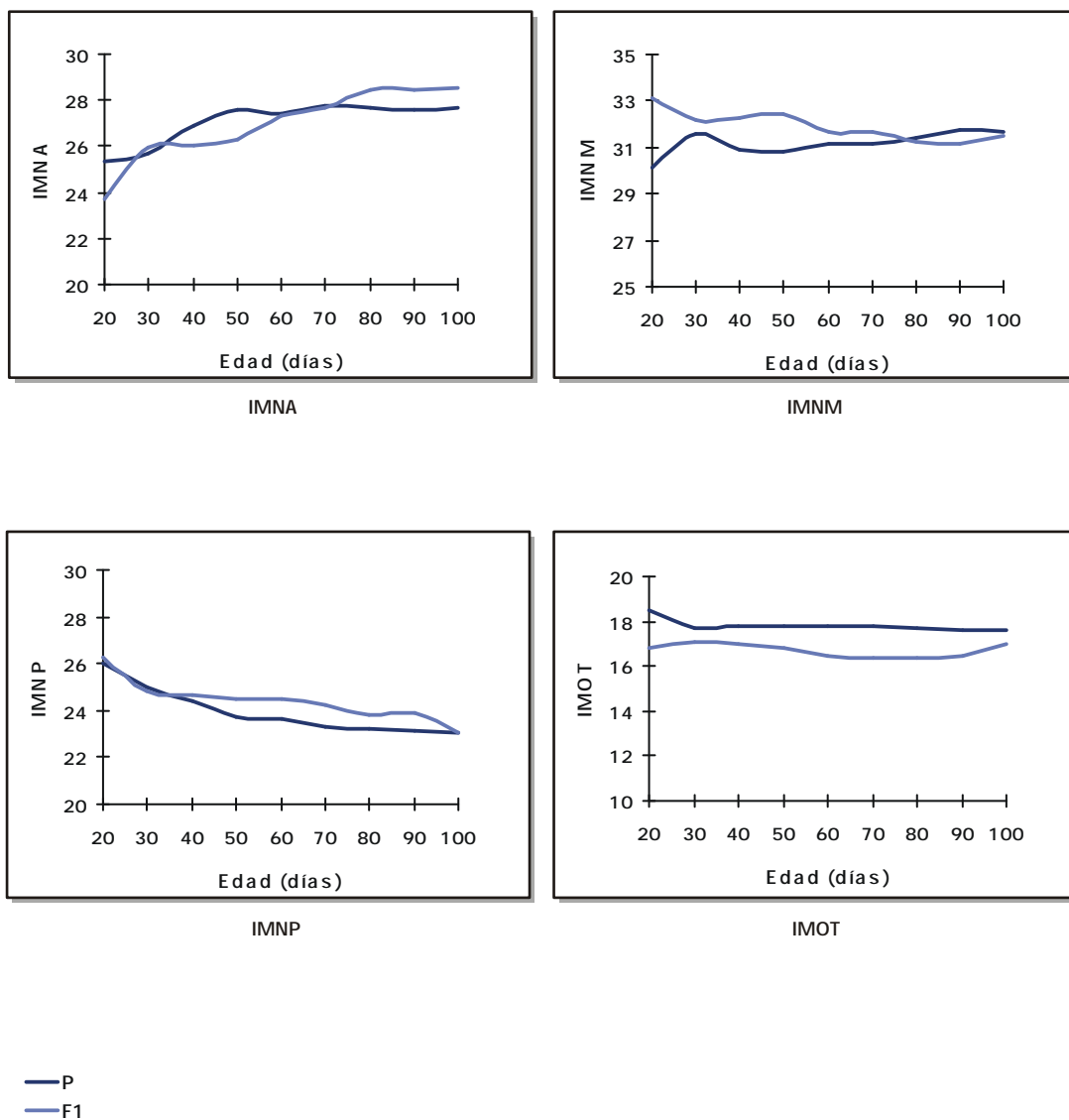


Figura 22b

Crecimiento relativo de los subcomponentes Neurocraneanos en Machos de P y F2

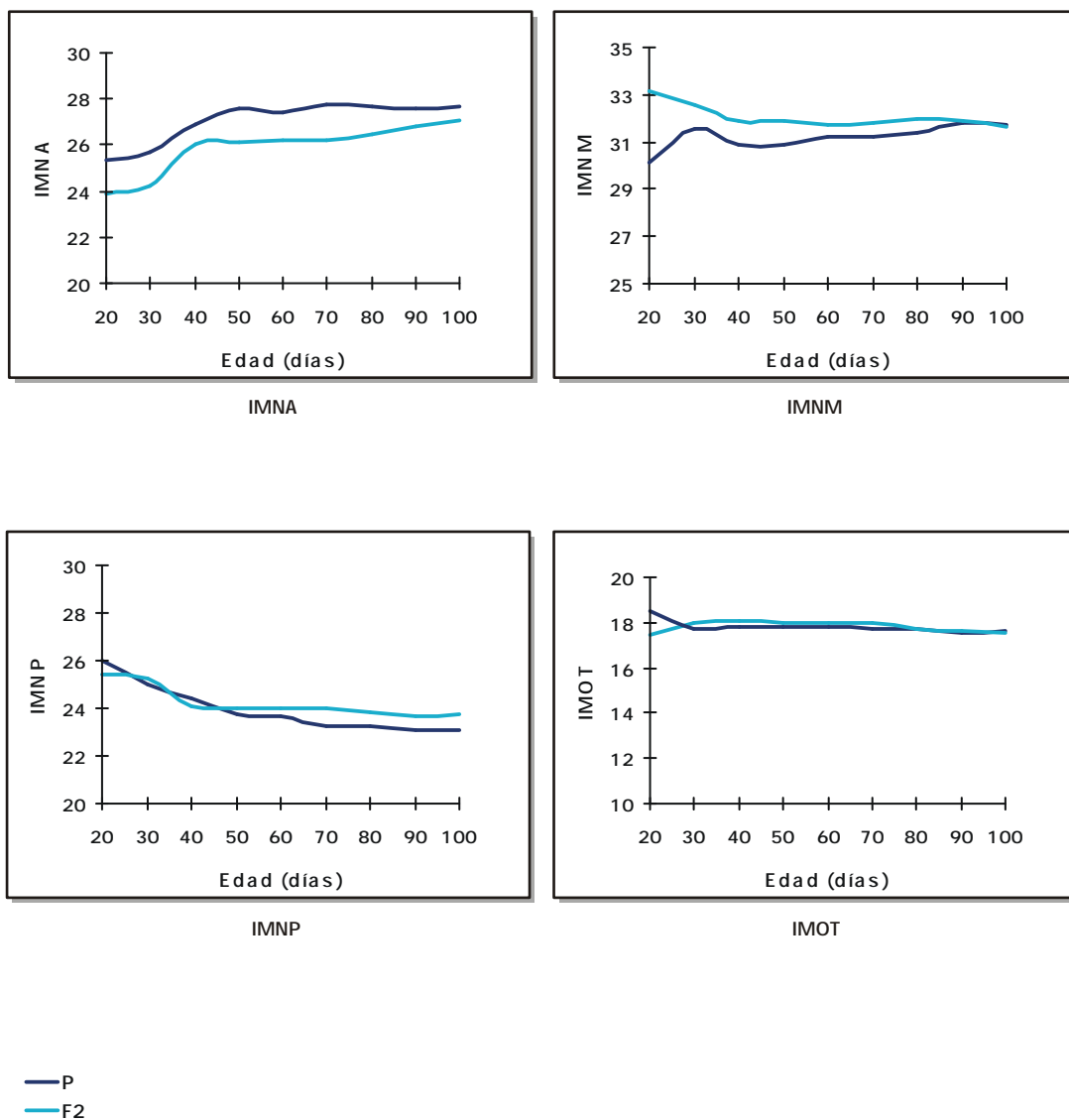


Figura 23a

Crecimiento relativo de los subcomponentes Neurocraneanos en Hembras de P y F1

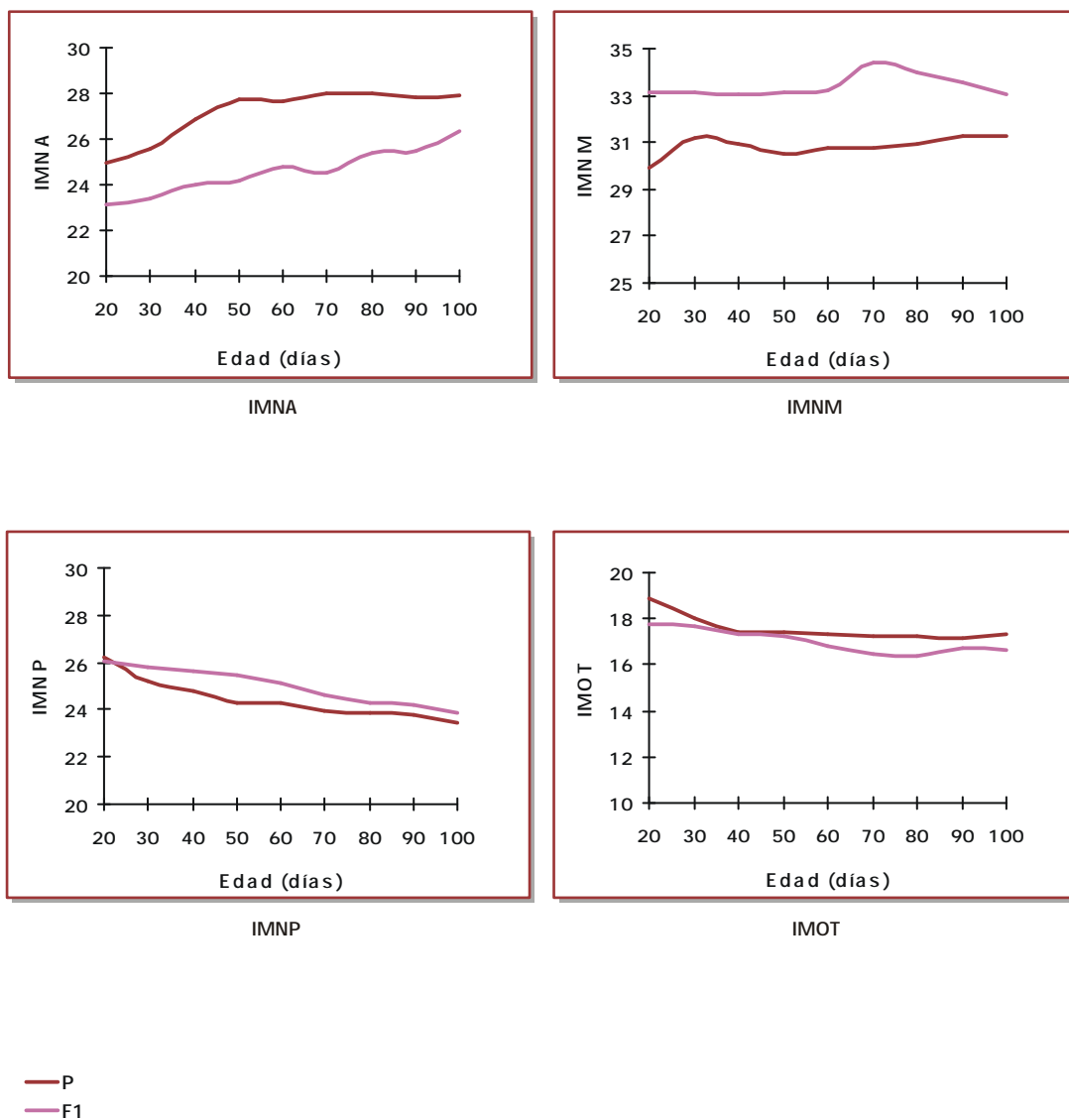


Figura 23b

Crecimiento relativo de los subcomponentes Neurocraneanos en Hembras de P y F2

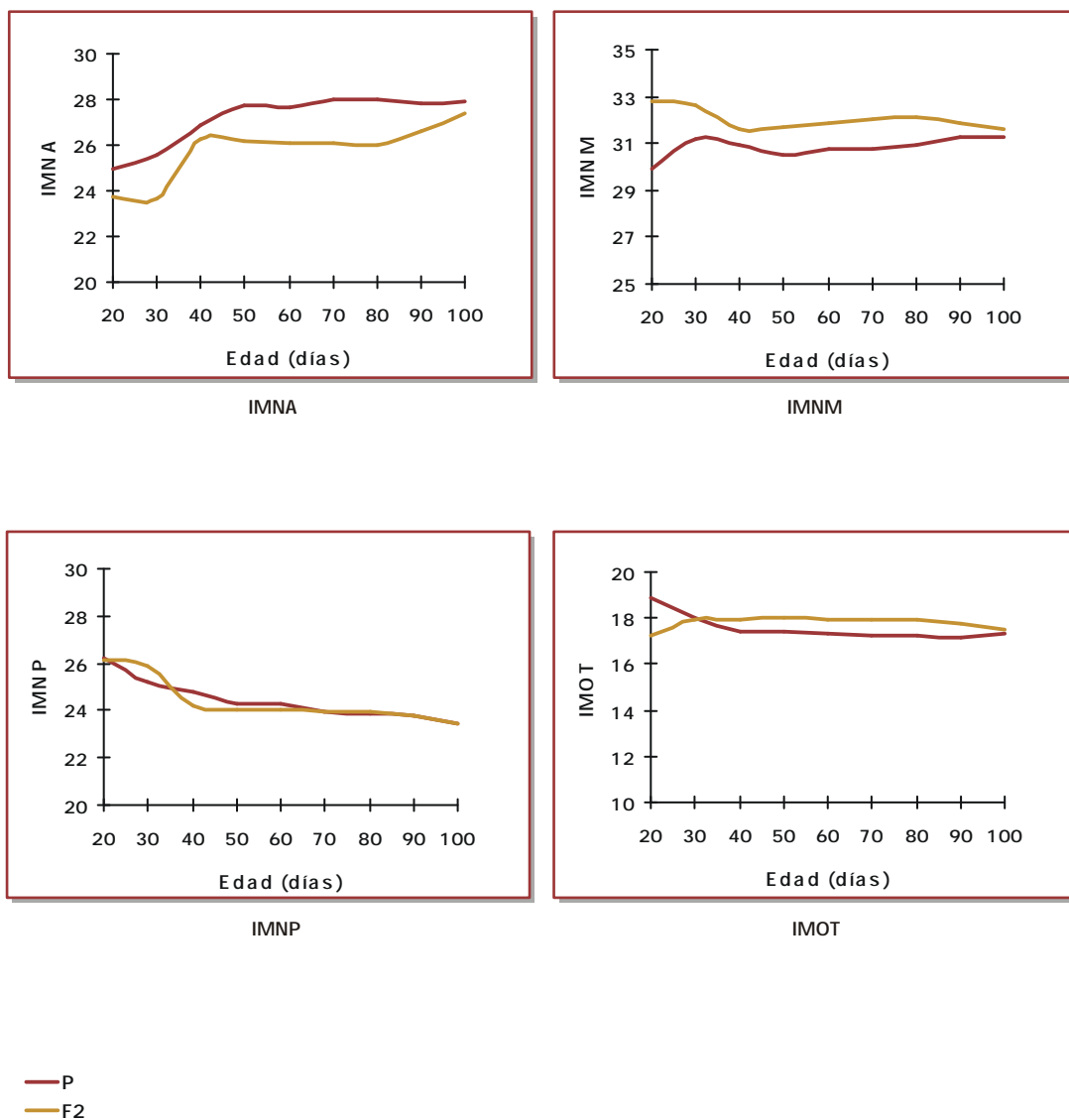
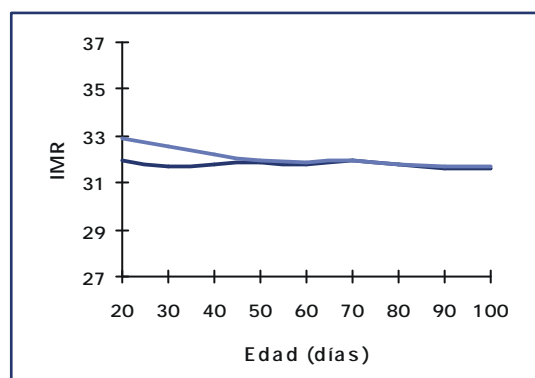
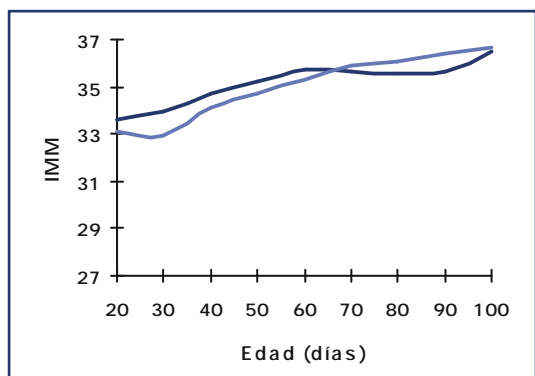


Figura 24a

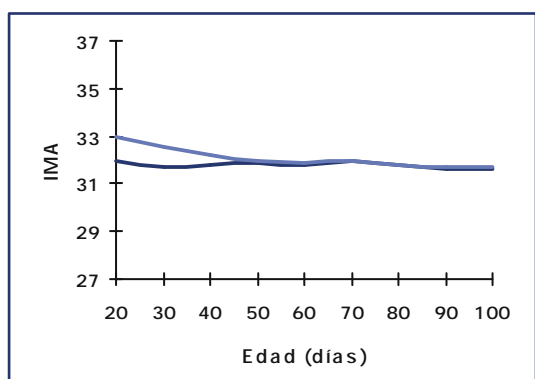
Crecimiento relativo de los subcomponentes Faciales en Machos de P y F1



IMR



IMM

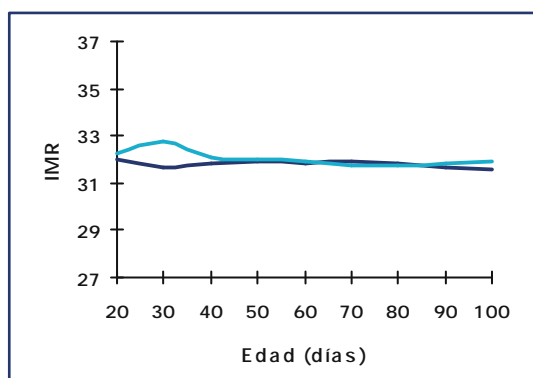


IMA

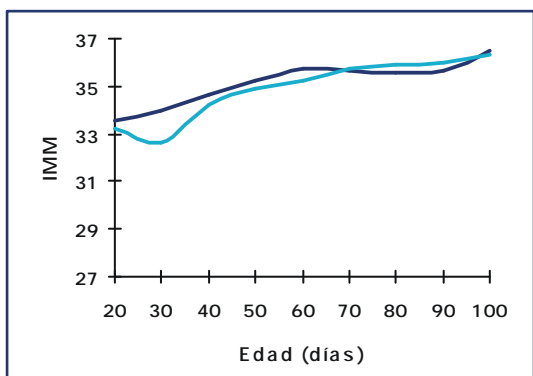
— P
— F1

Figura 24b

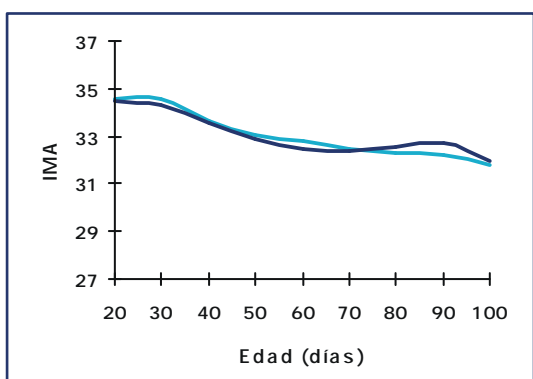
Crecimiento relativo de los subcomponentes Faciales en Machos de P y F2



IMR



IMM

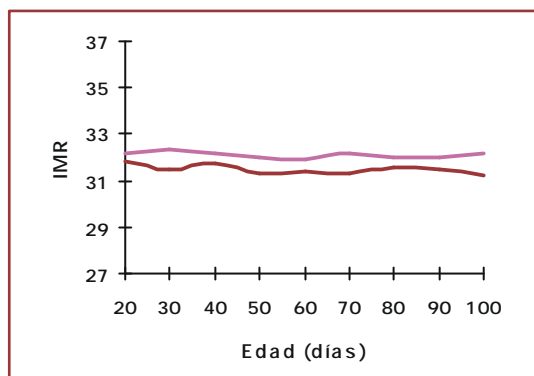


IMA

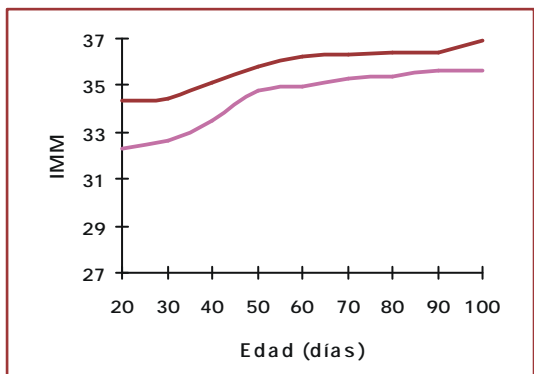
— P
— F2

Figura 25a

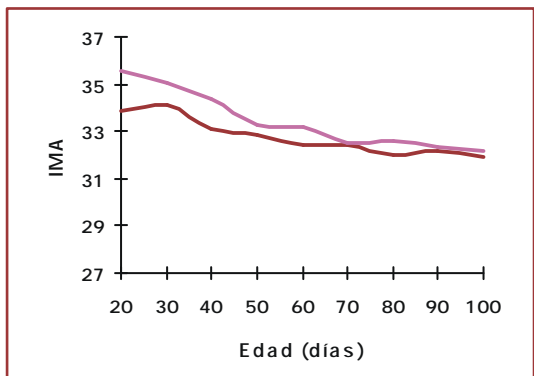
Crecimiento relativo de los subcomponentes Faciales en Hembras de P y F1



IMR



IMM

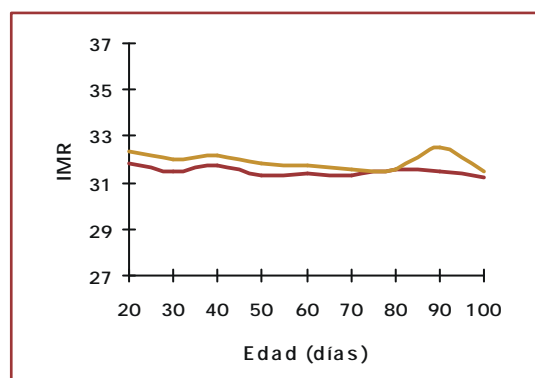


IMA

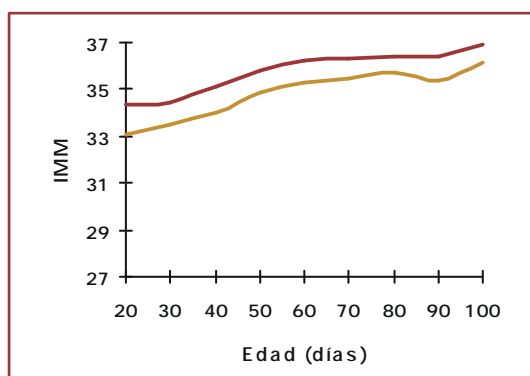
— P
— F1

Figura 25b

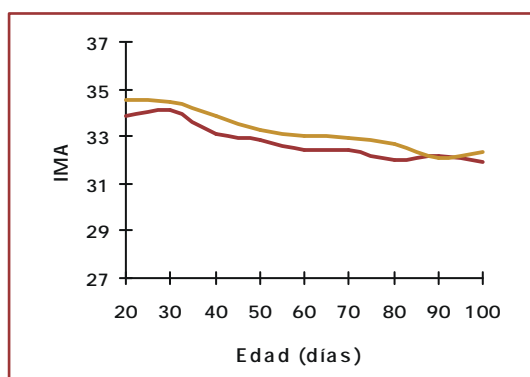
Crecimiento relativo de los subcomponentes Faciales en Hembras de P y F2



IMR



IMM



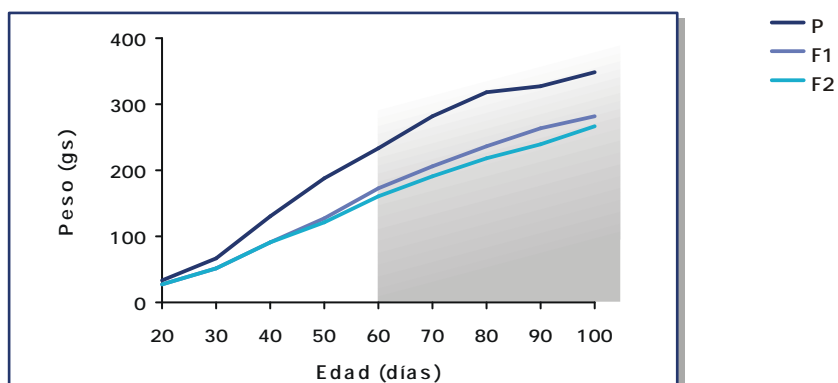
IMA

— P
— F2

Figura 26

Curvas de crecimiento en distancia para Peso Corporal

Machos



Hembras

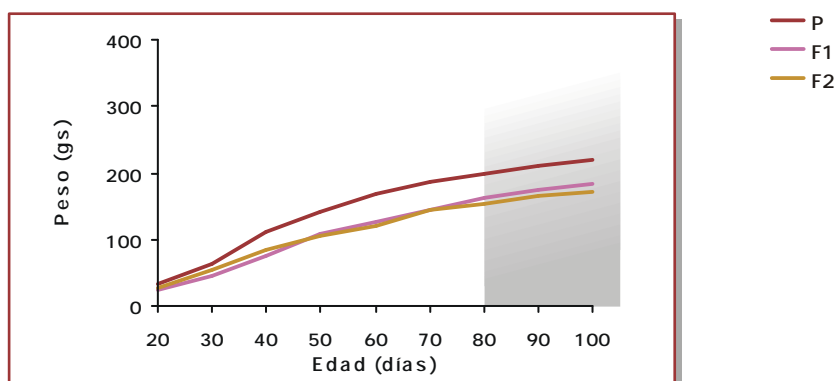
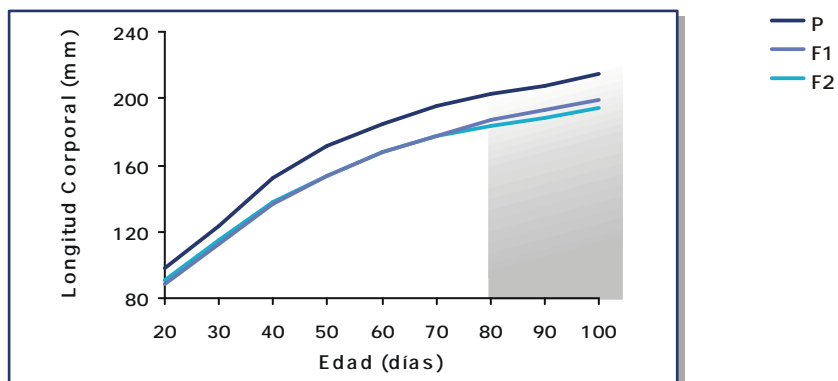


Figura 27

Curvas de crecimiento en distancia para Longitud Corporal Total

Machos



Hembras

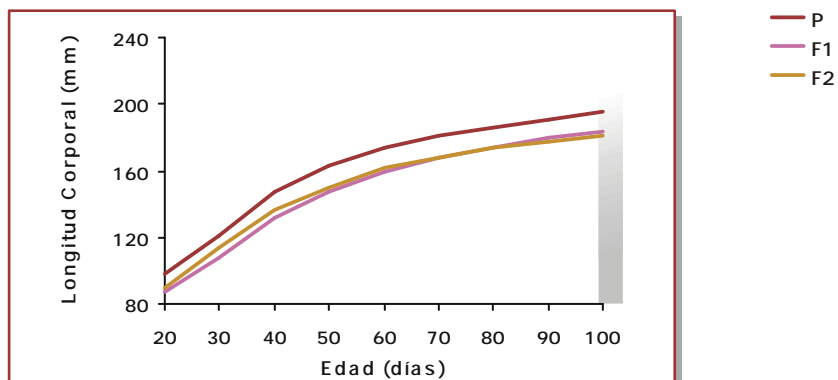
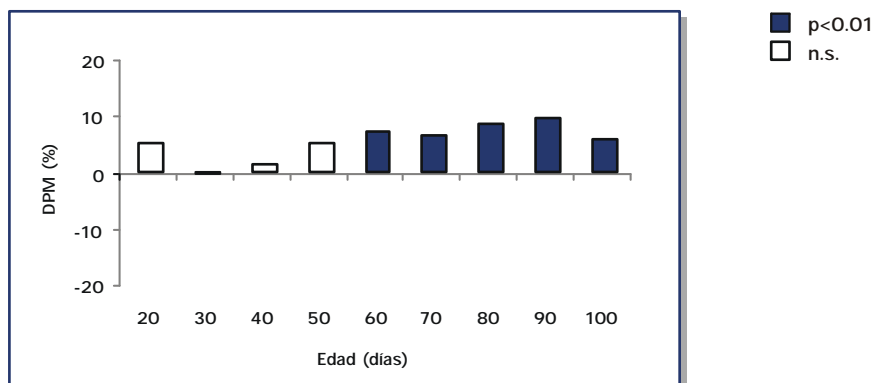


Figura 28

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Peso Corporal en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

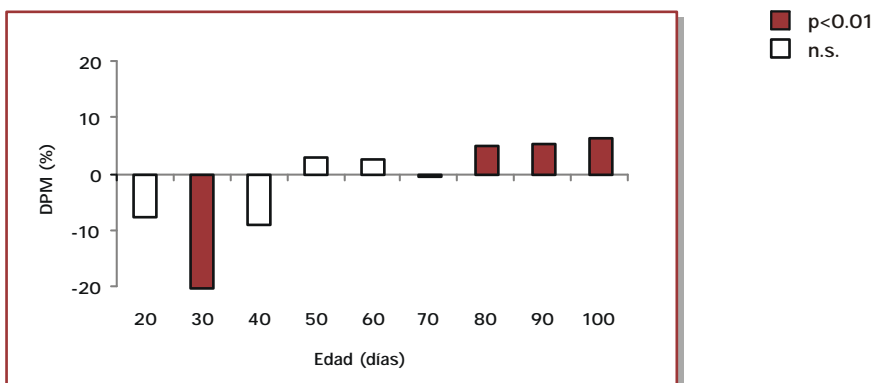
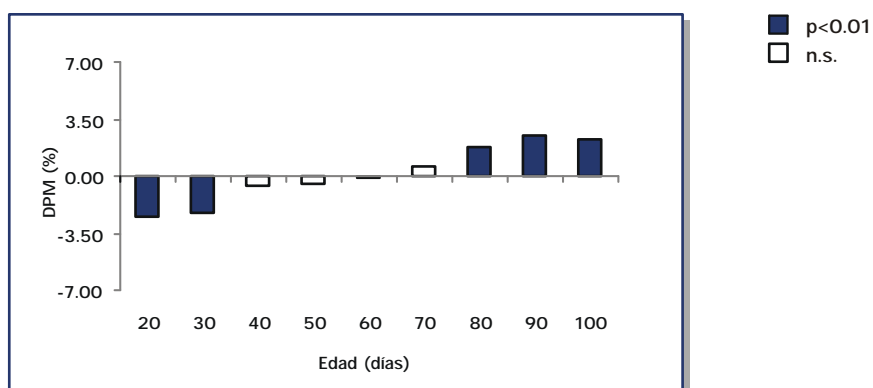


Figura 29

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Longitud Corporal en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

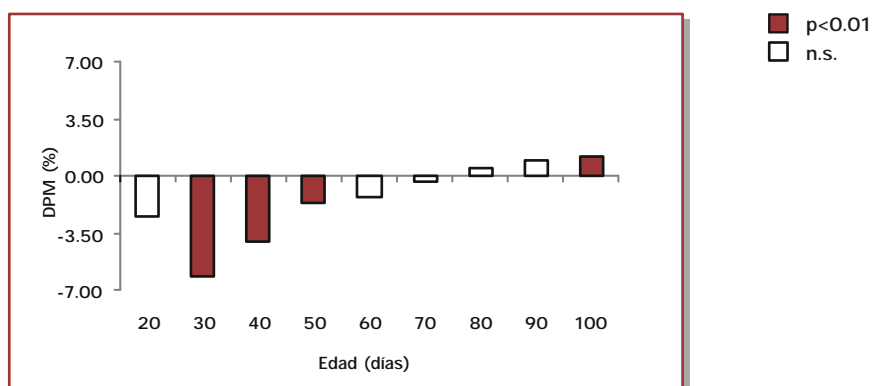
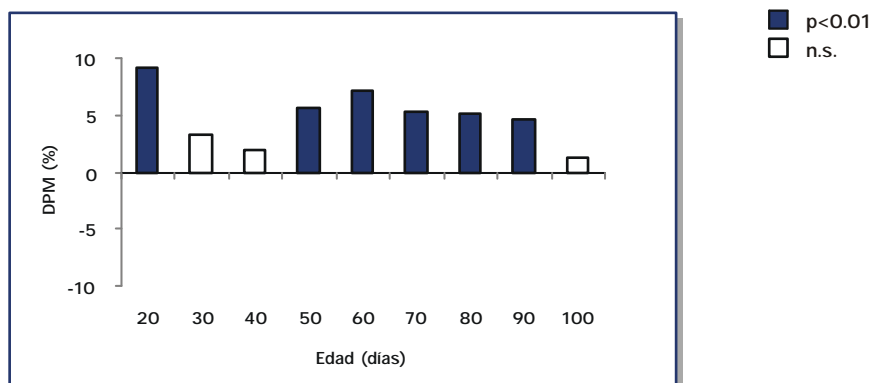


Figura 30

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice de Masa Corporal en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

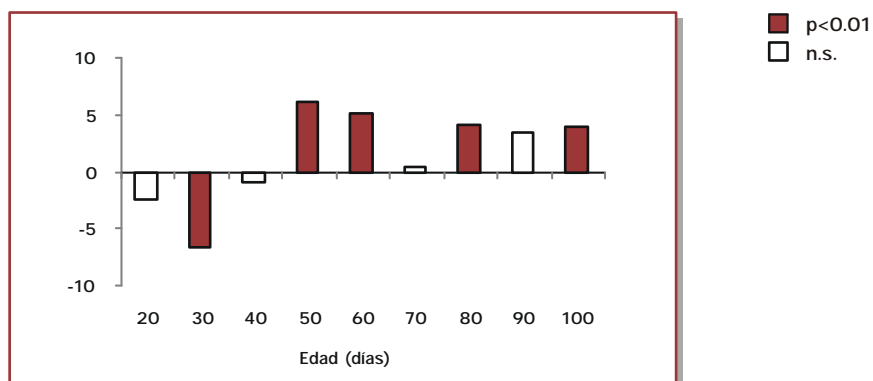
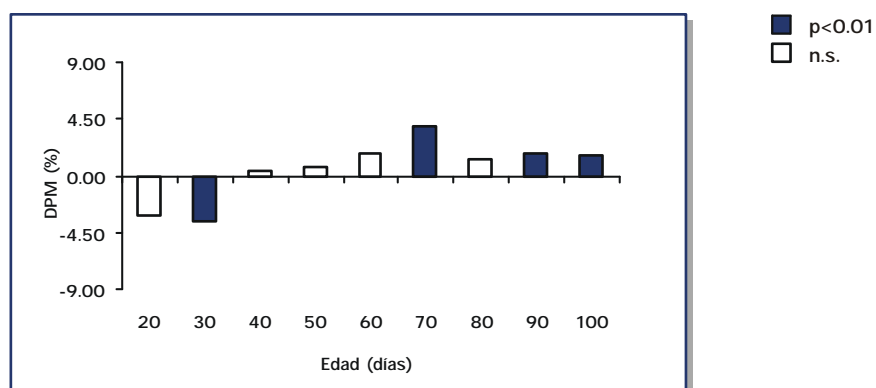


Figura 31

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Longitud Femoral en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

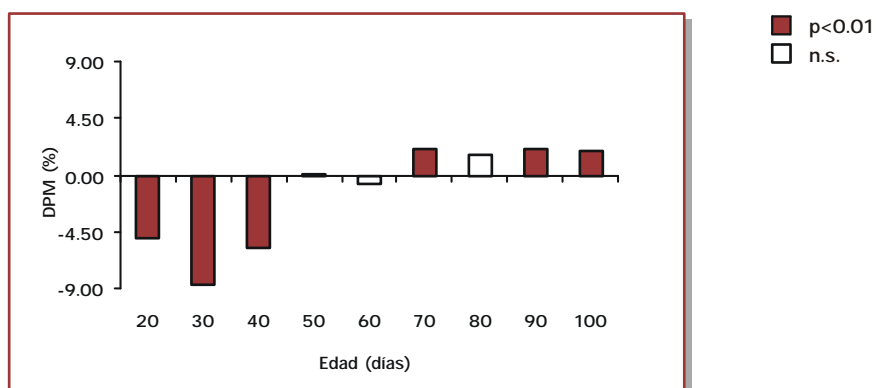
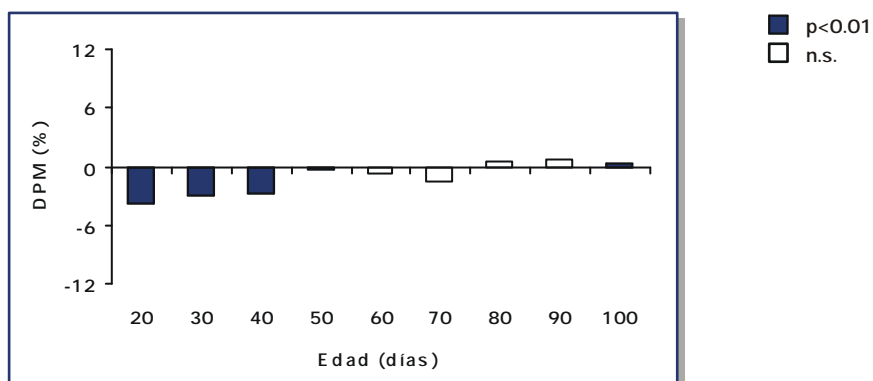


Figura 32

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Longitud Humeral en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

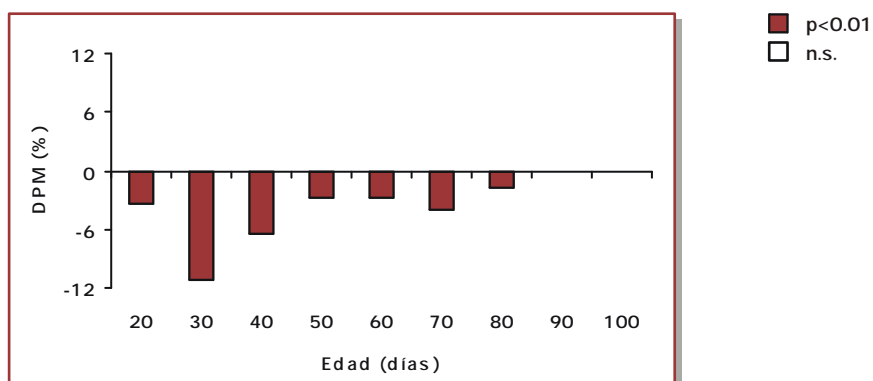
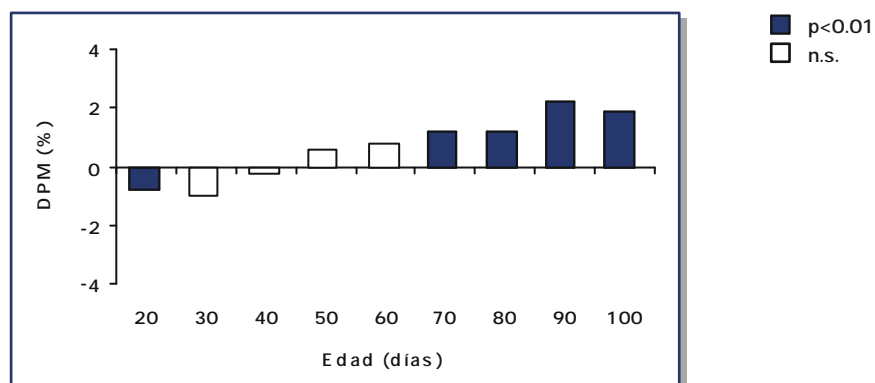


Figura 33

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Volumétrico Craneano en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

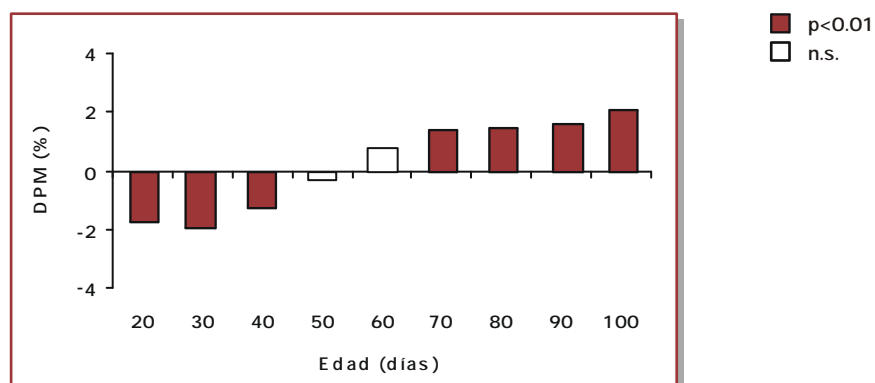
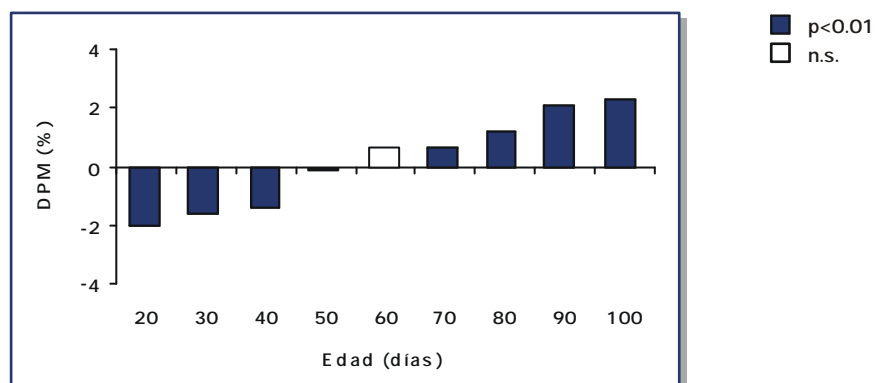


Figura 34

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Volumétrico Neurocraneano en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

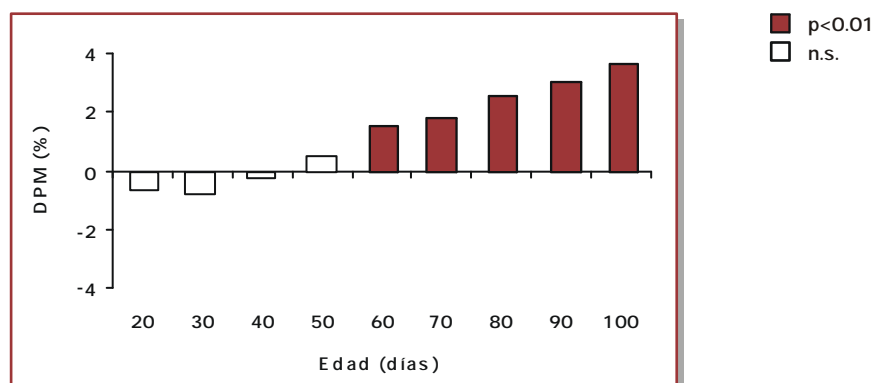


Figura 35a

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para subcomponentes neurocraneanos en Machos entre F1 y F2

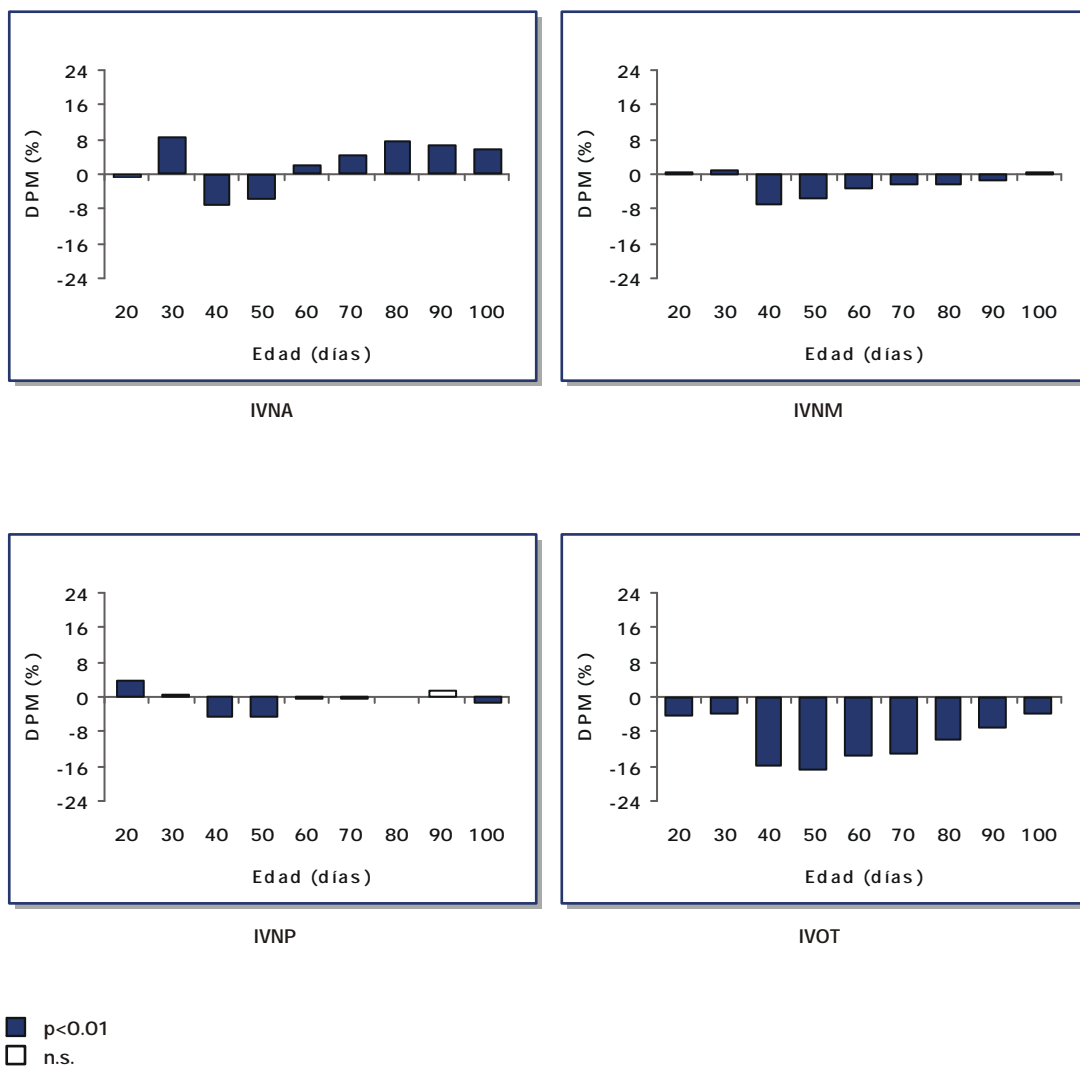


Figura 35b

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para subcomponentes neurocraneanos en Hembras entre F1 y F2

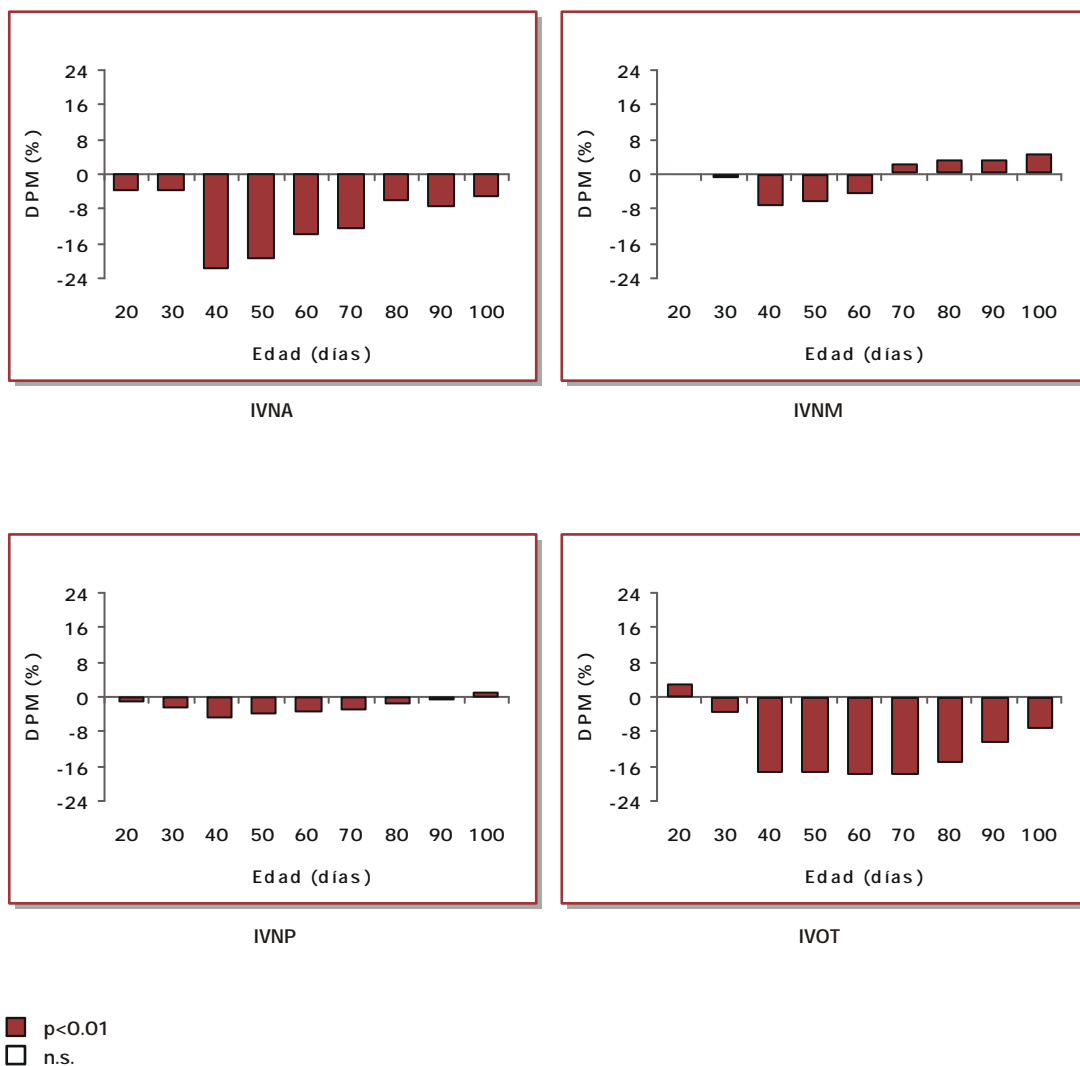
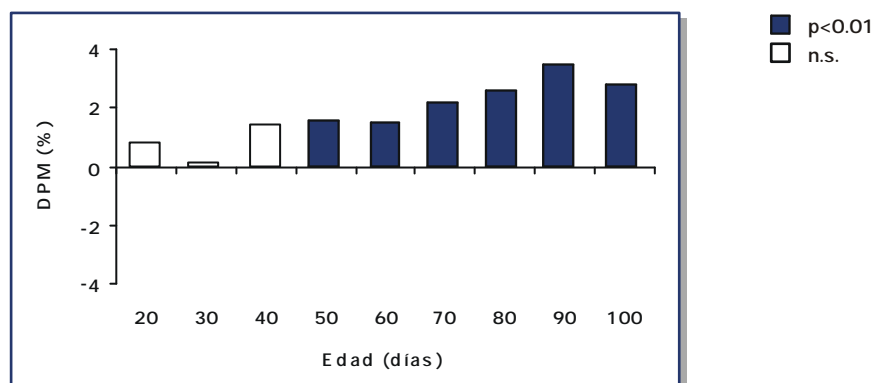


Figura 36

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Volumétrico Facial en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

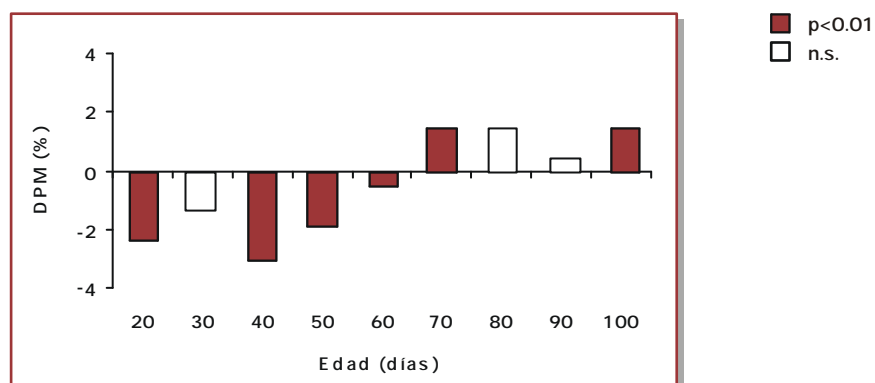
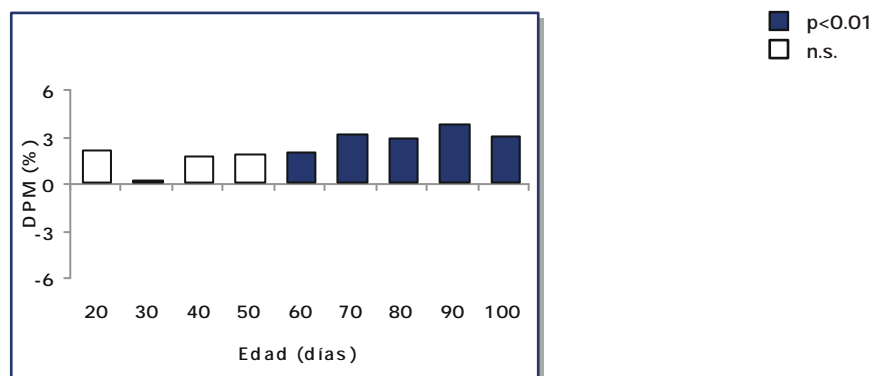
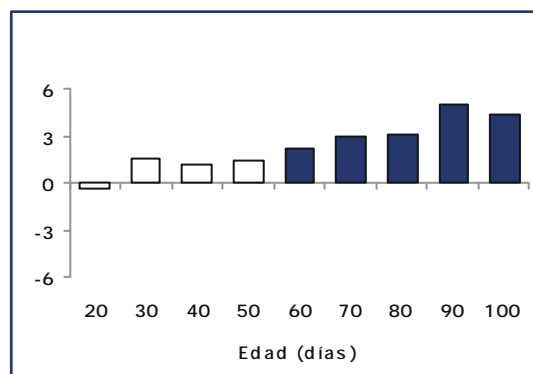


Figura 37a

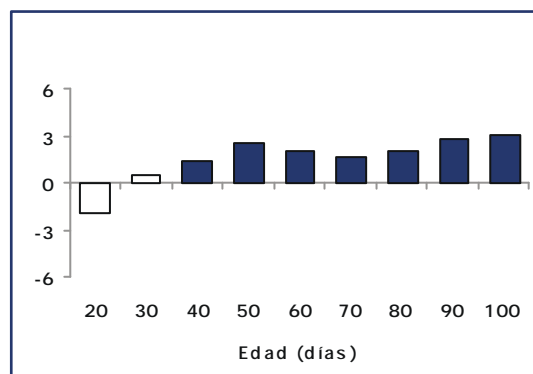
Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para subcomponentes faciales en Machos entre F1 y F2



IVR



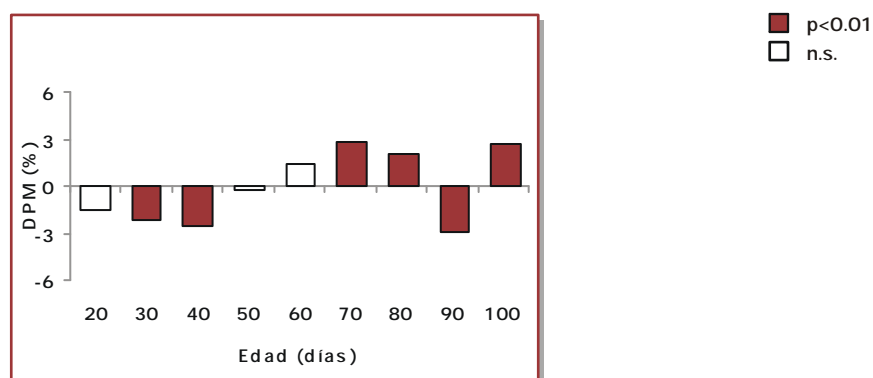
IVM



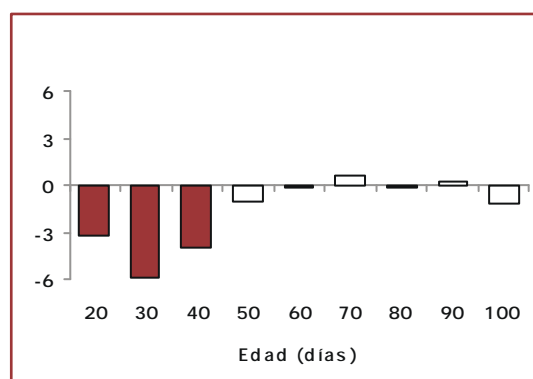
IVA

Figura 37b

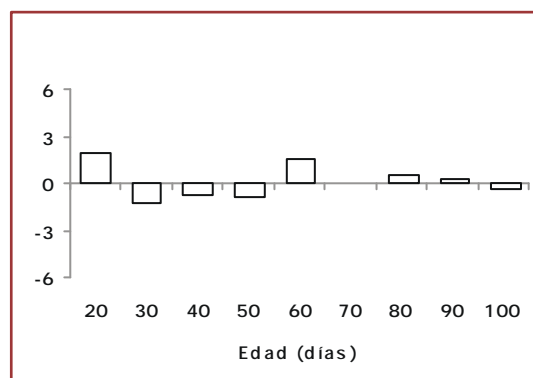
Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para subcomponentes faciales en Hembras entre F1 y F2



IVR



IVM

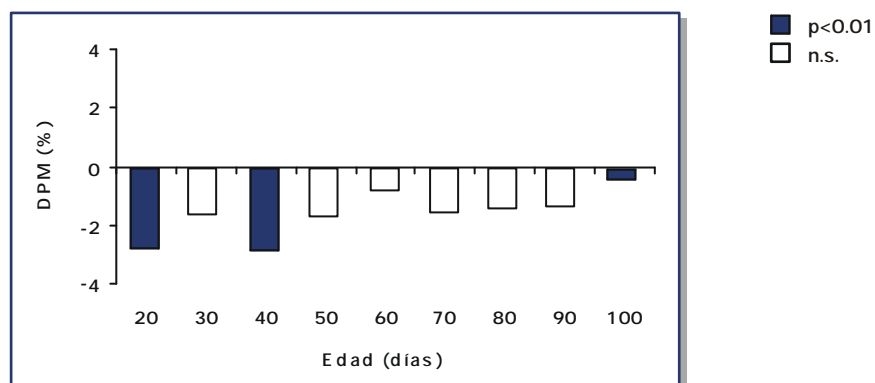


IVA

Figura 38

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índice Morfométrico Neurofacial en la comparación F1-F2

Machos



Hembras

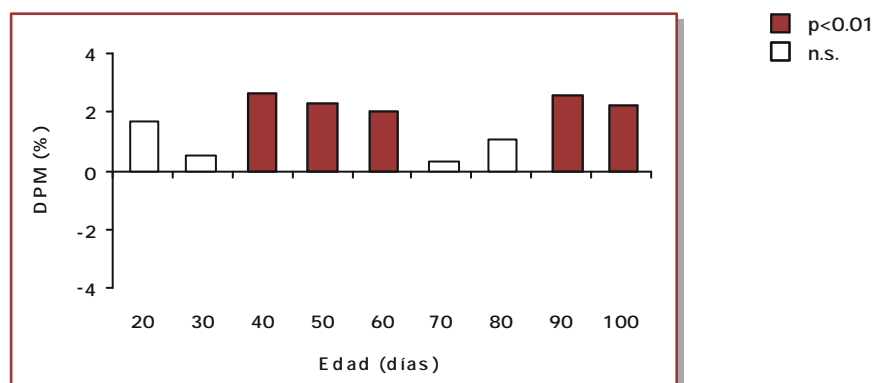


Figura 39

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índices Morfométricos Neurocraneanos en Machos entre F1 y F2

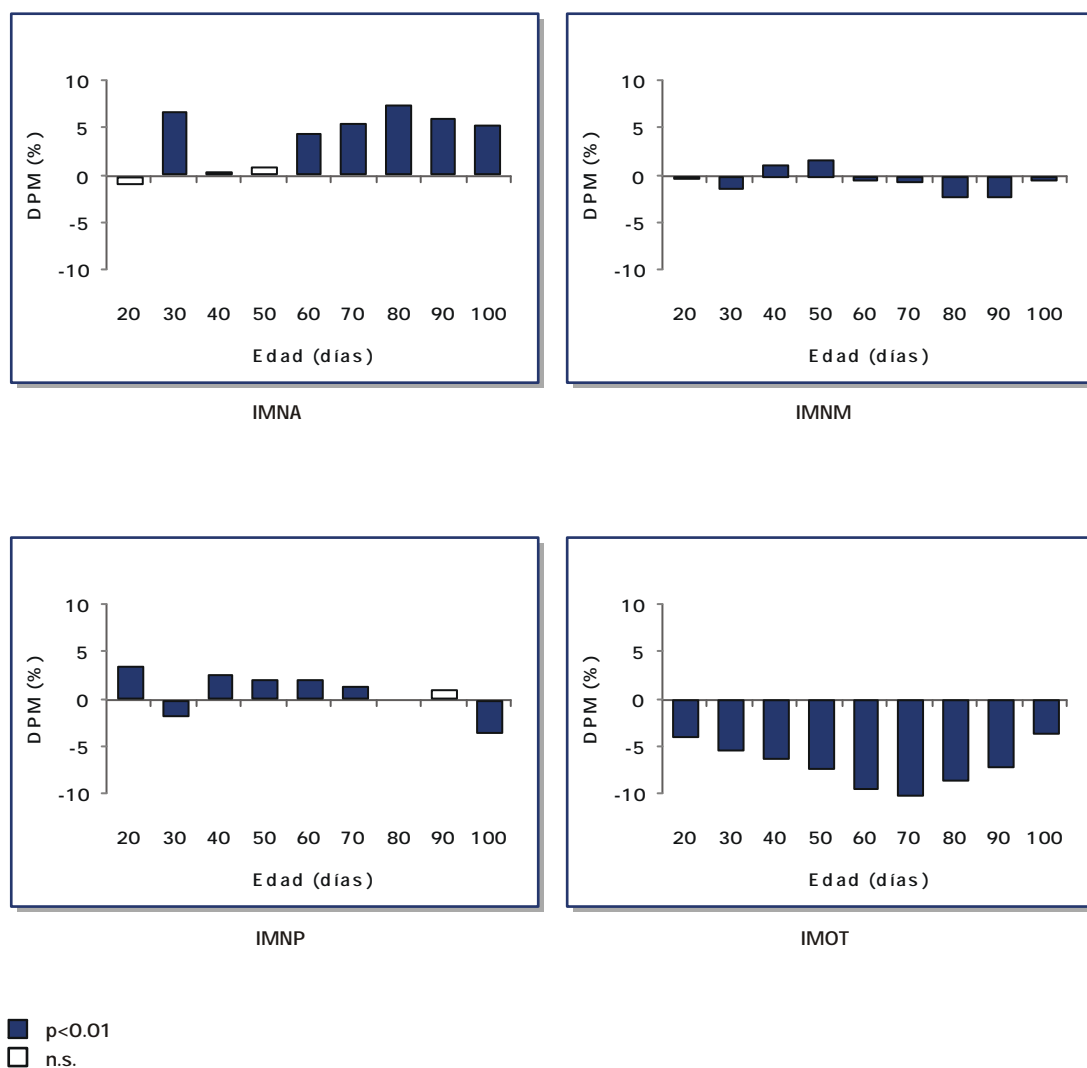


Figura 40

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para subcomponentes faciales en Machos entre F1 y F2

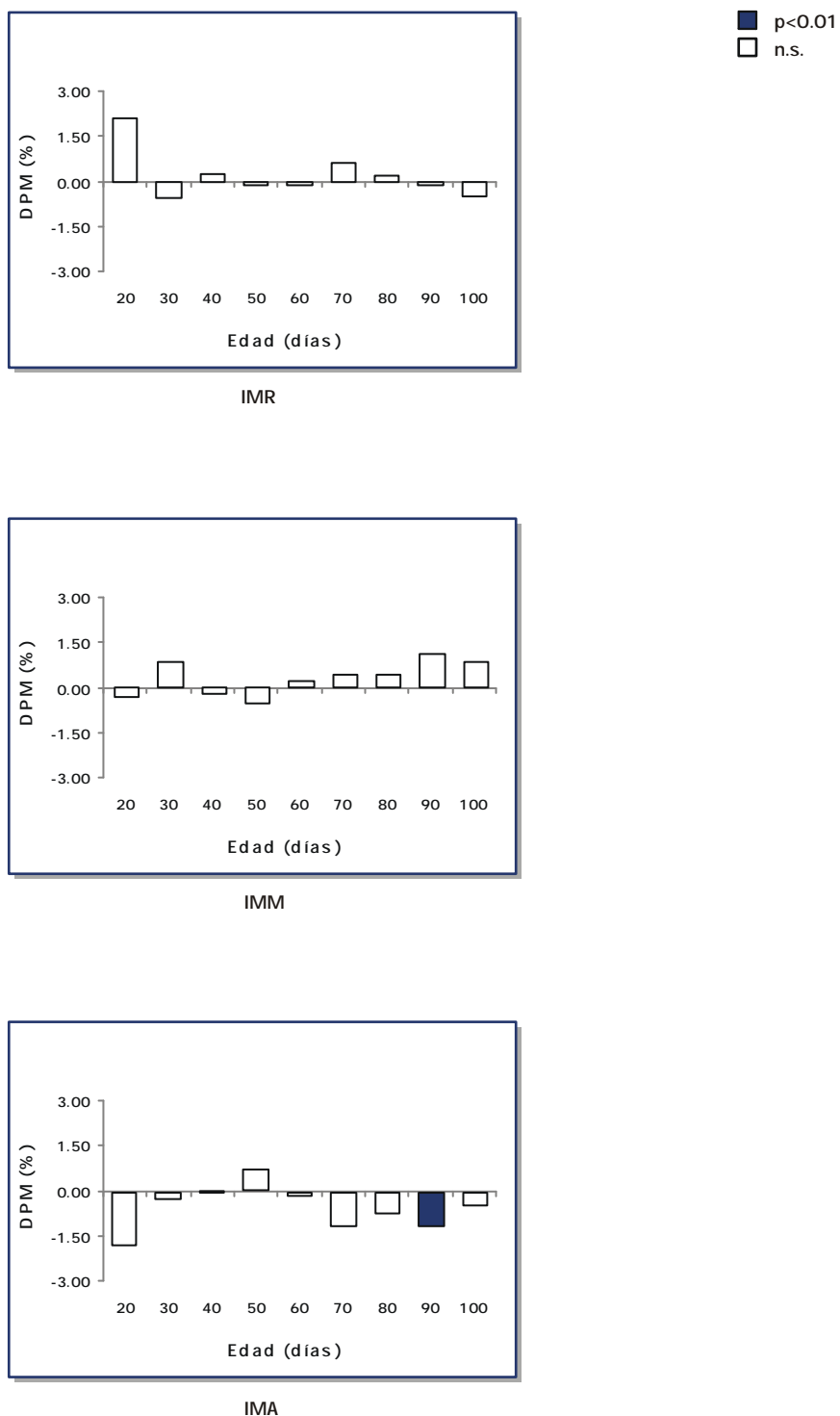


Figura 41

Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para Índices Morfométricos Neurales en Hembras entre F1 y F2

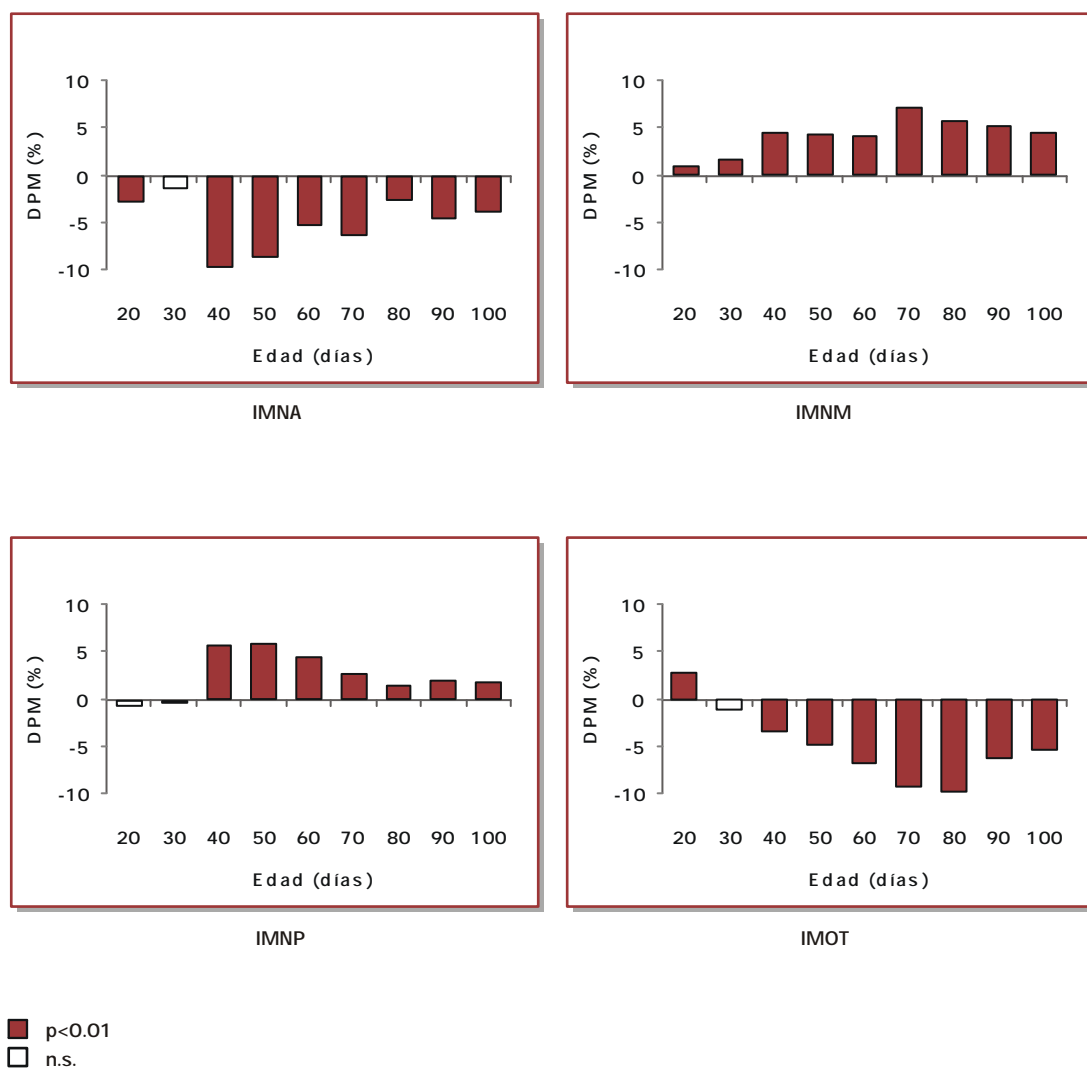
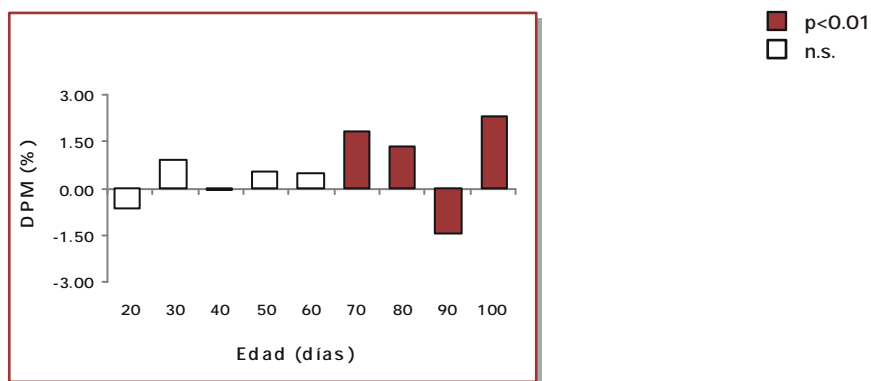
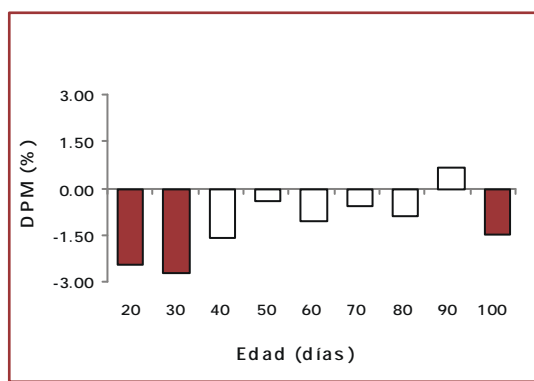


Figura 42

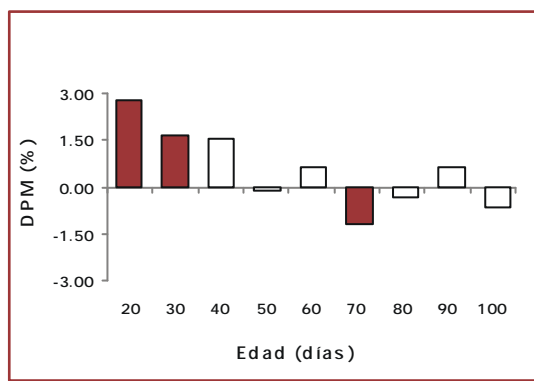
Diferencias Porcentuales entre Medias (DPM%) para subcomponentes faciales en Hembras entre F1 y F2



IMR



IMM

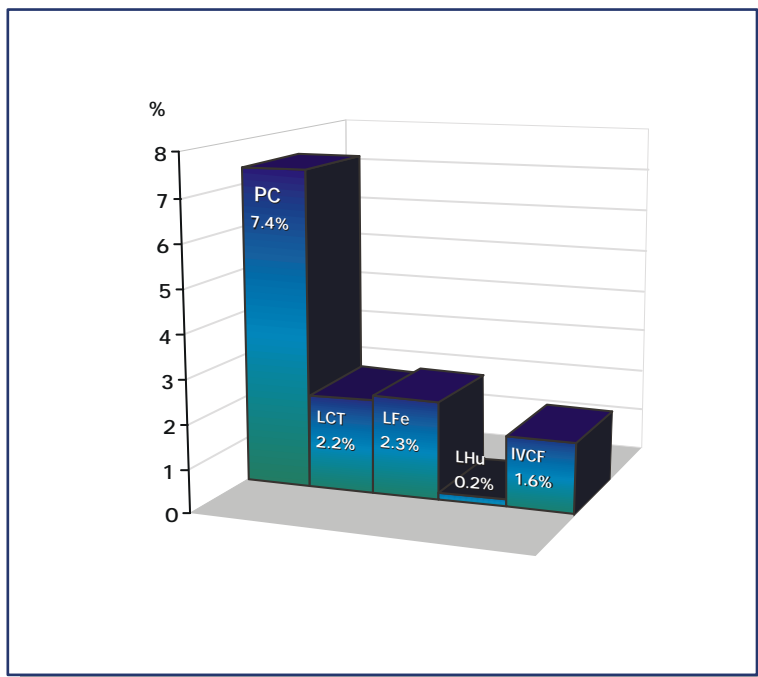


IMA

Figura 43

Comparación del efecto transgeneracional en las distintas variables analizadas

Machos



Hembras

