

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA*

Mariano Yela

1. El problema

La conducta es la interacción de un organismo vivo, genéticamente dotado, y su ambiente. La psicología se ocupa de la conducta. No es extraño que el influjo del ambiente y la herencia en la conducta sea un tema capital y constante en la ciencia psicológica. Ha resultado ser, además, un tema intrincado y polémico. Trataré de resumirlo, con la máxima concisión y claridad, al hilo de su abundante bibliografía, de la que presento al final una amplia selección.

Hay dos grandes perspectivas en la investigación psicológica: la general y la diferencial. Debieran ser complementarias, pero suelen ser meramente distintas y, con frecuencia, antagónicas. La *general* estudia los fenómenos y leyes de la conciencia, el inconsciente y el comportamiento, *prescindiendo de las diferencias individuales*. Representantes: WUNDT, FREUD, WATSON. Tiende a considerar al individuo como una *tabula rasa* en la que la experiencia y el aprendizaje escriben el curso del desarrollo. Propende, con salvedades, matices y excepciones, a ser ambientalista. Ejemplo, el conocido texto de WATSON (1930, p. 104): «Dadme una docena de niños... y os garanti-

zo que puedo tomar cualquier al azar y formarlo para que sea el tipo de especialista que yo escoja —doctor, abogado, artista, comerciante y, si, incluso pordiosero o ladrón— al margen de sus talentos, inclinaciones, tendencias, aptitudes, vocaciones y raza de sus antecesores.» La herencia da, por lo visto, lo mismo; sólo importa el ambiente.

La otra perspectiva es la diferencial. Su origen más eminente es la obra de DARWIN. Se ocupa de los fenómenos psicológicos *en tanto vienen afectados por las diferencias individuales*. Tiende a considerar al individuo en un proceso filo y ontogenético. Propende a subrayar el influjo de la herencia. Ejemplo, GALTON (1822-1911), primo de DARWIN y uno de los fundadores de la psicología diferencial y de las investigaciones psicogenéticas. Ya en 1883 (p. 241) afirmaba: «La *natura* predomina enormemente sobre la *cultura*.» Conviene, pues, estudiar, controlar y mejorar esa «naturaleza», fundamentalmente genética. El ambiente es lo de menos; lo decisivo es la herencia: seleccionar a los mejores, dificultar o impedir la propagación de los peores.

Desde entonces, los psicólogos no han abandonado el tema. Recordemos como

* En *Psicología y Medio Ambiente*. Monografías del Centro de Estudios de Ordenación del Territorio y Medio Ambiente. Ministerio de Obras Públicas y Urbanismo. Madrid, 1981, pp. 69-104.

hitos sobresalientes los estudios de BURT y de TOLMAN; aquél, desarrollando la metodología de la genética de la inteligencia a la que más adelante nos referimos; éste, iniciando la diferenciación experimental de cepas intraespecíficas en el estudio del aprendizaje animal (1924, 1929: *vid.* McCLEARN y DeFRIES, 1973, pp.211-217).

En los últimos decenios ha nacido una nueva disciplina psicobiológica, la *genética del comportamiento*. En 1960 se publica el primer texto general, de FULLER y THOMPSON. Siguen numerosos trabajos y obras de síntesis, como la dirigida por CANCRO (1971). Los libros de McCLEARN y DeFRIES (1973) y de EHRMAN y PARSONS (1976) exponen, puesto al día, el estado de las investigaciones. En español pueden consultarse LACADENA (1975-1976), PINILLOS (1975, capítulo 9) y YELA (1976, 1978, 1980).

Por otra parte, el estudio del ambiente y su control e influjo en la conducta ha originado en los últimos decenios nuevos enfoques de la psicología general, diferencial, evolutiva y aplicada, como las llamadas psicologías ecológicas y ambientales, las terapias de conducta y las psicologías de la intervención¹.

El tema es algo más que académico. De vez en cuando los trabajos de laboratorio, supuestamente ecuanímenes, se ven alterados por violentas polémicas, casi siempre atizadas por dogmatismos ideológicos, generalizaciones apresuradas e intereses políticos. Los excesos de los genetistas han terminado, en ocasiones, en el mito de la raza superior y en los hornos crematorios. Los excesos de los ambientalistas han llevado a modificar el ambiente por decreto, trasladando, para cumplir cualquier plan quinquenal, a grandes masas de población, aunque hayan perecido en el experimento millones de hombres. Hace algún tiempo «estalló» el *affaire* Lisenko. Al final de los sesenta hizo erupción,

como un volcán, la disputa entre el nuevo nativismo de JENSEN (1972, 1973; EYSENCK, 1971, 1973) y el nuevo ambientalismo de sus contrincantes, como HUNT (1961, 1969, 1973; *vid.* los números monográficos de la *Harvard Educat. Rev.*, 39, 1969, y del *American Psychologist*, mayo, 1976). La lucha continúa.

¿En qué consiste realmente el problema y qué se puede decir con algún rigor de él?

1.1. El verdadero problema

La mayor parte de las polémicas han sido estériles. Están desenfocadas. Pretenden averiguar qué es más importante, si la herencia o el ambiente. Es un falso problema. Los dos son *igualmente* importantes, porque los dos son imprescindibles.

¿Cuál es, entonces, el verdadero problema? Los especialistas en genética, como DOBZHANSKY (1964, p. 55), y los psicólogos, como ANASTASI (1966), lo formulan así: Los seres vivos son *diferentes*; ¿en qué cuantía se debe ese hecho a sus *diferencias genéticas* y en cuál a sus *diferencias ambientales*? Por ejemplo, los hombres difieren en estatura. La estatura de cada cual depende, en cada uno de sus milímetros, de la herencia que ha recibido y del ambiente en que se ha desarrollado. Pero ¿a qué se debe que unos hombres sean más altos que otros? Tal vez, en parte, a que tienen distinta herencia. Tal vez, en parte, a que han sido distintos sus ambientes. ¿En qué partes? Ese es el problema.

Creo, sin embargo, que hay que precisar más. El verdadero problema consiste en averiguar *cómo* interviene cada factor en su interacción con el otro; cuál es el mecanismo genético y cómo actúa el influjo ambiental. Y, sobre todo, en la medida en que vayamos conociendo estos procesos, la cuestión estriba en *qué hacer*, en favor del hombre, con ese conocimiento.

2. La herencia

2.1. El hecho genético

Frente a todos los argumentos ambientales subsiste un hecho genético irrefutable. De la garza nacen garzas, y del hombre, hombres. Y no por casualidad. Lo que se sabe de la cuestión puede resumirse como sigue.

El material hereditario está contenido en las bandas de *ácido desoxirribonucleico* (ADN) que forman los *chromosomas*. Cada especie tiene un número de cromosomas, los llamados *autosómicos* y el par *gonosómico o sexual*. A lo largo de cada molécula de ADN hay una sucesión de nucleótidos, cada uno de los cuales contiene una de cuatro bases nitrogenadas. Cada tres nucleótidos sucesivos forman un «codón», que parece ser la unidad de código genético y está programado para sintetizar un determinado aminoácido. Los elementos transmisores de la herencia son los *genes*. Un gen es un trozo de ADN con información para la síntesis de un polipéptido o cadena de aminoácidos, que forman las proteínas. Las enzimas son proteínas catalizadoras de procesos que sólo así son posibles en las condiciones del organismo, o sólo así son acelerados y regulados. La hipótesis actual es, simplificando, que a cada gen corresponde una proteína y que el mecanismo básico por el cual un gen actúa es a través de la producción de enzimas y del control de esa producción. Parece probable que cada individuo tenga una peculiar organización proteínico-enzimática y que esa peculiaridad sea la base de su individualidad y de la constitución y desarrollo de sustancias celulares, células, tejidos y órganos y, a su través, del comportamiento (HARRIS, 1967).

La dotación genética de un individuo constituye su *genotipo*. En cada par de cro-

mosomas, uno del padre y otro de la madre, los genes que ocupan el mismo lugar —*locus*— se llaman *homólogos*. Si son iguales, el genotipo es *homocigótico* respecto a ese gen; si son distintos, hay dos *alelos* homólogos en el mismo locus y el genotipo es *heterocigótico* respecto a ese gen.

La acción genética de los alelos puede combinarse linealmente en forma de herencia *aditiva*, o uno de los alelos puede ser *determinante* y el otro *recesivo*, en varios grados. Los genes de diferentes loci pueden influir entre sí, produciendo un efecto genético por *epistasia*. Nuevos alelos pueden surgir por *mutación* y los cromosomas pueden, finalmente, sufrir diversas *alteraciones* que modifican la información genética.

La separación aleatoria de los pares de cromosomas de cada progenitor en dos series, cada una con un cromosoma de cada par, para formar los gametos —óvulos y espermatozoides—, la unión de unas u otras series en la célula hija —cigote o huevo— y las diversas posibilidades de cambios e interacciones que acabamos de mencionar, producen diferentes dotaciones genéticas y genotipos. Las propiedades observables del individuo constituyen su *fenotipo*.

Pues bien, las variedades posibles de genotipos son, en principio, suficientes para diferenciar fenotípicamente a los organismos. Por ejemplo, en el caso del hombre —y según el más sencillo de los mecanismos mendelianos, que no es el único—, si hay dos alelos en un locus, A_1 y A_2 , pueden resultar tres genotipos: A_1A_1 , A_1A_2 y A_2A_2 . Si hay n alelos referidos a un locus, los diferentes genotipos posibles serán las combinaciones con repetición de orden dos que se pueden formar con n elementos, a saber: $n(n+1)/2$. Lo mismo ocurre con otros alelos en otros loci. En general, si hay n alelos en N loci, los diferentes genotipos posibles serán

$$\left[\frac{n(n+1)}{2} \right]^N$$

Así, si hubiera 4 alelos en cada uno de 10 loci, el número de genotipos diferentes podría ser 10^{10} , es decir, diez mil millones, más que habitantes en el planeta. Hoy se conocen loci de hasta 200 alelos. No se sabe el número exacto de genes. Las estimaciones más tímidas varían entre 10.000 y 100.000 (STERN, 1973). Con que sólo hubiera cuatro alelos en 100 loci, tendríamos 10^{100} genotipos diferentes. Ciertamente que todos estos genotipos no son igualmente posibles, pues las frecuencias alélicas no son iguales en la población, ni los genes son independientes, sino que se agrupan en cromosomas; pero los diversos procesos de segmentación y cruce de cromosomas, las mutaciones y otros cambios, mantienen inimaginablemente elevado el número de combinaciones, tantas como para poblar el universo de hombres genotípicamente distintos.

¿No basta esto para explicar las diferencias entre los hombres? En principio, como dije, parece que sí. Advertamos, sin embargo, que cada genotipo se ha formado y desarrollado en un cierto ambiente. ¿Cuál es, entonces, el peso relativo que en las diferencias fenotípicas tienen esas diferencias genéticas, tan sumamente variadas? Veámoslo en lo que concierne al comportamiento, que es lo que directamente importa a la psicología.

2.2. El peso de la herencia

Cabe distinguir dos tipos de caracteres: discretos y continuos. Los discretos, como ver o no ver un color, o tener o no un determinado síndrome, suelen estar ligados a un gen, que por eso se llama *mayor* (herencia

monogénica). Los continuos o casi continuos, como la emotividad o la inteligencia, suelen estar en conexión con varios o numerosos genes (herencia *poligénica*).

2.3. La herencia animal

Desde el paramecio al chimpancé se han comprobado muchos casos en que un solo gen afecta al comportamiento, ya sea en un carácter o en varios (*pleiotropismo*). Incluso en las bacterias se han localizado genes mutantes que eliminan la atracción normal hacia determinadas sustancias (MESIBOV y ADLER, 1972). En los *Paramecia* se han producido varias mutaciones similares; la más espectacular consiste en la reacción violenta al ión sódico de los llamados, por eso, paramecios paranoicos por SATOW y KUNG (1974). Numerosos estudios indican la relación de un gen con fases y aspectos del comportamiento sexual en diferentes especies de insectos, peces y roedores (EHRMAN y PARSONS, 1976, pp. 219-232). Un experimento especialmente claro es el de ROTHENBUHLER (1964), en el que se muestra que cierta conducta higiénica de las abejas se debe a dos genes recesivos, cada uno de los cuales controla una fase del aseo de la colmena cuando las larvas se mueren: abrir la celdilla y limpiarla. Algunos aspectos del canto del grillo están ligados a genes en el cromosoma sexual (EHRMAN y PARSONS, 1976, pp. 232-238); la curiosa reacción «contemplativa» de ciertas codornices, que vuelven la cabeza hacia atrás y hacia arriba, se debe también a un gen recesivo, esta vez autosómico (SAVAGE y COLLINS, 1972). Pero son los ratones los que, con la *Drosophila*, han sufrido más estudios experimentales. A genes recesivos se deben modos y fases del apareamiento, la pérdida del equilibrio por lesión de los otolitos, la susceptibilidad a las convulsiones otógenas o el

tipo de chillido cuando se les suspende por el rabo. También a genes autosómicos recesivos se deben muchas de las peculiares conductas de los «ratones danzantes», aunque algunas variedades convulsivas están ligadas a un gen dominante y ciertas incoordinaciones motoras a la acción de varios genes. Un gen autosómico produce el albinismo en los ratones y explica, en buena parte, por efectos pleiotrópicos, otros varios caracteres continuos, como el bajo nivel de actividad en campo libre (*open field*), la mayor reactividad emotiva, la mayor dificultad en establecer el reflejo condicionado de evitación y la más rápida extinción del mismo, la menor preferencia por el alcohol, etc. Digamos, finalmente, que hace poco se ha encontrado un chimpancé con la misma alteración cromosómica que en el hombre produce el «mongolismo»: la chimpancé manifestaba el típico retraso mental, motor y sexual (McCURE, BELDEN y PIEPER, 1969).

Muchos otros rasgos de carácter continuo se interpretan poligénicamente, como la actividad locomotora, diversas quimiotaxias, la geotaxia y la fototaxia, la rapidez de apareamiento, la duración de la cópula, etc., en la *Drosophila*; o la rapidez de carrera, el nivel de actividad, el impulso sexual, el apareamiento temprano o tardío, la emotividad, la lucha, la preferencia alcohólica y ciertos tipos de aprendizaje en el laberinto, en diversas especies de roedores. Algunos de estos rasgos, a pesar de su origen poligénico, deben la mayor parte de sus diferencias, como dije, a uno o pocos genes mayores (EHRMAN y PARSONS, 1976).

2.4. La herencia humana. Rasgos discretos

Se conocen muchos rasgos del comportamiento ligados a un solo gen. Entre los 1.545 síndromes descritos por McKUSICK

(1971), 135 incluyen síntomas de insuficiencia mental, de los cuales 112 se deben a genes autosómicos recesivos, siete a dominantes autosómicos y 16 a genes ligados al sexo. El peso de la herencia, sobre todo en las anomalías, es, como se ve, muy considerable. Mencionaré, brevemente, los casos mejor conocidos.

A genes autosómicos recesivos se debe la docena de *aminoacidurias* estudiadas. Son dismetabolias de aminoácidos. Entre ellas, la *fenilcetonuria* o *imbecillitas fenilpirúvica*, un trastorno del metabolismo de la fenilalanina que deteriora el tejido nervioso y suele rebajar dramáticamente el nivel mental. La misma causa tienen las dismetabolias de los hidratos de carbono, como la *galactosemia*, que impide la conversión de galatosa en glucosa y provoca grave defecto mental, y las de los lípidos, como las *idiocias amauroticas*, así como ciertos tipos de *epilepsia*, como la mioclónica progresiva de Lafora. Otros trastornos ligados a genes autosómicos dominantes, como las *porfirias*, con parálisis, desarreglos neuróticos y demencia progresiva, o la *corea* de HUNTINGTON, una perturbación motórica que lleva a la demencia y la muerte. Otros rasgos menos graves, como las varias *cegueras cromáticas*, están ligados a un gen recesivo en el cromosoma sexual.

Varios otros caracteres provienen de irregularidades cromosómicas. Unas acontecen en los cromosomas sexuales, que normalmente son un par, XX, en la mujer, y XY, en el varón. La fórmula cromosómica se denomina *cariotipo*. El cariotipo normal de la mujer es 46, XX—46 cromosomas y sexo femenino—, y el normal del varón es 46, XY. Pues bien, los cariotipos masculinos con más de un cromosoma X, provocan el *síndrome del Klinefelter*, con varios trastornos de la personalidad y, frecuentemente, debilidad mental. El cariotipo con XYY es actualmente muy estudiado y discutido; aunque las

pruebas son insuficientes, parece abundar más en varones delincuentes *agresivos*. Más claro es el *síndrome de Turner*, con cariotipo 45, X0, es decir, mujeres a las que les falta un cromosoma X: tienen un desarrollo sexual imperfecto y son deficientes en inteligencia perceptiva y espacial, pero no en nivel mental general. VANDENBERG (1971) ha revisado la bibliografía sobre cariotipos con más de una X o más de una Y. Parece que, cuantos más cromosomas X, tanto en varones como en mujeres, más desciende la inteligencia media; lo mismo sucede, aunque en grado menor, cuantos más cromosomas Y, en los varones. Otras anomalías proceden de cromosomas autosómicos. Así, el conocido retraso sexual, motor y mental que lleva el nombre de *mongolismo* o *síndrome de Down*. Parecía, y así sigue diciéndose en muchos textos, que era producido por un cromosoma extra en el par 21 y se suele denominar, por eso, *trisomía 21*. Estudios recientes indican que el cromosoma adicional se sitúa en el par 22, como se comprobó también en la chimpancé citada (HUNGERFORD y col., 1970, 1971). Otros casos conocidos son la *trisomía 18*, con defectos musculares y mentales profundos; la *trisomía 13*, con paladar y labio hendidos, deformidad de manos y profunda insuficiencia mental, y el síndrome del «maullido» o «cri du chat», de llanto débil, microcefalia y grave deterioro mental, ligado a irregularidades en el cromosoma 5.

2.5. Rasgos continuos

La herencia monogénica o cromosómica, teóricamente clara y prácticamente decisiva, afecta relativamente a pocos sujetos. Los grandes rasgos de la personalidad, en un amplio margen que incluye a la mayor parte de los hombres, son de carácter continuo. Son más difíciles de estudiar. Plantean

intrincados problemas de medida, muestreo y control, algunos no resueltos. Uno de los más estudiados y mejor conocidos es la inteligencia. Voy a examinarlo con cierto pormenor. Las consideraciones que siguen valen, *mutatis mutandis*, para otros rasgos continuos que no podemos estudiar con tanto detalle.

2.6. La inteligencia y el modelo poligénico

La inteligencia puede considerarse como una variable cuantitativa y continua, como la estatura. Se es más o menos inteligente, como se es más o menos alto. La estatura se mide con el metro; la inteligencia, con los *tests*. Las medidas de inteligencia, como el cociente intelectual (CI), han llevado a la formulación de la hipótesis poligénica². Según ella, la inteligencia se transmite por medio de un elevado número de genes, cada uno de los cuales pueden estar presente o no en el genotipo y, cuando lo está, ejerce un efecto similar a los otros, pequeño y aditivo. La combinación aleatoria de los genes de la población debe determinar en la descendencia una distribución binomial, que, cuando el número de genes sea elevado, se aproxime a la distribución gaussiana o normal. No se conoce el número de genes ligados a la inteligencia. Bastaría una o dos docenas para producir, en los supuestos anteriores, una distribución bastante aproximada a la normal. De hecho hay indicios de que intervienen muchos más, tal vez unos 100³. La distribución debe ser, entonces, normal. Y así sucede. Más aún, si recordamos las anomalías producidas por la acción de genes mayores, la distribución normal debe tener un aumento de frecuencia en el extremo inferior. Esto es lo que, en efecto, ocurre. El modelo se ajusta, pues a los datos⁴.

2.7. La cuantía del efecto hereditario en la inteligencia

Suele expresarse mediante la *heredabilidad*, h^2 , que indica la proporción de la variabilidad de la inteligencia que se debe a las diferencias genéticas. Los valores de la heredabilidad estimados por los psicólogos suelen ser altos y varían entre 0,40 y 0,90, con cifras medias de 0,70 a 0,80⁵. Creo, por razones que luego diré, que estos valores son exagerados. Los biopsicólogos especializados en genética dan estimaciones en torno a 0,50 o menores⁶. En resumen, los datos empíricos llevan a la conclusión, incierta pero plausible, de que la heredabilidad de la inteligencia está entre 0,40 y 0,70. Es decir, las diferencias en herencia explican la mitad —tal vez más, quizá las dos terceras partes— de las diferencias individuales en inteligencia⁷.

El notable influjo de la herencia se ve confirmado por otros muchos resultados. Además de los ya expuestos, citaré sumariamente los más importantes (*vid.* YELA, 1976, para más pormenores).

La correlación entre la inteligencia de los sujetos crece con el parentesco. Las correlaciones medias de decenas de miles de casos son: cero, entre personas sin parentesco; 0,20 entre primos hermanos; 0,50 entre padres e hijos y entre hermanos; 0,65 entre gemelos dicigóticos, y 0,90 entre gemelos monocigóticos. La concordancia entre las correlaciones obtenidas y las pronosticadas por el modelo poligénico es, en el promedio, casi perfecta⁸.

La correlación entre padres e hijos se mantiene, incluso si se separan desde el nacimiento. En cambio, se acerca a cero, y en el mejor de los casos llega a 0,15 o 0,20, entre padres e hijos adoptivos, incluso cuando conviven desde muy pronto⁹.

Los CI, en circunstancias normales, son estables, sobre todo desde los cuatro o

cinco años, y, más aún, a partir de los siete¹⁰.

Las fases en el desarrollo de la inteligencia, según, por ejemplo, la teoría de PIAGET, siguen el mismo orden en todos los ambientes, sociedades y culturas estudiadas¹¹.

Cuando los padres son parientes cercanos, aumenta la probabilidad de que alelos recesivos, generalmente perjudiciales, ocupen el mismo locus y nazcan más hijos homocigóticos y deficientes. Así se ha comprobado¹².

Los innumerables programas de «enseñanza compensatoria», aplicados para recuperar intelectualmente a niños de baja inteligencia procedentes de grupos socialmente desfavorecidos, han dado, en general, resultados desalentadores¹³.

Todo ello, unido a las diferencias sistemáticas encontradas entre las clases socioeconómicas (20 puntos del CI entre las altas y las bajas)¹⁴, a la correlación de aproximadamente 0,50 entre el nivel profesional de los padres y el CI medio de los hijos, a la superioridad de unos 15 puntos del CI, como media, de los blancos sobre los negros en los Estados Unidos¹⁵, y al hecho comprobado de que, en general, aunque con muchas excepciones, los hijos con CI mayor de 100 tienden a ascender en su nivel cultural, profesional y socioeconómico y los de CI menor tienden a bajar¹⁶, ha llevado a algunos autores, como JENSEN, a suponer que las diferencias en inteligencia entre los individuos, los grupos y las etnias son, en su mayor parte, determinadas por la herencia.

2.8. Otras variables

Por investigaciones y datos similares, puede concluirse que ciertas variables relacionadas con la percepción sensorial, como la magnitud de las ilusiones perceptivas, el

punto crítico de fusión, las propiedades de las imágenes eidéticas, el tamaño de las imágenes consecutivas, etc., parecen tener una dependencia poligénica, con una heredabilidad en torno a 0,50.

La inteligencia suele interpretarse como una estructura de covariación de múltiples aptitudes. Entre éstas figuran las llamadas por THURSTONE aptitudes mentales primarias. Han sido objeto de algunos estudios genéticos. Su heredabilidad es parecida, o algo menor, que la de la inteligencia general; más alta en las verbales, espaciales y numéricas, más baja en las lógicas y en la memoria (VANDENBERG, 1967). Ciertos datos, como el síndrome de TURNER, antes mencionado, concuerdan con la hipótesis de que puede haber una herencia diferente para las distintas aptitudes cognoscitivas.

Los grandes rasgos del temperamento, como la emotividad y la extraversión, arrojan datos parecidos, que apoyan la hipótesis poligénica y una alta heredabilidad, mayor en el control emotivo y menor en la extraversión¹⁷.

El complejo grupo patológico de las esquizofrenias, incluyendo las anomalías esquizoides, se explica por dos teorías distintas. Una defiende la acción de un gen autosómico dominante. Otra, cada vez más extendida, defiende el carácter poligénico, con varios umbrales de predisposición, cuya actualización depende, en parte, de condiciones ambientales¹⁸.

Menos claros son los datos acerca de las psicosis maníaco-depresivas. La explicación predominante las asocia a un gen dominante en el cromosoma sexual. Otros resultados se explican mejor admitiendo una heterogeneidad genética, con varios genes en cada caso¹⁹.

En resumen, muchos caracteres discretos del comportamiento humano dependen claramente de un gen o peculiaridad cromosómica. Los principales rasgos de la perso-

nalidad, como la inteligencia, las aptitudes, el control emotivo, la extraversión y, tal vez, las grandes psicosis están ligados a una combinación de genes.

3. El ambiente

3.1. El hecho ambiental

Los datos que acabamos de resumir muestran la importancia del factor genético. Su interpretación no es fácil. Prueban el peso notable de la herencia. No anulan ni aminoran el del ambiente. Cuando parecen hacerlo son engañosos.

Porque frente a todos los argumentos nativistas subsiste un hecho ambiental innegable. Los animales modifican su conducta por experiencia y aprendizaje. Tanto más cuanto más se asciende en el *phylum* evolutivo, desde las taxias y tropismos al condicionamiento, la solución inteligente de problemas y la aparición y uso del lenguaje articulado, el trabajo, la técnica, la educación y la cultura. Es claro que, en el caso del hombre, incluso si la herencia determinara por entero —que no lo hace— las diferencias en inteligencia, aptitudes y temperamento, el papel del ambiente sería todavía capital. Cada uno tendría sus dotes y peculiaridades emotivas heredadas. Pero su personalidad y su vida no estriban principalmente en ellas, sino en lo que con ellas se hace. Y esto depende de la interacción del hombre con su ambiente. Las ideas y creencias, los conocimientos, los prejuicios y los mitos, la lengua, el arte y el trabajo, las costumbres, los hábitos, las actitudes, el sistema de valores, el contenido de las aspiraciones y proyectos, de los afectos y los odios, las posibilidades y dificultades que la sociedad y la cultura ofrecen, todo eso depende del ambiente en que se nace y vive. Probablemente el hombre de Cro-Magnon tenía las mismas aptitudes que nosotros. Podía, en principio, hacer lo mismo. No lo

hacía. No podía realmente hacerlo. No podía, por ejemplo, ser cristiano o budista, hegeliano de la derecha o de la izquierda, futbolista, bioquímico o aviador. El ambiente, sin duda, tiene su peso. ¿Cuál?

3.2. El peso del ambiente

Repasamos los argumentos anteriores en favor de la herencia. Veamos qué papel dejan al ambiente. Lo haremos sólo respecto de la inteligencia, porque no hay espacio para más. Lo que diga puede aplicarse. *mutatis mutandis* —como dije—, a los otros rasgos. Veremos que el modelo poligénico no es incuestionable; que la alta heredabilidad es discutible; que la heredabilidad es una propiedad, no de la inteligencia, sino de la población en que se mide y de las circunstancias en que se hace; que un rasgo puede tener alta heredabilidad en una cierta población y ser al tiempo modificable por el ambiente; en el rigor, todo depende de la interacción entre ambiente y herencia, y que, en fin, el hombre, como queda dicho, puede intervenir en el proceso, alterando los factores.

3.3. Los modelos genéticos

El modelo monogénico, relativo a los rasgos discretos, está abrumadoramente confirmado. El modelo poligénico, relativo a los rasgos continuos, es más discutible. Su prueba básica es la siguiente: Si es correcto el modelo, la distribución de la inteligencia debe ser normal. Así sucede. Luego, el modelo queda confirmado.

El razonamiento no es concluyente. Lo sería si los tests midieran la inteligencia como el metro la estatura. No lo hacen. Que los tests miden la inteligencia no está tan claro como que el metro mide la estatura. Cada test de inteligencia la mide a su manera y los resultados que ofrece están, desde

luego, influidos por muchas variables, sobre todo por la experiencia previa de los sujetos. Los tests no dan medidas en escalas de intervalo, con unidad constante, lo que hace que sea un tanto impropio realizar operaciones aritméticas con ellas. Los tests se contruyen procurando que sus medidas se distribuyan normalmente; el que luego lo hagan, prueba que hemos logrado lo que pretendíamos, no que la distribución sea «objetivamente» normal. Hay corrientes importantes en la psicología actual (BRUNER, LURIA, PIAGET) que interpretan la inteligencia no como una variable cuantitativa y continua, sino como el desarrollo progresivo de una serie de estructuras cualitativamente distintas a través de estadios que difieren cualitativamente entre sí. Todo ello hace algo dudoso que la distribución normal de la inteligencia sirva como prueba estricta de ningún argumento.

Es verdad, sin embargo, que hay datos bioquímicos innegables sobre la transmisión de la herencia y sobre su influjo en la estructura y funcionamiento del organismo; que hay anomalías claramente atribuibles a genes y cromosomas; que la inteligencia medida por los tests, en lo que tiene de cuantificable, muestra algo común y casi continuo, y que sus medidas, empíricamente ordinales, se prestan a ser interpretadas mediante un modelo matemático de unidad constante, suficientemente aproximado para permitir diagnósticos y pronósticos verificables y, en buena parte, verificados. Es verdad, finalmente, que el carácter normal de la distribución de esas medidas, aunque sea considerablemente artificial, es fácil de obtener y se reitera empíricamente en muestras y poblaciones muy diversas, como si, en efecto, respondiera a algo «objetivo».

En conclusión, el modelo monogénico está en muchos casos demostrado. El modelo poligénico no está estrictamente demostrado,

pero es el más plausible y coherente con los datos.

3.4. La heredabilidad

Su estimación se apoya en lo siguiente. *Se supone* que la medida de la inteligencia fenotípica, F , puede expresarse en función lineal de la inteligencia debida a factores genéticos, G , la debida al ambiente, E , y la debida a la interacción, $G \times E$; a saber: $F = G + E + (G \times E)$. *Supuesta nula* la interacción: $F = G + E$. En este caso, la variabilidad de las medidas de inteligencia, es decir, la varianza fenotípica, V_F , sería igual a la varianza genotípica, V_G , más la varianza ambiental, V_E , más el duplo de la covarianza entre genotipo y ambiente: $V_F = V_G + V_E + 2 \text{Cov}(GE)$. *Supuesta nula* la covarianza, y, consiguientemente, la correlación r_{GE} , resulta: $V_F = V_G + V_E$. Donde $V_G = V_A + V_{A_i} + V_D + V_i$; es decir, la varianza genotípica total será igual a la varianza aditiva, V_A , debida a los genes estrictamente heredados de cada progenitor, que puede estar incrementada por la varianza aditiva por isofenogamia, V_{A_i} , debida a que los cruces de los padres no son aleatorios, sino que los consortes se eligen de modo que son parecidos en inteligencia; más la varianza debida a la dominancia, V_D , o interacción entre genes de un mismo locus; más la varianza por epistasia, V_i , o interacción entre genes de distintos loci.

Pues bien, la heredabilidad, h^2 , fue definida por LUSH (1940) como la fracción de la varianza fenotípica debida a diferencias hereditarias. Conviene distinguir entre heredabilidad en sentido restringido, V_A/V_F , que expresa la proporción de la varianza estrictamente heredada de los genes de los padres, y la heredabilidad en sentido lato, V_G/V_F , proporción debida a todos los factores genotípicos.

Se han propuesto muchas fórmulas para estimar la heredabilidad. Dan resultados distintos, a veces muy distintos e incluso no monotónicos, de modo que cuando unos suben otros bajan. No podemos entrar aquí en el problema²⁰. Examinaré, como muestra, una de las estimaciones más claras. Me refiero a la correlación intraclase entre la inteligencia de gemelos monocigóticos, r_{MZ} , criados y educados aparte.

Si suponemos que cada par de gemelos tiene el mismo genotipo y que el influjo ambiental en cada par es puramente azaroso, sin que haya covarianza ni interacción entre genotipo y ambiente, podemos interpretar el efecto ambiental como error aleatorio de la medida de la inteligencia genotípica. Entonces r_{MZ} puede considerarse como la correlación de la inteligencia fenotípica consigo mismo y equivale al coeficiente de fiabilidad de la inteligencia fenotípica, al cuadrado de la correlación entre genotipo y fenotipo y a la razón entre la varianza genotípica y la fenotípica, es decir, a la heredabilidad:

$$r_{MZ} = r_{EF} = r_{GF}^2 = \frac{V_G}{V_F} = h^2$$

En efecto, en los supuestos antes mencionados, y empleando valores diferenciales, cuya esperanza o valor esperado vale cero — $E(F) = E(G) = E(E) = 0$ — tendremos:

$$r_{MZ} = r_{EF} = \frac{\text{Cov}(FF)}{V_F} = \frac{E[(G+E_1)(G+E_2)]}{V_F} = \frac{E(G^2)}{V_F}$$

pues los términos $E(GE_1)$, $E(GE_2)$ y $E(E_1E_2)$, expresan las covarianzas entre genotipos y ambientes, supuestamente nulas. Como la esperanza del cuadrado de la medida genotípica es su varianza, resulta

$$r_{MZ} = \frac{V_G}{V_F} = h^2$$

como quería demostrarse.

Asimismo:

$$r_{MZ} = r_{FF} = r_{GF}^2$$

En efecto:

$$\begin{aligned} r_{GF}^2 &= \frac{[Cov(GF)]^2}{V_G V_F} = \frac{E[G(G+E)]^2}{V_G V_F} = \\ &= \frac{[E(G^2) + E(GE)]^2}{V_G V_F} = \frac{[E(G^2)]^2}{V_G V_F} = \\ &= \frac{V_G^2}{V_G V_F} = \frac{V_G}{V_F} = h^2 \end{aligned}$$

Estos coeficientes r_{MZ} , aunque muy diversos en distintos estudios, arrojan un valor en torno a 0,75²¹. Esa sería la heredabilidad de la inteligencia humana. ¿Qué significa?

En primer lugar, esa sería la h^2 en sentido lato. Indicaría la fracción de la varianza fenotípica debida a todos los factores genotípicos. No sólo la parte directamente heredada, V_A , sino la producida por dominancia y epistasia, V_D y V_I , que en los monocigóticos es considerable. Sobre todo, parte de la varianza genética se debe al cruce electivo o isofenogamia, V_{AI} , lo que quiere decir que la varianza aditiva no es la que se obtendría en una población en la que los individuos se cruzasen aleatoriamente, sino la que se obtiene en nuestra población donde los cónyuges se eligen por ciertos parecidos. En nuestra sociedad este parecido es pequeño en los rasgos físicos, excepto en la edad; es también pequeño en muchos rasgos de personalidad (correlaciones entre esposos de 0,10 a 0,20), pero es considerable, precisamente, en inteligencia (la correlación media-

na está en torno a 0,50)²². Esto hace que la varianza aditiva se eleve aproximadamente, según distintas estimaciones, en 0,20²³. Por supuesto, este aumento es genético, pero controlado por factores ambientales: los usos y costumbres matrimoniales de una sociedad. Debido a estos influjos mixtos de herencia y ambiente, habría que descontar de la $h^2 = 0,75$ una cierta cantidad, no sabemos exactamente cuál, pero, probablemente, en torno a 0,20.

Pero es que, además, los supuestos de correlación e interacción nulas entre el genotipo y el ambiente son discutibles. La correlación positiva entre ambos significaría que, en general, a mejor genotipo, mejor ambiente. ¿No habrá algo de eso? ¿No serán los más dotados más capaces de buscar o formar un ambiente mejor? Cuesta creer que no. De hecho, cuando se ha estudiado empíricamente la cuestión, esta correlación se aproxima a 0,25 (p.e. CATELL, 1965). De nuevo, esto haría bajar la h^2 estimada. Por su parte, la interacción significaría que la diferencia fenotípica en inteligencia entre distintos genotipos sería distinta en distintos ambientes, o, lo que es lo mismo, que los distintos genotipos se aprovecharían de manera distinta de los diferentes ambientes. ¿No parece también razonable? Es verdad que las estimaciones de esta interacción, en los casos humanos estudiados, dan valores muy pequeños. Pero es que, en las muestras humanas, no se ha controlado estrictamente el ambiente. Es posible hacerlo con animales. Se encuentran, entonces, interacciones elevadas. Por ejemplo, cepas de ratas «listas» y «torpes» en el laberinto, se diferencian ampliamente en un ambiente «normal»²⁴; en ambientes «ricos» (con mayor variedad estimulante), las «listas» apenas mejoran, pero las «torpes» mejoran mucho y se acercan a las «listas»; en ambientes «pobres» (con extrema penuria estimulante), las «torpes» apenas empeoran, pero las «listas» empeoran mucho

y se acercan a las «torpes»²⁵. Varios tipos de interacción intensa se han comprobado entre razas de perros y cepas de ratones. En este último caso, cuando las madres embarazadas se sometieron a «estrés», la descendencia de una de las cepas aumentaba su actividad en «campo libre», mientras que la descendencia de la otra disminuía (DeFRIES, 1964, 1967). En conclusión, cuando pueden controlarse con rigor la herencia y el ambiente, se encuentra interacción. Parece razonable suponer que la haya también en el caso del hombre. Si la hay, otra porción, no sabemos cuál, que habría que descontar de la heredabilidad estimada.

Finalmente, se supone que los ambientes de cada par de monocigóticos no tienen nada de común. Es posible. Pero ¿y la comunidad intrauterina?, ¿y la que probablemente suscita la misma edad, la igualdad de aspecto, etc.? La cosa no está clara. Si hay, como es verosímil, cierta comunidad de ambiente, habría que descontar otra porción, reduciendo más la heredabilidad.

No es extraño que, cuando se considera lo anterior y se tienen en cuenta las estimaciones hechas por otros procedimientos, se llegue, como dije, a la conclusión, insegura pero plausible, de que la heredabilidad de la inteligencia es probablemente menor de 0,50²⁶. Supongamos, para favorecer la tesis hereditaria, que sea aproximadamente de 0,64 (VERNON, 1972). De nuevo ¿qué significa este valor? ¿Que la herencia es sumamente importante?: sin duda. ¿Que el ambiente lo es menos?: de ninguna manera. Veamos por qué.

3.5. Heredabilidad y ambiente

Incluso si h^2 es igual a 0,64, como la desviación típica de los CI es, aproximada

mente, 15, el error típico de estimación del fenotipo sería $15\sqrt{1-0,64} = 9$. Lo que indica que, en general, de cada 100 sujetos genotípicamente medios, 95 tendrán CI entre 82 y 118 ($100 \pm 2 \times 9$). Todo dependerá del ambiente que les haya caído en suerte. Vemos que al mismo genotipo corresponderán fenotipos de hasta 36 puntos de diferencia en el CI; diferencia, recuérdese, mayor que la existente entre clases sociales y etnias. Y ello sin contar el 5 por 100 de casos extremos, que se diferenciarían aún más.

Claro que no hay por qué conformarse con el reparto aleatorio del ambiente. Se puede intervenir, sin modificar el ambiente actual, simplemente cambiando a los sujetos de un ambiente perjudicial a otro mejor. Entonces, podemos pronosticar que los hijos de un grupo numeroso de padre con CI medio igual a 70 (lindero con la debilidad mental) tendrán, por simple regresión estadística hacia la media, un CI medio de 85²⁷. Si, además, como suponemos, no dejamos que el influjo ambiental sea aleatorio, sino que proporcionamos a estos niños un ambiente muy favorable, por ejemplo, a un nivel sólo superado por el 1 por 100 de los ambientes, entonces el CI medio de estos niños, según el modelo de JENSEN, será de 106²⁸. Es decir, serán superiores a sus padres en 36 puntos de CI, como media, y pasarán, de ser más bien retrasados mentales, a ser un grupo normal y corriente e incluso un tanto aventajado. Esto lo admite explícitamente JENSEN (1972, pp. 16 y 17). Lo que no subraya explícitamente es que éste no es un mero ejemplo teórico, sino que ha ocurrido en la realidad en varios casos, especialmente en el que describe SKEELS (1966), en el cual, mediante mejoras del ambiente, se han obtenido aumentos de CI de 30 y 40 puntos de forma persistente durante más de veinte años.

Incluso, pues, con una heredabilidad de 0,64, la modificabilidad del CI es considerable. Pero hay más. En rigor, la heredabilidad es una cosa y la posibilidad de modificar la inteligencia por factores ambientales es otra distinta. La h^2 es el cuadrado de la correlación entre el genotipo y el fenotipo, y una correlación entre el genotipo y el fenotipo, y una correlación no se altera ni se aumenta aditivamente cualquiera de las variables. Puede perfectamente crecer el nivel mental de una población, sin que cambie la heredabilidad. De hecho es lo que está sucediendo, contra lo que varios investigadores temían²⁹. Se basaban en que las familias de menor inteligencia tenían más hijos, con lo que los mecanismos hereditarios forzarían un descenso en el CI medio de la población, calculado en 1 punto de CI por cada década. Sucede al revés: el nivel medio asciende. Es cierto que el pronóstico no estaba bien fundado, porque los sujetos de menor inteligencia tienen, en efecto, más hijos, si se casan, pero es que se casan menos o son, en mayor proporción, estériles. Con lo que todo se compensa y hace prever la estabilidad de la inteligencia media en la población occidental³⁰. Ahora bien, lo que pasa no es que la media se mantenga, es que crece. Por ejemplo, la mediana de los reclutas norteamericanos en la Segunda Guerra Mundial equivale al centil 84 de la distribución del mismo test de inteligencia en la Primera Guerra. En un cuarto de siglo, la mitad de esa población supera el 84 por 100 de lo anterior (TUDDENHAM, 1948). Parece claro que es la mejora progresiva del ambiente —la alimentación, la higiene, la terapia, la extensión de la enseñanza, etc.— lo que hace que se incremente el nivel de la inteligencia psicométrica y el de otras muchas variables, como la estatura, la salud, etc.³¹.

En realidad, todos los argumentos antes aducidos en favor de la herencia, ponen asimismo de manifiesto el peso del

ambiente. Los CI son estables, pero en el promedio y en circunstancias normales: cuando el ambiente sufre grandes cambios, el CI puede variar fuertemente, y la estabilidad del promedio oculta notables oscilaciones individuales³². La relación entre inteligencia y parentesco es grande, pero a mayor parentesco no sólo corresponde una mayor herencia común, sino también una mayor semejanza ambiental; de hecho, la correlación entre gemelos dicigóticos es sistemáticamente mayor que la existente entre hermanos corrientes a pesar de que la comunidad genética es la misma en los dos casos, lo único que es más semejante en los dicigóticos es el ambiente. Incluso los gemelos monocigóticos, con igual herencia, pueden diferir en muchos puntos de CI, si se educan en ambientes muy dispares³³. Es verdad que la correlación entre padres e hijos adoptivos es muy pequeña, pero también que el nivel mental de los hijos adoptados crece con el tiempo, cuando el hogar adoptante es culturalmente favorable³⁴. Los primogénitos y los hijos únicos tienen, en el promedio, CI más altos, y entre la descendencia de hombres ilustres se cuentan más individuos que han dejado fama que entre sus antecesores. Parece que, sin ninguna razón genética clara, el ambiente de mayor relación con los adultos o el disfrute de una familia culturalmente estimulante, mejora el nivel mental³⁵. Existen, desde luego, diferencias de inteligencia entre las clases sociales; en parte, tal vez debidas a la herencia, pero en parte, sin duda, debidas al ambiente. Porque hay notables diferencias ambientales entre ellas. Unas de carácter físico y fisiológico, durante la gestación, el parto y la crianza: en las clases desfavorecidas, más embarazos y más seguidos en edades precoces y tardías, peor nutrición, menos peso al nacer, más nacimientos prematuros, mayor morbilidad y mortalidad, más partos laboriosos, toxemias, anemias,

malformaciones, etc. otras, de carácter psicosocial, afectivo, motivacional, cognoscitivo y lingüístico: diferentes estímulos culturales, diferente trato, distinto tipo de lenguaje, distintos medios y objetivos, distintas pautas de conducta. Cuando estas diferencias se aminoran o invierten, tienden a reducirse o invertirse las diferencias en nivel mental³⁶. Lo mismo acontece entre poblaciones urbanas y rurales. Aquéllas suelen superar a éstas en 10 puntos de CI; pero a medida que las condiciones económicas, profesionales y educativas se asemejan, la diferencia se atenúa y desaparece³⁷.

Los múltiples estudios longitudinales sobre el desarrollo mental en relación con las clases sociales, de los que luego hablaremos, muestran, como concluye KAGAN (1969) que el nivel de los niños varía sistemáticamente con el tipo de relación madre-hijo en diversos aspectos físicos, personales y sociales. Parece, asimismo, agrega KAGAN, que el influjo genético es más determinante en los extremos, entre los muy dotados y los débiles mentales profundos. Todo indica que, para llegar a ser un Einstein hace falta, por lo pronto, una excepcional dotación genética. Pero, para asimilar la enseñanza escolar corriente, parece que lo decisivo, salvo casos patológicos, es el ambiente familiar y la metodología de la enseñanza³⁸.

Es cierto que el desarrollo ontogenético de la inteligencia parece ser el mismo en distintas culturas, pero el ritmo del desarrollo y el nivel que se alcanza son distintos y parecen ligados a las circunstancias ambientales³⁹.

Las diferencias entre grupos étnicos, muy estudiadas en los Estados Unidos, son extremadamente complejas. En algunos estudios se mantienen, a pesar de controlar las diferencias ambientales. En otros cambian y se invierten cuando cambian o se invierten

éstas⁴⁰. Desde luego, una alta heredabilidad intra-etnia y una diferencia entre las etnias, no implica, necesariamente, que tal diferencia se deba predominantemente a la herencia⁴¹. La diversidad ambiental ha sido tan grande y prolongada que puede explicar en parte, tal vez en la mayor parte, la diversidad de nivel mental. Es asunto sin resolver. Ni siquiera se sabe la heredabilidad de la inteligencia en las subpoblaciones diversas dentro de la raza blanca de cultura occidental, mucho menos, la heredabilidad de otras razas y culturas⁴². Hay, sin embargo, algunos datos salientes. La importancia del ambiente en el nivel y estilo mental se manifiesta en estudios comparativos entre culturas distintas. DENNIS (1966), por ejemplo, aplicó el test de inteligencia de GOODENOUGH, que, como es sabido, puntúa ciertas características del dibujo de un hombre hecho por el sujeto, a muestras amplias de niños típicos de seis a nueve años de edad en unas 50 culturas distribuidas por toda la Tierra. Los CI medios obtenidos varían de 52 a 124; es decir, en 72 puntos de CI, tantos como los que separan al débil mental del superdotado en nuestra cultura. Los CI medios más altos de obtuvieron en los niños de la clase media-alta de Inglaterra y Estados Unidos, en un pueblo pescador de Japón y en los indios Hopi. Los más bajos, en una tribu beduina del desierto de Siria y en un grupo nómada del Sudán. El test de GOODENOUGH guarda una considerable correlación, en nuestra cultura, con las escalas de inteligencia general. En la muestra estudiada, niños corrientes y normales de numerosas culturas variaron en CI medio casi tanto como varían los individuos de una sola cultura, y desde luego mucho más que varían entre sí las clases sociales o los grupos raciales dentro de la cultura occidental. La única variable relacionada con estas diferencias no era el desarrollo cultura de los pueblos, ni ninguna diferencia genética conocida, sino el grado

de contacto con la expresión gráfica y pictórica y el hábito o prohibición de cultivarla.

Otro estudio importante es el de GOTTESMAN (1968). Mostró que incluso cuando se utilizan «conjuntos genéticos iguales» (*matched gene pools*), se obtienen diferencias medias de CI muy notables, cuando los ambientes son muy distintos. Por ejemplo, 14 puntos de diferencia media de CI en 38 pares de gemelos monocigóticos: aproximadamente, la misma diferencia que existe entre los CI medios de los blancos y los negros americanos.

Asimismo, MERCER (1971) y MAYESKE (1971) han hallado que la varianza del CI y del rendimiento escolar asociada a la pertenencia a grupos raciales o sociales se reduce a 1 o 2 por 100 cuando se controla estadísticamente el influjo del nivel económico, la presencia o carencia de padres, las aspiraciones y motivaciones de los padres y los hijos respecto al progreso escolar, etc.

En cuanto al fracaso de la enseñanza compensatoria hay que decir que, aunque comprobado, sólo demuestra que aplicar los métodos de la escuela actual a niños de cuatro o cinco años durante unas semanas o, a lo más, un curso, es demasiado poco y demasiado tarde: *too little and too late*, como han manifestado muchos psicólogos y educadores, alguno nada desfavorable a la tesis genética (CROW, 1969). Así y todo, cuanto más largo e intensivo el programa, mejores los resultados. Las evaluaciones antes citadas de COLEMAN, MOYNIHAM, etcétera (Vid. nota 13 y CICALLELLI, 1969), así lo indican. Los efectos son más positivos y substanciales, con ganancias medias de 10 puntos de CI y algunas de 20 puntos, cuando se aplican programas específicos e intensivos a grupos más pequeños y en condiciones similares a las que ofrece el núcleo familiar⁴³.

El propio JENSEN indica que la heredabilidad en el rendimiento escolar es aproximadamente 0,40. La varianza ambiental es, pues, el 60 por 100 de la fenotípica. Pues bien, según JENSEN (1972, p. 134) esta varianza se debe principalmente a las diferencias *entre familias* (54 por 100), y muy poco a las diferencias dentro de las familias (6 por 100).

Parece, pues, que una de las fuentes ambientales más influyentes es la familia (CLAUSEN, 1966). Y, de hecho, los programas de mejora del nivel mental y educativo que han logrado un mayor éxito han sido los que se han realizado a partir de edades muy tempranas y a través de la familia o de situaciones parecidas a las familiares. Por ejemplo, el caso descrito por SKEELS (1966). Huérfanos, retrasados profundos, son trasladados a una institución para subnormales y cada uno asignado a una chica mayor, ligeramente retrasada, que hace con él el oficio de madre; luego se le atiende en un jardín de infancia preparado especialmente para proporcionarle cuidado personal y un ambiente estimulante y acogedor. Otros huérfanos continuaron en las condiciones primeras de ambientes precario. A los cuatro años, el grupo experimental había logrado una mejora media de 32 puntos de CI, el grupo de control había sufrido un deterioro medio de 21 puntos. La diferencia entre los grupos resultó, pues, de 53 puntos. Veinte años después se mantiene la diferencia: los primeros han hecho estudios primarios normales, bastantes llegaron a los secundarios y un tercio, al *College*. La vida de los segundos se desarrolla a un nivel rudimentario de intenso retraso mental, social y profesional.

En otro caso se eligió un grupo de 40 niños recién nacidos cuyas madres tenían CI inferiores a 75. La mitad de ellos, escogidos al azar, fueron asignados al grupo experimental. Hasta los seis meses, un

experto visita diariamente el hogar, juega con el niño y le atiende, asesora a la madre sobre la educación del niño y la administración del hogar; luego, cada niño va cinco días a la semana a un centro especial donde le cuida, atiende y educa una mujer especialmente preparada. La otra mitad forma el grupo de control, en el que sólo se realiza el asesoramiento a la madre acerca de la marcha del hogar. A los cuarenta y cinco meses, el grupo de control tiene un CI medio de 90 y el experimental de 128⁴⁴.

HUNT y sus colaboradores han desarrollado escalas ordinales de inteligencia, al estilo de PIAGET, para apreciar, por ejemplo, la «permanencia del objeto» o el nivel de «imitación vocal» en el comportamiento del niño. En un caso aplicaron estas pruebas a tres grupos de niños atenienses, en un orfanato en que cada 10 niños estaban cuidados por una persona, en otro en que la proporción era de 3 a 1 y en hogares de la clase más baja. Comprobaron grandes diferencias en el desarrollo mental; los mejores eran los niños criados en su hogar, los peores los del orfanato con menos relaciones personales. En otro estudio, realizado en los Estados Unidos, se aplicaron pruebas similares, desde el nacimiento a los cuatro años, a niños de clase media y a niños de familias en extrema pobreza. Las madres de estos últimos siguieron, sin embargo, un programa destinado a mejorar su modo de atender al niño, proporcionándole afecto, cuidado y estímulos educativos. Los resultados indican una notable superioridad en el desarrollo mental de los niños de la clase inferior, alterando el hecho habitual de que los niños de la clase media son netamente superiores. Las diferencias encontradas en estos trabajos, traducidas a la escala de CI, suponen unos 70 puntos y están relacionadas, no con el nivel sociométrico, sino con el grado y tipo de contactos madre-hijo⁴⁵.

La conclusión parece clara. Es muy difícil mejorar el nivel mental por los medios escolares habituales. El peso de la herencia es considerable. Pero hay indicios de que se pueden conseguir mejoras amplias y persistentes cuando se cumplen ciertos requisitos. No se sabe bien cuáles son esos requisitos (ZIGLER, 1967). No sabemos si los resultados que acabamos de citar serán sistemáticamente confirmados. Los datos sugieren, sin embargo, que las mejoras son tanto más grandes y permanentes cuanto los grupos de niños son más pequeños, las edades más tempranas, los planes más específicamente dirigidos a estimular ciertas funciones cognoscitivas y el influjo más estrictamente ejercido a través del perfeccionamiento de las relaciones familiares y otras equivalentes.

4. Los datos de la psicología general y evolutiva

4.1. Ambiente y conducta

Numerosas investigaciones experimentales han versado recientemente sobre el tema que nos ocupa. Han sido impulsadas, sobre todo, por el psicoanálisis, la etiología, la psicología humana y comparada del condicionamiento, el aprendizaje y la modificación de la conducta, ciertas teorías psiconeurológicas y bioquímicas, como las de HEBB y HYDÉN, y el estudio ontogénico del comportamiento⁴⁶.

Estos trabajos muestran el influjo que la *riqueza estimulante* y el *contacto interindividual*, en los primeros días y meses de la vida, ejercen, de una parte, en el *nivel de desarrollo* del comportamiento adulto —percepción, adaptación sensomotora, solución de problemas— y, de otra, en la *abundancia y complejidad* de las *estructuras neuroanatómicas* y en su *actividad bioquímica*: número de neuronas periféricas

y centrales, ramificaciones nerviosas, espesor cortical, configuraciones neuronales, tasas de acetilcolinesterasa, de RNA, etc.

Los resultados son superabundantes en animales⁴⁷. Prueban que las estructuras nerviosas, las funciones fisiológicas y el nivel adaptativo de la conducta van creciendo en complejidad y eficacia en función del ambiente y de la actividad del organismo desde el nacimiento. Otros muchos estudios señalan el influjo decisivo del contacto con la madre en los primeros períodos de la vida sobre el tipo y nivel de comportamiento inteligente y social⁴⁸.

En el mismo sentido apuntan las observaciones y experimentos realizados con hombres. El condicionamiento clásico puede establecerse contra lo que se creía, desde el tercero o cuarto día (LIPSITT, 1963, 1964). Se han señalado posibles períodos de «acuñamiento» (*imprinting*) incluso intrauterino (SALK, 1962), y, con más certeza, en los primeros meses (SLUCKIN, 1970, pp. 54 y ss.), así como períodos críticos de «socialización» —de «dependencia» durante el primer año, de «autonomía» durante el segundo— en los que el contacto con el adulto parece imprescindible para el desarrollo normal⁴⁹. Por otra parte, la pobreza o carencia afectiva y el ambiente desprovisto de variedad estimulante al principio de la vida, puede producir el deterioro profundo del desarrollo en numerosos aspectos fisiológicos, afectivos e intelectuales, comprobado, en algunos casos, hasta la adolescencia⁵⁰.

La mayor parte de las teorías y modelos actuales de la psicología experimental de la inteligencia la conciben como constituida por un sistema de estrategias y principios activos de «procesamiento» de datos ordenados jerárquicamente y en el que cada nivel se basa y origina en el anterior, cuya complejidad y desarrollo, hasta reorganizarse en forma superior, dependen de la experiencia previa del sujeto. Así, los modelos relacio-

nados con la inteligencia artificial y la simulación de conductas intelectuales mediante ordenadores electrónicos⁵¹; los últimos modelos estrictamente conductistas, como el de BERLYNE (1965); los que proceden de la teoría general de sistemas (YELA, 1974); la teoría jerárquica de GAGNÉ (1961); los modelos cibernéticos, como el de MILLER, GALANTER y PRIBRAM (1960), y los neurosociales, como el de LURIA (1974); las teorías de modificación de conducta mediante diversas clases de condicionamiento clásico y operante, la imitación activa, el condicionamiento vicario y la terapia cognitiva del comportamiento⁵², y en fin, las múltiples corrientes de la psicología cognoscitiva del desarrollo mental⁵³.

Ninguna de estas teorías niega la importancia de la herencia, que impone ciertos límites potenciales, pero todas reconocen que es el ambiente el que especifica, en interacción con ella, el nivel funcional de la inteligencia. Las que ofrecen alguna precisión acerca de cuáles son los factores ambientales más influyentes en el desarrollo mental y los refieren más específicamente a la experiencia activa del ser vivo en el contexto próximo de su medio familiar son, tal vez, las de HEBB y PIAGET.

HEBB (1947, 1949, 1955, 1959) insiste sobre todo en el desarrollo de las estructuras neurológicas básicas. El nivel mental depende de la complejidad y riqueza de las «asambleas o conjuntos neuronales» del cortex (*cell assemblies*), las cuales son, a su vez, función, por una parte, de ciertos factores constitucionales y genéticos, como la razón A/S en el cortex «asociativo» y el «sensomotor», que fijan el «potencial innato» y, por otra, de la actividad del sujeto en relación con la riqueza estimulante del ambiente, que determina «el nivel funcional» efectivo. Hay, pues, que distinguir, según HEBB, una inteligencia, A, genéticamente potencial, y una inteligencia B, la efectiva-

mente lograda en interacción con el ambiente. Incluso cabe añadir, como hace VERNON (1969), una inteligencia *C*, la empíricamente apreciada por los tests, que no es sino una parte de la *B* y que permite y obliga a distinguir entre lo que algunos autores como HALSTEAD (1947) han llamado *inteligencia psicométrica* y la *inteligencia clínica*; aquélla, medida por los tests, ésta manifestada en la manera de enfrentarse el sujeto con los problemas de su vida cotidiana.

Según HEBB, el nivel funcional conseguido —las inteligencias *B* y *C*— dependen fundamentalmente de la riqueza estimulante. Más concretamente, de la *variedad* de estimulación, que ha de *ser alta*, pero no excesiva, para favorecer la constitución y crecimiento de conjuntos celulares y evitar su conflicto; de la *organización* estimular, frente a una variación aleatoria de los estímulos, que consolide y no perturbe los conjuntos; de la *novedad* adecuada, que provoque un grado de vigilancia óptima, para suscitar el interés y la motivación, y evite la monotonía o el exceso de activación que produce trastornos emocionales y desorganiza las configuraciones neurales, y, finalmente, de un cierto grado de *repetición* de estructuras estimulantes, entre la pura identidad y la imprevisibilidad total, que refuercen la organización neural sin anquilosarla ni hacerla caótica.

Riqueza, variación, organización, novedad y repetición estimulante, son más bien características algo vagas y generales del ambiente que, sin embargo, han permitido realizar un gran número de estudios experimentales confirmatorios⁵⁴, y que, claramente, son más abundantes en los ambientes típicos —y sobre todo en el medio familiar—, de las clases más favorecidas.

Una precisión mayor acerca de los factores ambientales que influyen más decisivamente en el desarrollo mental comienza a

lograrse mediante el estudio de ciertos aspectos físicos del medio intrauterino, perinatal y posnatal, y en las investigaciones de PIAGET y su escuela acerca de la ontogénesis de la inteligencia.

4.2. El ambiente físico

Los factores ambientales comienzan a actuar en el medio intrauterino. Los gemelos monocigóticos no suelen nacer con el mismo peso y el que lo tiene menor resulta en el promedio menos dotado⁵⁵. Los monocigóticos tienen más mortalidad y menos peso al nacer que los dicigóticos y desarrollan, ulteriormente, un CI medio inferior a los dicigóticos (STOTT, 1960), comprobándose en todos ellos una pequeña pero significativa correlación entre el peso natal —en igual edad de gestación— y el CI, con independencia del nivel socioeconómico de la familia⁵⁶. Las peores condiciones prenatales de los gemelos se confirman, asimismo, por el hecho varias veces comprobado de que su CI medio es de 4 a 7 puntos menor que el de los nacidos en parto simple⁵⁷. Del mismo modo, los prematuros tienen un gran déficit de CI (Stott, 1966), aunque no siempre⁵⁸, sino más bien cuando su peso al nacer es muy bajo (menor de 1,5 kg) y con respecto sobre todo a los CI extremos (por debajo de 50)⁵⁹.

Un factor importante es la nutrición. El cerebro alcanza aproximadamente el 70 por 100 de su peso adulto en el primer año de la vida extrauterina⁶⁰. Es, pues, comprensible que la calidad y cantidad de la nutrición en las primeras fases de la vida pre y posnatal tengan considerable relación con el desarrollo mental ulterior. Especialmente la falta de proteínas y de las vitaminas y sales minerales esenciales para su anabolismo puede reducir hasta 20 puntos de CI el nivel mental de los niños. Estas diferencias se han comprobado hasta los ocho años, pero siempre

que la malnutrición acontezca desde los primeros años. Apenas tiene efectos negativos cuando ocurre temporalmente y después de los cinco o seis años de edad⁶¹. Cuando un grupo de madres gestantes se divide aleatoriamente en dos subgrupos, a uno de los cuales se le suministra una dieta adicional adecuada durante el embarazo, mientras al otro se le da un «placebo», los hijos del primer grupo tienen a los cuatro años un CI medio superior en 8 puntos a los hijos del segundo⁶². Es asimismo claro que, cuando los factores pre y perinatales hacen sospechar malnutrición o lesión cerebral, los niños tienen cocientes de desarrollo inferiores⁶³.

Ahora bien, en las clases más bajas se comprueba, como dije, la existencia de muchos factores ambientales de este tipo: embarazos seguidos y numerosos en edades tempranas y tardías, mayor tensión emocional y malnutrición, bajo peso al nacer, nacimientos prematuros, mayor morbilidad, parto laborioso, toxemias, anemias, malformaciones, etc., que deben influir, en cuantía no conocida con precisión, en el desarrollo mental⁶⁴.

Hay indicios de influjo de otros muchos factores mal conocidos. Por ejemplo, la incompatibilidad de «Rh» en la madre y el feto, cuyo efecto aumenta en partos ulteriores, puede tener algún influjo dañino en el cerebro y explicar, en parte, el hecho de que los primogénitos tengan un CI medio superior a los otros hermanos. Otro factor pudiera ser la comprensión abdominal y uterina, ligada tal vez a situaciones de «estrés» persistente. En un estudio se comprobó en 400 gestantes sometidas en los tres o cuatro meses últimos de embarazo a un procedimiento de decompresión abdominal durante una hora diaria, que los niños eran superiores en desarrollo general durante los dos primeros años (unos 30 puntos de cociente de desarrollo) a los niños de otro grupo de madres, equiparadas en lo demás,

pero no sometidas a ese tratamiento (HEYNS, 1963). Los resultados no han podido, sin embargo, verificarse en un estudio ulterior⁶⁵.

En resumen, está claro que existen factores ambientales negativos de carácter físico, más abundantes en familias de las clases desfavorecidas, que pueden deteriorar considerablemente el desarrollo mental de los niños durante las primeras fases de su vida pre y postnatal. La cuantía exacta de este influjo no se conoce ni, sea, la que fuera, elimina, claro está, el condicionamiento genético.

4.3. Factores ambientales en el desarrollo cognoscitivo

Los trabajos y resultados que acabamos de resumir se refieren más directamente al desarrollo de estructuras y funciones somáticas y al nivel adaptativo de comportamientos sensomotores, factores básicos, sin duda, para el ulterior desarrollo cognoscitivo, pero no idénticos a él. La teoría y las investigaciones de PIAGET y su escuela ofrecen mayores precisiones a este respecto. Considerémoslas sucintamente⁶⁶.

El desarrollo típico de la inteligencia humana sigue un cierto orden de equilibración progresiva, común a la especie y genéticamente posibilitado. El ritmo y la rapidez del proceso, así como el estado máximo al que se llega, dependen, sin embargo, de las circunstancias ambientales de los individuos, las clases y las culturas. El niño no es pasivo. Sus estructuras nerviosas no sólo son afectadas por los estímulos ambientales, los *asimilan* a sus esquemas previos, que, por eso mismo, se van complicando y modificando, *acomodándose* a las demandas del medio. El ambiente no es tampoco amorfo ni está simplemente constituido por estímulos más o menos abundantes; posee cierta estructura y responde a las acciones del niño

con un valor heurístico mayor o menor. Es preciso en cada momento un ambiente suficientemente rico, aunque no demasiado, para que sea asimilado y para que la actividad que sobre él se ejerza reciba una sanción clara de éxito o fracaso. Esto supone una organización ambiental que pueda experimentarse como obediente a ciertas reglas, para poder descubrirlas, adaptarse a ellas y generalizarlas progresivamente, hasta alcanzar un nuevo equilibrio entre la asimilación del ambiente a la actividad del sujeto y la acomodación de su actividad al ambiente.

Los aspectos del medio que, según la teoría de PIAGET, favorecen o dificultan el desarrollo, han sido considerados por HUNT, ELKIND y REUHLIN en relación con el ambiente socioeconómico, profesional y cultural de las familias⁶⁷. En general, el mejor nivel social y cultural suele ofrecer ambientes más *interesantes*, que facilitan la participación activa del niño para adaptarse a los problemas que le plantean; más *estructurados, coherentes, estables y diferenciados*, que favorecen la coordinación de las acciones, al suscitar éstas, exigir múltiples ensayos y sancionar claramente los éxitos y fracasos, reforzando aquéllos; más *variados* en objetos y situaciones, más *jerarquizados* en objetivos, más *ricos* en medios distintos o equivalentes para alcanzarlos, más *abundantes* en metas remotas, en normas que facilitan la previsión a largo plazo y el sacrificio del éxito inmediato al más lejano, así como más propicios para oír y utilizar un *lenguaje* más preciso, matizado y formal. Características todas que favorecen el paso de lo inmediato a lo mediato, de lo concreto a lo abstracto, de lo simple a lo complejo, de lo real a lo virtual, de lo perceptivo a lo pensado, de lo presente a lo hipotético, y, con ello, el desarrollo de procesos intelectuales de abstracción y generalización y la aparición y consolidación de estructuras operativas abstractas y reversibles.

Uno de los aspectos más claramente distintos entre las clases y culturas es el lenguaje. Cada grupo tiene su lenguaje peculiar. El de las clases más bajas es distinto, aunque no forzosamente menos rico, que el de las más acomodadas. De ahí, según algún lingüista, el fracaso de los programas de enseñanza compensatoria: se pretende recuperar intelectual y escolarmente a niños de clase baja utilizando para ello un lenguaje —el típico de la clase media— que no es el suyo; se incrementan así las dificultades, no ya para resolver los problemas, sino previamente para entenderlos; aparecen constantes correcciones y castigos que hacen ingrata la escuela; se perturba el aprendizaje, etc.⁶⁸. Sin embargo, el hecho —si lo es— de que cada lenguaje permita el desarrollo de conductas sancionadas por el grupo que lo habla y sea gramaticalmente tan complejo como cualquier otro, no implica, ni mucho menos, que todos sean igualmente favorables para promover el desarrollo cognoscitivo⁶⁹. Incluso antes de hablar, el niño escucha comprensivamente⁷⁰. Y el tipo de lenguaje que aprende a comprender y ejecutar, en continuidad con sus esquemas sensoriomotores previos y su comunicación gestual, es más o menos propicio para el desarrollo de dichas fases anteriores, para la interiorización de las acciones, la generalización de los esquemas, la clasificación de los objetos, el establecimiento de invariantes y permanencias a través del cambio, etc.

Ya en 1935 SMITH⁷¹ comprobó que el lenguaje espontáneo de niños de dieciocho a setenta y dos meses era muy distinto en tres clases sociales; en la más alta, las frases son más largas, más complejas, más lógicas, más correctas y continen más preguntas.

Recientemente, BERSTEIN y sus colaboradores han distinguido el «lenguaje público» o «código restringido» de la clase baja, del «lenguaje formal» o «código elaborado» de la clase media. El análisis de mues-

tras del lenguaje con el que las madres de la clase baja se comunican con sus hijos indica que el primero está constituido sobre todo por denotaciones concretas, frases descriptivas y contenidos tangibles y visuales; predominan en él las órdenes, las afirmaciones y las preguntas sencillas; subraya las implicaciones emotivas y de obediencia, más que las lógicas. El código elaborado del lenguaje formal, comprobado entre las madres de la clase media, se caracteriza por sus denotaciones y símbolos más abstractos, es más rico en clasificaciones y preguntas complicadas, insiste más en las implicaciones lógicas y en la explicación y comprensión de los mensajes. Es, en suma, más apto para el desarrollo de las aptitudes intelectuales⁷².

Del mismo modo, SIGEL (1970) halló que los niños de ocho a nueve años de la clase media clasifican con la misma facilidad los objetos reales que los dibujados o las tarjetas con sus nombres. Los de la clase baja, sólo clasifican con soltura los objetos concretos, pero muy deficientemente los nombres.

De hecho, este tipo de deficiencias, debidas en parte a las inferiores condiciones lingüísticas y cognoscitivas de su ambiente previo, se apreció en los niños de uno de los más ambiciosos programas de enseñanza compensatoria —el *Head Start*—. El 90 por 100 de los niños de los jardines de infancia, en torno a los cuatro años de edad, son capaces de coger las piezas de color apropiadas cuando se van diciendo los nombres de los colores; sólo el 20 por 100 de los niños que iniciaron el plan *Head Start*, de esas mismas edades, pudieron hacerlo (HUNT, 1973).

En los grandes estudios longitudinales del desarrollo⁷³ prolongados a veces durante veinte o treinta años, se confirma, de una parte, la importancia capital del ambiente, sobre todo el familiar, en las primeras fases de la vida, y, de otro lado, el influjo acumu-

lativo que tienen en el desarrollo ciertos aspectos de las relaciones entre los padres —la madre, en especial, dentro de nuestra cultura— y los hijos. En resumen, y prescindiendo de matices secundarios y ocasionales discordancias, estos aspectos son los siguientes, al menos en el ambiente sociocultural de los Estados Unidos. La dimensión personal de *amor-hostilidad*, en la que la clase media suele ofrecer más aceptación, comprensión y armonía frente al mayor calor y afectividad de la clase baja, y, cuando aparecen matices de dureza y frialdad, suelen estar motivados en aquélla, por la ambición y el empeño de promover al hijo, y, en ésta, por el fastidio, el cansancio y el deseo de eludir una carga enojosa. *Las prácticas educativas en el hogar*, más tolerantes en la clase media; más autoritarias, en la baja. *El contacto y la abundancia de comunicaciones*: en familias de la clase media se comprueba más tiempo de dedicación, más frecuencia de contactos, relaciones más variadas, ponderadas y respetuosas; en los hogares de la clase baja, menos tiempo, contactos más escasos, relaciones más aleatorias y rígidas y asimismo más intensas y desbordantes. *El aprendizaje de normas y reglas*: en la clase cultural y socialmente superior, normas más claras y variadas, más acento en la comprensión de las mismas, mayor flexibilidad y fomento coherente de la responsabilidad progresiva del niño, refuerzos diferidos, conductas a largo plazo, abundancia de proyectos, interés por el éxito escolar y cultural; en las clases bajas, normas más escasas, inflexibles y menos matizadas, más acento en la obediencia o en el «laissez faire» que en la comprensión, refuerzos inmediatos, conductas a corto plazo, menos interés en el éxito escolar y cultural. Todo ello resulta en una correlación sistemática y creciente, a partir del segundo año de vida, entre varios índices de nivel social de la familia, sobre todo del nivel educativo y cultural, con el CI de los

hijos, y confirma, en general, las previsiones de la teoría de PIAGET, dentro, por supuesto, de grandes variaciones individuales y en función de las normas, creencias y papeles del ámbito cultural en que la familia se integra⁷⁴.

Una copiosa bibliografía de psicología antropológica y evolutiva, clínica y experimental, confirma que la familia y sus relaciones interindividuales son el agente más universal y decisivo en la conformación de la personalidad del hombre y en su inicial socialización⁷⁵. Fundamentalmente muestran el influjo directo del ambiente físico y humano en el desarrollo sensomotor y cognoscitivo, según las formas generales que acabamos de exponer, y, en una dimensión más básica, el influjo indirecto del contexto familiar en ese desarrollo, a través de la formación de sentimientos y hábitos motivacionales que van constituyendo lo que he llamado *actitudes básicas* (YELA, 1967, 1977).

Estas actitudes básicas de *apertura* o *clausura* condicionan el enfrentamiento del sujeto con la realidad y su predisposición a encararse con las situaciones o a rehuirlas. En actitud de *apertura*, el individuo tiende a *percibir las dificultades como problemas*, intenta *resolver* los problemas que percibe, y, en ese esfuerzo adaptativo, *libera* sus funciones, aumenta las posibilidades de *autognosis e intercomunicación* y desarrolla procesos de aprendizaje y modos de conducta *integrados y racionales*. En actitud de *clausura*, el individuo tiende a *percibir las dificultades como amenazas*, intenta *defenderse* de las amenazas que recibe, y en ese esfuerzo defensivo, *bloquea* emotiva y conflictivamente sus funciones, *disminuye* las posibilidades de autognosis y comunicación y desarrolla *mecanismos de defensa* y modos de conducta objetiva y personalmente *desajustados*.

Estas actitudes se forman a través de la experiencia y desde los primeros contactos con los mayores. Los resultados de la investigación sugieren que la actitud de *apertura* se funda en sentimientos básicos, de *seguridad, simpatía, autonomía y logro*; por el contrario, los sentimientos de *inseguridad, dispatía, dependencia e incompetencia* originan actitudes de *clausura*. La seguridad es el primer ingrediente básico y parece exigir una protección efectiva y afectiva desde el nacimiento y en los primeros meses y años, sobre todo a través del contacto con la madre⁷⁶. En esa «urdimbre» de relaciones protectoras y seguras, se acrecen las posibilidades de aprendizaje por condicionamiento, imitación e identificación analítica, que enriquecen la conducta del niño y promueven los sentimientos de simpatía y concordancia afectiva con el ambiente y, sobre todo, con los modelos humanos⁷⁷. Sobre este fondo de incipientes relaciones personales, básicamente seguras y concordantes, pueden iniciarse después los procesos de emancipación y autonomía y desarrollarse modos de conducta responsable. Los efectos y carencias estimulares y afectivos, desde el principio, y, ulteriormente, la ausencia, incoherencia, hostilidad o sobreprotección de los modelos, originan sentimientos negativos de inseguridad, dispatía y dependencia, provocan actitudes cerradas y pueden retardar, detener o perturbar el desarrollo general y cognoscitivo de los sujetos⁷⁸.

5. La interacción entre herencia y ambiente

Hay datos que muestran el peso de la herencia. Los hay que muestran el peso del ambiente. Pero lo decisivo no es eso. Lo decisivo es su interacción y el conocimiento y control de los mecanismos por los que actúan. El desarrollo, desde la concepción, no es el despliegue automático de estructuras genéticamente dadas, ni la modelación que el

ambiente hace de un organismo indiferenciado y pasivo, sino la utilización activa de las condiciones ambientales por un ser vivo genéticamente dotado. Incluso entre los genes los hay estructurales, programados para la síntesis de ciertas sustancias, y los hay reguladores, programados para, de acuerdo con los influjos ambientales, activar, inhibir y modificar los procesos⁷⁹. El mecanismo general de la interacción es poco conocido y ha sido interpretado de diversas maneras. Una de las más sugerentes es el modelo del «paisaje epigenético» de WADDINGTON (1962). El desarrollo puede considerarse como la trayectoria de un punto en un espacio enedimensional. El genotipo podría pensarse como un paisaje, con llanuras, valles, colinas, etc. El fenotipo, como el punto desplazándose. El mensaje genético señalaría vías o «creodos». El influjo del ambiente podría desplazar la trayectoria del punto, que seguiría otro creodo o volvería al anterior, según la fuerza de la desviación y la configuración del paisaje. En todo caso, el resultado dependerá de la interacción. Si cambia la dotación genética, no de cualquier manera, sino de una determinada, se produce, en igualdad de condiciones ambientales, una determinada variación en el comportamiento. Por ejemplo, la presencia de un alelo recesivo determinado produce en los ratones la pérdida del equilibrio, por lesión de los otolitos del oído interno. Si cambia el ambiente, no de cualquier manera, sino de una determinada, se produce, en igualdad de condiciones genéticas, una determinada variación del comportamiento, tal vez la misma. Por ejemplo, el mismo desequilibrio se produce dando a los ratones normales una dieta desprovista de manganeso. El fenotipo puede deberse a una variación genética específica, en ambiente «normal», o a una variación ambiental específica, con genes «normales» (fenocopia). La relación genotipo-comportamiento no es fatal. Si se conoce,

puede tal vez controlarse, mediante modificaciones determinadas del genotipo (consejo genético, ingeniería genética) o, más fácilmente, por el momento, mediante modificaciones específicas del ambiente. Si los ratones gestantes portadores del gen dañino son alimentados con dietas abundantes en manganeso, la descendencia mutante no padece la anomalía.

Lo mismo acontece en el hombre. La oligofrenia feuilpiúvica está producida por un gen recesivo que perturba el metabolismo de la fenilalanina. Si el recién nacido recibe una dieta con la dosis adecuada de fenilalanina, su inteligencia tiende a desarrollarse con normalidad. La galactosemia es, también, un defecto heredado que lleva a la debilidad mental: basta dar al niño una dieta sin galactosa, para evitar el defecto. Asimismo, la heredabilidad de los rasgos continuos, independientemente de su cuantía, no es una propiedad intrínseca del rasgo; refleja las condiciones de una determinada población. Si esas condiciones se alteran, la distribución del rasgo se modifica. La cuestión es saber qué hay que modificar y cómo, cuáles son los mutantes genéticos y los mutantes ambientales apropiados y cuáles son sus mecanismos de acción. La relación entre la herencia y el medio no es tanto un hecho como un reto al trabajo, al ingenio y a la decisión del hombre.

En realidad es lo que, si bien se mira, decían GALTON y WATSON, cuando sus frases se interpretan como debe, pero no suele hacerse, en su contexto. GALTON afirmaba que la herencia es mucho más importante que el ambiente «cuando las diferencias del ambiente no exceden de las que comúnmente acontecen entre personas de la misma condición social y la misma región». Ahí está el *quid*: que las condiciones ambientales sean parecidas. Porque pueden ser muy variadas o, más simplemente, pueden variar en el factor oportuno, como con-

sumir o no galactosa; entonces, el ambiente es lo decisivo. WATSON se comprometía a lograr cualquier cosa de cualquier niño, pero agregaba que, para eso, los niños tenían que ser «sanos y bien formados» y que él habría de disponer «del tipo de ambiente específico que deseara para criarlos». De nuevo, ahí está el *quid*. ¿Y si los niños no son hereditariamente «sanos»? ¿Y si están, para empezar, muy diversamente «formados»? Y, sobre todo, ¿en qué consiste, en cada caso, el ambiente que justamente se necesita? Añadía WATSON que su afirmación iba «más allá de los hechos», pero alegaba que «también sus contrincantes lo hacían». Tenía razón. Todos vamos más allá de los hechos. No hay más remedio. Los hechos no vienen por sí mismos claros, ordenados y suficientes. Hay que buscarlos y comprobarlos. Para eso, es preciso elegirlos, observarlos e interpretarlos: ir siempre más allá de ellos.

Los hechos de nuestro tema son, en resumen, los siguientes: Muchos rasgos discretos del comportamiento dependen de un gen o un cromosoma; la mayor parte de

los rasgos continuos dependen de muchos genes y deben la mitad o más de su varianza fenotípica a diferencias hereditarias. Estas dependencias ocurren en determinadas circunstancias: si éstas se modifican, aquéllas varían. El hecho decisivo es la interacción entre herencia y ambiente. El problema decisivo es descubrir el mecanismo de esta interacción. El hecho capital consiste en que el ambiente no es, sobre todo en el caso del hombre, un mero conjunto de estímulos que objetivamente interactúa con un mero conjunto de estructuras orgánicas. El hombre es un ser vivo, activo, consciente y personal, que asimila el ambiente a su propio funcionamiento y lo incorpora interpretativamente a sus proyectos. El ambiente es una realidad —incluida la del propio organismo y su dotación y mecanismos genéticos— con la que el hombre se encuentra, de la que se hace problema y que, según sus proyectos, conocimientos y técnicas, pueden modificar.

La cuestión última va más allá de todos estos hechos. Consiste en decidir qué hacer con ellos.

Referencias

- Ajuriaguerra, J. (1977). *Manual de Psiquiatría Infantil*. Barcelona: Toray-Masson.
- Albizu Miranda, C. (1966). *The successful retardate*. Hato Rey, Puerto Rico: Division of Education. Commonwealth of Puerto Rico.
- Alexander, H.B. (1922). A comparison of the ranks of American States in Army Alpha and in social-economical status, *School and Society*, 16, 388-92.
- Altman, I. y Wohlwill, J. (1976). *Human Behavior and Environment*. New York: Plenum Press.
- Altus, W.D. (1966). Birth order and its sequelae, *Science*, 151, 44-59.
- American Psychologist* (1976). The war between the words. Biological versus social evolution and some related issues, May.
- Anastasi, A. (1956). Intelligence and family size, *Psychol. Bull.*, 53, 187-209.
- Anastasi, A. (1966) *Psicología diferencial*. Madrid: Aguilar.
- Asher, E.J. (1935). The inadequacy of current intelligence tests for testing Kentucky mountain children, *J. Genet. Psychol.*, 46, 480-86.
- Bajema, C.J. (1963). Estimation of the direction and intensity of natural selection in relation to human intelligence, *Eugenics Quarterly*, 10, 175-187.

- Bajema, C.U. (1966). Relation of fertility to educational attainment in a Kalamazoo public school population, *Eugenics Quarterly*, 13, 306-315.
- Baldwin, A.L. (1948). Socialization and the parent-child relationship, *Child Develop.*, 19, 127-136.
- Baldwin, A.L.; Kalthorn, J. y Breese, F.H. (1945). Patterns of parent behavior, *Psychol. Monog.*, 55, nº 3.
- Baldwin, A.L.; Kalthorn, J. y Breese, F.H. (1949). The appraisal of parent behavior, *Psychol. Monog.*, 63, nº 4.
- Bandura, A. (1965). Behavioral modification through modeling procedures, en Krasner y Ullman (eds.), *Research in behavior modification*. New York: Holt.
- Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification*. New York: Holt.
- Bandura, A. y Huston, A.C. (1961). Identification as a process of incidental learning, *J. abnorm. soc. Psychol.*, 63, 311-318.
- Bandura, A. y Walters, R.H. (1959). *Adolescent aggression*. New York: Ronald.
- Bandura, A. y Walters, R.H. (1963). *Social learning and Personality development*. New York: Holt.
- Baratz, J.C. (1969). Language and cognitive assessment of Negro children. *ASHA*, March.
- Bartaz, S.B. Y Baratz, J.C. (1970). Early childhood intervention. *Harvard Educ. Rev.*, 40, 29-50.
- Barnard, K. (1975). *A program of stimulation for infants born prematurely*. Seattle: Univ. Washington Press.
- Barnet, C.R.; Leiderman, P.H.; Grobstein, K. y Klaus, M.H. (1970). Neonatal separation, *Pediatrics*, 45, 197-205.
- Bayley, N. (1954). Some increasing parent-child similarities during the growth of children, *J. educ. Psychol.*, 45, 1-21.
- Bayley, N. (1965). Comparison of mental and motor test scores for ages 1-15 months by sex, birth order, race, geographical location and educational of parents, *Child Develop.*, 36, 379-411.
- Bayley, N. (1965). Research in child development. A longitudinal perspective. *Merril-Palmer Quart. Beh. Develop.*, 11, 183-208.
- Bayley, N. (1966). Learning in adulthood, the role of intelligence, en H.J. Klausmeier y C.W. Harris (ed.), *Analyses of concept learning*. New York: Academic Press.
- Bayley, N. (1968). Behavioral correlates of mental growth: Birth to thirty-six years, *American Psychologist*, 23, 1-17.
- Bayley, N. y Jones, H.E. (1937). Environmental correlates of mental and motor development: a cumulative study from infancy to six years, *Child Develop.*, 8, 329-341.
- Bayley, N. y Schaefer, E.S. (1964). Correlations of maternal and child behavior with the development of mental abilities, *Monog. Soc. Res. Child Develop.*, 29, nº 6.
- Bayley, N. y Schaefer, E.S. (1960). Relationships between socioeconomic variables and the behavior of mothers toward young children, *J. genet. Psychol.*, 96, 61-77.
- Becker, W.C. et al. (1962). Relations of factors derived from parent interview ratings to behavior problems of five years old. *Child Develop.*, 33, 509-535.
- Becker, W.C. (1964). Consequences of different kinds or parental discipline, en Hoffman y Hoffman (ed.), *Review of Child Development Research*. New York: Russell Sage.
- Bennett, E.L.; Diamond, M.C.; Krech, D. y Rosenzweig, M.R. (1964). Chemical and anatomical plasticity of the brain, *Science*, 146, 610-619.
- Bereiter, C. (1969). The future of individual differences, *Harvard Educat. Rev.*, 39, 310-318.
- Bereiter, C. (1970). Genetics and educability: Educational implication of the Jensen debate, en J. Hellmuth (ed.), *Disadvantaged child.*, vol. 3. *Compensatory education: A national debate*. New York: Brunner-Mazel.
- Bereiter, C. y Engelmann, S. (1966). *Teaching disadvantaged children in the preschool*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.
- Berlyne, D.E. (1965). *Structure and direction in thinking*. New York: Wiley.
- Bernstein, B. (1959). A public language, *Brit. J. Sociol.*, 10, 311-326.

- Bernstein, B. (1958). Some sociological determinants of perception, *Brit. J. Sociol.*, 9, 159-174.
- Bernstein, B. (1960). Language and social class, *Brit. J. Sociol.*, 11, 271-276.
- Bernstein, B. (1962). Linguistic codes, hesitation phenomena and intelligence, *Language and Speech*, 5, 31-46.
- Bernstein, B. (1962). Social class, linguistic codes and grammatical elements, *Language and Speech*, 5, 221-240.
- Bernstein, B. (1971). *Class, codes and control*. London: Routledge y Kegan.
- Bernstein, B. y Henderson, D. (1969). Social class differences in the relevance of language to socialization, *Sociology*, 3, 1-20.
- Birren, J.E. y Schaie, K.W. (1977). *Handbook of the Psychology of aging*. New York: van Nostrand.
- Bloom, B.S. (1964). *Stability and change in human characteristics*. New York: Wiley.
- Bowlby, J. (1967). The child's tie to his mother, *Bull. Brit. Psychol. Soc.*, 20, 42-43.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss*. London: Hogarth Press.
- Brattgard, S.O. (1952). The importance of adequate stimulation for the chemical composition of retinal ganglion cells during early postnatal development, *Acta Radiológica*. Stockholm, 96, 1-80.
- Bruner, J.S. (1968). *Processes of cognitive growth: infancy*. Clark Univ. Press.
- Bronfenbrenner, U. (1960). Freudian theories of identification and their derivatives, *Child Develop.*, 31, 15-40.
- Bronfenbrenner, U. (1977). Toward an Experimental Ecology of Human Development, *American Psychologist*, July, 513-531.
- Bühler, C. (1964). *El niño y su familia*. Buenos Aires: Paidós.
- Burks, B.S. (1928). The relative influence of nature and nurture upon mental development, *Yearb. Nat. Soc. Stud. Educ.*, 27, 291-316.
- Burt, C. (1946). *Intelligence and fertility*. London: Hamilton.
- Burt, C. (1965). The evidence for the concept of intelligence, *Brit. J. Educat. Psychol.*, 25, 158-177.
- Burt, C. (1957). The distribution of intelligence, *Brit. J. Psychol.*, 48, 161-175.
- Burt, C. (1958). The inheritance of mental ability, *American Psychol.*, 13, 1-15.
- Burt, C. (1959). Class differences in general intelligence, *Brit. J. Statist. Psychol.*, 12, 15-33.
- Burt, C. (1961). Intelligence and social mobility, *Brit. J. Statist. Psychol.*, 14, 3-24.
- Burt, C. (1961). The gifted child, *Brit. J. Statist. Psychol.*, 14, 123-139.
- Burt, C. (1963). Is intelligence distributed normally?, *Brit. J. Statist. Psychol.*, 16, 175-190.
- Burt, C. (1966). The genetic determination of differences in intelligence: A study of monozygotic twins reared together and apart, *Brit. J. Psychol.*, 57, 137-153.
- Burt, C. (1968). Mental capacity and its critics, *Bull. Brit. Psychol. Soc.*, 21, 11-18.
- Burt, C. (1971). Quantitative genetics in Psychology, *Brit. J. Mathem. Statist. Psychol.*, 24, 1-21.
- Burt, C. y Howard, M. (1956). The multifactorial theory of inheritance and its application to intelligence, *Brit. J. Statist. Psychol.*, 9, 95-131.
- Burt, C. y Howard, M. (1957). The relative influences of heredity and environment on assessments of intelligence, *Brit. J. Statist. Psychol.*, 10, 99-194.
- Butcher, H.J. (1974). *La inteligencia humana*, Madrid, Marova.
- Buttler, S.R. y Shanberg, M. (1977). Effect of maternal deprivation on polyamine metabolism in preweaning rat brain and heart, *Life Sci.*, 21, 877-884.
- Buttler, S.R.; Suskind, M.R., y Shanberg, M. (1978). Maternal behavior as a regulator of polyamine biosynthesis in brain and heart of the developing rat pup, *Scic.*, 199, 445-447.
- Cancro, R. (ed.) (1971). *Intelligence: Genetic and environmental influences*, New York, Grune y Stratton.
- Carlsson, G. (1954). The regional distribution of intelligence, *Stat. Rev. (Suecia)*, 3, 313-23.
- Cattell, R.B. (1936). Is national intelligence declining?, *Eugen. Rev.*, 28, 181-208.

- Cattell, R.B. (1937). *The fight for our national intelligence*, London, King.
- Cattell, R.B. (1950). The fate of national intelligence: tests of a thirteen year prediction, *Eugen. Rev.*, 42, 136-48.
- Cattell, R.B. (1960). The multiple abstract variance analysis equations and solutions: For nature-nurture research on continuous variables, *Psychol. Rev.*, 67, 353-372.
- Cattell, R.B. (1965). Methodological and conceptual advances in evaluating hereditary and environmental influences and their interactions, en Vandenberg (ed.), *Methods and goals in human behavior genetics*, New York, Academic Press.
- Cavalli-Sforza, L.L., y Bodmer, W.F. (1971). *The Genetics of Human Populations*, San Francisco, Freeman.
- Cicarelli, V. (1969). *The impact of Head Start*, Athens, Ohio; Westinghouse Learning Corporation.
- Clausen, J. (1966). Family structure, socialization and personality, en Hoffman y Hoffman (eds.), *Rev. Child Develop. Res.*, New York, Russell Sage.
- Coleman, J.S., et al. (1966). *Equality of educational opportunity*, U. S. Depart. Health, Educ. and Welfare.
- Coleman, P.D., y Riesen, A.H. (1968). Environmental effects on cortical dendritic fields. Rearing in the dark, *J. Anatomy*, 102, 363-374.
- Conway, J. (1958). The inheritance of intelligence and its social implications, *Brit. J. Stat. Psychol.*, 11, 171-190.
- Conway, J. (1959). Class differences in general intelligence, *Brit. J. Stat. Psychol.*, 12, 5-14.
- Cooper, R. y Zubek, I. (1958). Effects of enriched and restricted early environments on the learning ability of bright and dull rats. *Canad. J. Psychol.*, 12, 159-164.
- Crandall, V.J.; Preston, A. y Rabson, A. (1960). Maternal reactions and the development and achievement behavior in young children, *Child Develop.*, 31, 243-251.
- Cravioto, J. (1966). Malnutrition and behavioral development in the pre-school child, *Pre-school child Malnutrition Nat. Health Sc. Public*, nº 1282.
- Cronbach, L.J. (1969). Heredity, environment, and educational policy, *Harvard Educ. Rev.*, 39, 338-347.
- Crow, J.F. (1969). Genetic theories and influences, *Harvard Educ. Rev.*, 39, 301-309.
- Crow, J.F. y Felsenstein, J. (1968). The effect of assortative mating on the genetic composition of a population, *Eugenics Quarterly*, 15, 85-97.
- Chapanis, A. y Williams, W.C. (1945). Results of a mental survey with the Kuhlmann-Anderson intelligence tests in Williamson County, Tennessee, *J. Genet. Psychol.*, 67, 27-55.
- Chow, K.L.; Riesen, A.H., y Newell, F.W. (1957). Degeneration of retinal ganglion cells in infant chimpanzees reared in darkness, *J. Compar. Neurol.*, 107, 27-42.
- Churchill, J.A.; Neff, J.W. y Caldwell, D.F. (1966). *Obstetrics and gynecology*, 28, 425-429.
- Davenport, K.S. y Remmers, H.H. (1950). Factor in state characteristics related to average A-12 and V-12 test scores, *J. educ. Psychol.*, 41, 110-115.
- Davis, A. (1948). *Social class influences upon learning*, Cambridge, Mass., Harvard Univ. Press.
- Davis, A. y Havighurst, R.J. (1946). Social class and color differences in child rearing, *Amer. sociol. Rev.*, 11, 698-710.
- Defries, J.C. (1964). Prenatal maternal stress in mice, *J. Heredity*, 55, 289-295.
- Defries, J.C. (1967). Quantitative genetics and behavior: Overview and perspective, en Hirsch (ed.), *Behavior-genetic analysis*, New York, McGraw-Hill.
- Dennis W. (1960). Causes of retardation among institutional children: Iran, *J. genetic Psychol.*, 96, 47-59.
- Dennis, W. (1966). Goodenough scores, art experience and modernization, *J. Soc. Psychol.*, 68, 211-228.
- Dobzhansky, Th. (1964). *Heredity and the nature of man*, New York, Harcourt.
- Dreger, R.M. y Miller, K.S. (1960). Comparative psychological studies of Negroes and Whites in the U. S., *Psychol. Bull.*, 57, 361-402.

- Duncan, O.D. (1952). In the intelligence of the general population declining?, *Amer sociol. Rev.*, 17, 401-407.
- Duncan, O.D.; Featherman, D.L. y Duncan, B. (1968). *Socioeconomic background and occupational achievement: Extensions of a basic model*, U. S. Depart. Health Educat., Welfare, Office of educat. Bureau of Research, May.
- Dunn, L.M. (1965). *Expanded manual for the Peabody Picture Vocabulary Test*, Minneapolis, American Guidance Service.
- Edwards, A.S. y Jones, L. (1938). An experimental and field study of North Georgia mountaineers, *J. soc. Psychol.*, 9, 317-33.
- Eells, K.; Davis, A.; Havighurst, R.J.; Herrick, V.E. y Tyler, R. (1951). *Intelligence and cultural differences*, Chicago, Univ. Chic. Press.
- Ehrman, I. y Parsons, P.A. (1976). *The Genetics of Behavior*, Sunderland, Mass., Sinauer.
- Elkind, D. (1969). Piagetian and psychometric conceptions of intelligence, *Harvard Educ. Rev.*, 39, 2, 319-37.
- Elkind, D. y Flavell, J.H. (eds.) (1969). *Studies in cognitive development*, New York, Oxford Univ. Press.
- Emmett, W.G. (1950). The trend intelligence in certain districts of England, *Popul. Stud.*, 3, 324-37.
- Erlenmeyer-Kimling, L. y Jervik, L.F. (1963). Genetics and intelligence: A review, *Science*, 142, 1477-1479.
- Eysenck, H.J. y Pre L, D.B. (1951). The inheritance of neuroticism, *J. Ment. Science*, 97, 441-465.
- Eysenck, H.J. (1967). Intelligence assessment, *Brit. J. Educ. Psychol.*, 37, 81-98.
- Eysenck, H.J. (1971). *Race, Intelligence, and Education*, London, Temple Smith.
- Eysenck, H.J. (1973). *The inequality of man*, London, Temple Smith.
- Falconer, D.S. (1960). *An introduction to quantitative Genetics*, New York, Ronald Press.
- Finch, F.H. (1946). Enrollment increases and changes in the mental level of the high school population. *Appl. Psychol. Monog.*, 10, 75.
- Fisher, R. (1929, 1958). *The genetical theory of natural selection*, New York, Dover.
- Flórez-Lozano, J.A., y Marín, B. (1980). Incidencia de algunos factores psicofisiológicos en el desarrollo físico y psíquico de niñas internas de un orfanato, *Acta Pediátrica*, 442, 183-192.
- Foreyt, J.P., y Rathjen, D.P. (1978). *Cognitive Behavior Therapy*, New York, Plenum.
- Forgays, D.G. y Forgays, J.W. (1952). The nature of the effect of free environmental experience in the rat, *J. comp. physiol. Psychol.*, 45, 322-328.
- Forgus, R.H. (1954). The effect of early perceptual learning on the behavioral organization of adult rats, *J. compar. physiol. Psychol.*, 46, 331-336.
- Frantz, R.L. (1961). The origin of form perception, *Scientific American*, May, 66-72.
- Friedlander, B.Z. (1970). Receptive language development in infancy, *MerrillPalmer Quart, Beh. Develop.*, 16, 7-51.
- Fuller, J.L. y Thompson, W.R. (1960). *Behavior genetics*, New York, Wiley.
- Gagné, R.M. y Paradise, N.E. (1961). Abilities and learning sets in knowledge acquisition *Psychol. Monogr.*, 75, nº 14.
- Galton, F. (1869). *Hereditary genius*, London, Macmillan.
- Galton, F. (1883). *Inquiries into human faculty and its development*, London, Macmillan.
- García Yague, J. y Lázaro, A. (1971). *Condicionamientos ambientales de la personalidad*, Madrid, Magisterio Español.
- Glueck, S. y Glueck, E.T. (1950). *Unraveling juvenile delinquency*, New York, Commonwealth Fund.
- Goldfarb, W. (1943). The effects of early institutional care on adolescent personality, *Child Develop.*, 14, 213-223.
- Goldfarb, W. (1947). Variations in adolescent adjustment of institutionally-reared children, *Amer. J. Orthopsychiatry*, 17, 449-457.
- Goodenough, F.L. y Maurer, K.M. (1942). *The mental growth of children from two to fourteen years*, Univ. Minn. Press.

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA

- Gordon, H. (1923). *Mental and scholastic tests among retarded children*, London, Board Educ., 44.
- Gottesman, I.I. (1963). Genetic aspects of intelligent behavior, en N. R. Ellis (ed.), *Handbook of mental deficiency*, New York, McGraw-Hill.
- Gottesman, I. (1965). Personality and natural selection, en Vandenberg (ed.), *Methods and Goals in Human Behavior Genetics*, New York, Academic Press, 63-80.
- Gottesman, I. (1968). Biogenetics of race and class, en Deutsch, Katz y Jensen (eds.), *Social class, race and psychological development*, New York, Holt, 11-51.
- Gottesman y Shields (1972). *Schizophrenia and genetics: A Twin Study Vantage Point*, New York, Academic Press.
- Graves, W.L.; Freeman, M.G. y Thompson, J.D. (1968). Culturally related reproductive factors in mental retardation, *Conference on sociocultural aspects of mental retardation*, Peabody College, Nashville, Tennessee.
- Griffin, G.A. (1966). Effects of three months of total social deprivation on social adjustment and learning in the Rhesus monkey", *Child Develop.*, 37, 533-547.
- Guilford, J.P. (1967). *The nature of human intelligence*, New York, McGraw-Hill.
- Haldane, J.B.S. (1946). The interaction of nature and nurture, *Annals of Eugenics*, 13, 197-205.
- Hall, C. (1941). Temperament: A survey of animal studies, *Psychol. Bull.*, 38, 909-43.
- Halstead, W.C. (1947). *Brain and intelligence*, Chicago, Univ. Chicago Press.
- Hardy, J.B. (1965). Perinatal factors and intelligence, en S. F. Osler, y R. E. Cooke (eds.), *The biosocial basis of mental retardation*, Baltimore, John Hopkins Press.
- Harlow, H.F. y Harlow, M.K. (1969). Effects of mother-infant relationship on Rhesus monkey behavior, en Foss (ed.), *Determinants of Infant Behavior*, London, Methuen.
- Harlow, H.F. y Zimmerman, R.R. (1959). Affectional response in the infant monkey, *Science*, 130, 421-432.
- Harlow, H.F. y Griffin, G. (1965). Induced mental and social deficits in Rhesus monkeys, en S. F. Osler y R. E. Cooke (eds.), *The biosocial basis of mental retardation*, Baltimore, John Hopkins Press.
- Harlow, H.F. y Woolsey, C.N. (ed.) (1958). *Biological and biochemical bases of behavior*, Madison, Univ. Wisconsin.
- Harvard Educational Review* (1969). 39, 2: How much can we boost IQ and scholastic achievement? A discussion.
- Harrell, R.F.; Woodyard, E. y Gates, A.I. (1955). *The effects of mothers diets on the intelligence of offspring*, New York, Teachers College.
- Harris, H. (1967). Enzyme variation in man: Some general aspects, en J.F. Crow y J.V. Neel (eds.), *Proceedings of the Third Intern. Congress of Human Genetics*, Baltimore. John Hopkins Press. 207-214.
- Hatwell, Y. (1966). A propos des notions d'assimilation et accommodation dans les processus cognitifs, en *Psychologie et épistémologie génétiques*, París, Dunod.
- Hebb, D.O. (1947). The effects of early experience on problem solving at maturity, *Amer. Psychologist*, 2, 306-307.
- Hebb, D.O. (1949). *The organization of behavior*, New York, Wiley.
- Hebb, D.O. (1955). Drives and the CNS (conceptual nervous system), *Psychol. Rev.*, 62, 243-254.
- Hebb, D.O. (1959). A neurophysiological theory, en Koch (ed.), *Psychology: A study of a science*, New York, McGraw-Hill, vol 1.
- Heber, R. (1968). Research on education and rehabilitation of the mentally retarded, *Conference on Sociocultural aspects of mental retardation*, Peabody College, Nashville, Tennessee.
- Heber, R. (1970). *Rehabilitation of families at risk for mental retardation*, Madison, Wisconsin, Univ. Wisconsin.
- Heber, R.; Dever, R. y Conry, J. (1968). The influence of environmental and genetic variables on intellectual development, en H.J. Pochm, L.A. Hamerlynck y J.E. Crosson (eds.), *Behavioral research in mental*

- retardation, Eugene, Oregon, Univ. Oregon Press.
- Heber, R. y Garber, H. (1972). Family risk factors in mental retardation, *Human differences and Social Issues*.
- Held, R., y Hein, A. (1963). Movement-produced stimulation in the development of visual guided behavior, *J. compar. physiol. Psychol.*, 5, 872-876.
- Hellmuth, J. (ed.) (1970). *Compensatory Education: A national debate*, New York, Brunner-Mazel.
- Hess, R.D., y Shipman, V. (1965). Early experience and the socialization of cognitive modes in children, *Child Develop.*, 36, 869-886.
- Heston, L.L. (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers, *Br. J. Psychol.*, 112, 819-825.
- Heston, L.L. (1970). The genetics of schizophrenic and schizoid disease, *Science*, 167, 249-256.
- Heston, L.L. (1971). Schizophrenia-Onset in infancy, *Soc. Biol.*, 18, 5114-5116.
- Heston; L.L. (1972). Discussion, en Ehrman, Omeru y Caspari (eds.), *Genetics, Environment, and Behavior*, New York, Academic Press.
- Heyns, O.S. (1963). *Abdominal decompression*, Johannesburg, Witwatersrand Univ. Press.
- Higgins, J.; Reed, S., y Reed, E. (1962). Intelligence and family size: a paradox resolved, *Eugenics Quarterly*, 9, 84-90.
- Hilgard, E.R. (1962). *Introduction to Psychology*, New York, Harcourt.
- Hilgard, E.R. y Atkinson R.C. (1967). *Introduction to Psychology*, New York, Harcourt.
- Hinde, R.A. (1966). *Animal Behavior*, New York, McGraw-Hill.
- Hirsch, N.D.M. (1928). An experimental study of the East Kentucky mountaineers, *Genet. Psychol. Monog.*, 3, 183-244.
- Hodgers, W.L., y Spicker, H.H. (1967). The effects of pre-school experiences on culturally deprived children, en W.W. Hartup y N.L. Smothergill (eds.), *The young child: Reviews of research*, Washington, D.C., Ass. Educ. Young Children.
- Hoffman, M. (1963). Parent practices and moral development, *Child Develop.*, 34, 295-318.
- Hofstatter, P.R. (1971). *Differentielle Psychologie*, Kroner.
- Holzinger, K.J. (1929). The relative effect of nature and nurture influences on twin differences, *J. Educat. Psychol.*, 20, 241-248.
- Honzik, M.P., y col. (1948). The stability of mental test performance between two and eighteen years, *J. Exp. Educ.*, 17, 309-24.
- Honzik, M.P. (1957). Developmental studies of parent-child resemblance in intelligence, *Child. Develop.*, 28, 215-228.
- Honzik, M.P. (1967). Environmental correlates of mental growth: predictions from the family setting at 21 months, *Child. Develop.*, 38, 337-364.
- Hudson, L. (1970). *The ecology of human intelligence*, Penguin Books, Harmonds worth.
- Hungerford, D., y col. (1970). Chromosome structure and function in man, *Proc. Nat. Acad. Scienc. U.S.A.*, 67, 221-224.
- Hungerford, D. (1971). Idem, *Cytogenesis*, 10, 23-32.
- Hungerford, D.; Labadie, G.U. y Balaban, G.B. (1971). Idem, *Ibid.* 10, 33-37.
- Hunt, J. Mc V. (1961). *Intelligence and experience*, New York, Ronald.
- Hunt, J. Mc V. (1969). Has compensatory education failed? Has it been attempted?, *Harvard Educ. Rev.*, 39, 278-300.
- Hunt, J. Mc V. (1973). Heredity, Environment and Class or Ethnic Differences, en *Assesment in a pluralistic society*, Princeton, Educational Testing Service.
- Hunt, J. Mc V. y Kirk, G.E. (1971). Social aspects of intelligence: Evidence and issues, en Cancro, R. (ed.), *Intelligence, genetic and environmental influences*, New York, Grune y Stratton.
- Huntley, R.M.C. (1966). Heritability of intelligence. En Meade y Parker. *Genetic and environmental factors in human ability*, New York, Plenum Press.
- Husén, T. (1959). *Psychological twin research*, Stockholm, Almquist y Wiskell.
- Husén, T. (1960). Abilities of twins, *Scandin. J. Psychol.*, 1, 125-135.

- Hyden, H. (1959). Biochemical changes in glial cells and nerve cells at varying activity, en Brücke (ed.), *Biochemistry of the central nervous system*, London, Pergamon.
- Hymovitch, B. (1952). The effects of experimental variations in early experience on problem solving in the rat, *J. Compar. physiol Psychol.*, 45, 313-321.
- Jacob, F. y Monod, J. (1961). Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins, *J. Molec. Biol.*, 3, 318-356.
- Jensen, A.R. (1968). Social class, Race, and genetics: Implications for Education, *American Educational Research Journal*, 5, 1-42.
- Jensen, A.R. (1969). Environment, heredity and intelligence, *Harvard Educ. Rev.*, 2.
- Jensen, A.R. (1972). *Genetics and Education*, Methuen, London.
- Jensen, A.R. (1973). *Educational differences*, London, Methuen.
- Jensen, A.R. (1973). *Educability and group differences*, London, Methuen.
- Jones, H.E. (1954). The environment and mental development, en Carmichael (ed.), *Manual of child Psychology*, New York, Wiley.
- Jiménez Burillo, F. (1979). Enfermedad mental y sociedad, *Boletín Informativo Fundación J. March*, marzo 1979, 80, 3-12.
- Jinks, J.L. y Fulker, D. (1970). Comparison of biometrical genetical, MAVA, and classical approaches to the analysis of human behavior, *Psychol. Bulletin*, 73, 311-349.
- Juel-Nielsen, N. (1965). Individual and environment: a psychiatric-psychological investigation of monozygous twins reared apart, *Acta psychiat. neurol. Scandin.*
- Kagan, J. (1958). The concept of identification, *Psychol. Rev.*, 65, 296-305.
- Kagan, J. (1964). American longitudinal research in psychological development, *Child Develop.*, 35, 1-32.
- Kagan, J. y Moss, H.A. (1962). *Birth to maturity. A study in psychological development*, New York, Wiley.
- Kagan, J.; J. Mc V. Hunt, J.F.; Crow, C.; Bereiter, D.; Elkind, L.J.; Cronbach, W.F.; Brazziel, and A.R. Jensen: How much can we boost IQ and scholastic achievement? A discussion, *Harvard Educational Review* (Spring, 1969), 39, 2.
- Kanfer, F.H. y Goldstein, A.P. (eds.) (1975). *Helping people change*, Pergamon.
- Kardiner, A.; Linton, R.; Dubois, C., and West, J. (1945). *The psychological frontiers of society*, New York, Columbia Univ. Press.
- Karnes, M.B. (1969). *A new role for teachers: Involving the entire family in the education of preschool disadvantaged children*, Urbana, Univ. Illinois.
- Karnes, M.B. et al. (1968). An approach for working with mothers of disadvantaged preschool children, *Merrill-Palmer Quart. Beh. Develop.*, 14, 173-184.
- Karnes, M.B. (1970). Educational intervention at home by mothers of disadvantaged infants, *Child Develop.*, 41, 925-935.
- Katz, V. (1971). Auditory stimulation and developmental behavior of the premature infants, *Nurs. Re.*, 20, 196-201.
- Kaufman, I.C., y Rosenblum, L.A. (1967). Depression in infant monkeys separated from their mothers, *Science*, 155, 1030-1031.
- Keller, S. (1963). The social world of the urban slum child, *Amer. J. Orthopsychiatry*, 33, 823-831.
- Kempthorne, O. (1957). *An introduction to genetic statistics*, New York, Wiley.
- Klatskin, E.H. (1952). Shifts in child care practices in three social classes under an infant care program of flexible methodology, *Amer. J. Ortho psychiat.*, 22, 52-61.
- Klaus, R.A. y Gray, S.W. (1968). The early training project for disadvantaged children, *Monog. Society Res. Child Develop.*, 33, 4.
- Klineberg, O. (1935). *Negro intelligence and selective migration*, New York, Columbia Univ. Press.
- Klineberg, O. (1944) (ed.) *Characteristics of the American Negro*, New York, Harper.
- Klineberg, O. (1951). *Race and Psychology*, París, UNESCO.
- Klineberg, O. (1954). *Social Psychology*, New York, Holt.
- Kohlberg, L. (1963). Moral development and identification, en Stevenson et al. (eds.), *Yearbook of the National Soc. Study Education*, Chicago, Chicago Univ. Press.

- Kohlberd, L. (1964). Development of moral character and moral ideology, en Hoffman y Hoffman (eds.), *Rev. Child Develop. Res.*, New York, Russel Sage.
- Kohlberd, L. (1969). Stage and sequence: the cognitive-developmental approach to socialization, en Goslin (ed), *Handbook of socialization theory and research*, Chicago, Rand McNally.
- Kramer, L. y Pierpont, M. (1976). Rocking waterbeds and auditory stimuli to enhance growth of pretern infants, *J. Pediatr.*, 88, 297-299.
- Krech, D.; Rosenzweig, M.R., and Bennett, E.L. (1966). Environmental impoverishment, socialization, and changes in brain chemistry and anatomy, *Physiol. and Behav.*, 1, 99-104.
- Kushlick, A. (1966). Assessing the size of the problem of subnormality, en J.E. Meade and A.S. Parkes (eds.), *Genetic and environmental factors in human ability*, New York, Plenum Press.
- Labov, W. (1969). The logic of nonstandard dialect, en Alatis, J. (ed.), *School of Languages and Linguistics Monograph Series*, 22, 1-43.
- Lacadena, J.R. (1975). Genética del comportamiento, *Rev. Univ. Complutense de Madrid*, 96, 57-85.
- Lacadena, J.R. (1976). *Genética*, Madrid, AGE-SA.
- Lautrey, J. (1980). *Classe Sociale. Milieu familial. Intelligence*. París. PUF.
- Lawrence, E.M. (1931). An investigation into the relation between intelligence and inheritance, *Brit. J. Psychol. Monog. Supp.*, 16, núm. 5.
- Leahy, A.M. (1935). Nature-nurture and intelligence, *Genetic Psychol. Monog.*, 17, 241-305.
- Lee, E.S. (1951). Negro intelligence and selective migration, *Amer. Sociol. Rev.*, 16, 227-33.
- Leshan, L.L. (1952). Time orientation and social class, *J. abnorm. soc. Psychol.*, 47, 589-592.
- Liddicoat, R. (1968). The effects of maternal antenatal decompression treatment on infant mental development, *Psychologia Africana*, 12, 103-121.
- Levy, D.M. (1943). *Maternal overprotection*, New York, Columbia Univ. Press.
- Lieberman, R. (1962). Retinal cholinesterase and glycolysis in rats raised in darkness, *Science*, 135, 372-373.
- Lindzey, G. (1967). Some remarks concerning incest, the incest taboo, and psychoanalytic theory, *Amer. Psychologist*, 22, 1051-1059.
- Lipsitt, L.P. (1963). Learning in the first year of life, en Lipsitt and Spiker (eds.), *Advances in child Development and Behavior*, New York, Academic Press.
- Lipsitt, L.P. and Kaye, H. (1964). Conditioned sucking in the human newborn, *Psychon. Sci*, 1, 29-30.
- Long, H.H. (1934). The intelligence of colored elementary pupils in Washington D.C., *J. Negro Educ.*, 3, 205-22.
- Longeot, F. (1978). *Les stades opératoires de Piaget et les facteurs de l'intelligence*, Grenoble, Presses Universitaires de Grenoble.
- López Ornat, S. (1974). Concepto y estructura lingüística: la dinámica de una adquisición verbal, tesis doctoral, Univ. Complutense, Madrid.
- Luria, A.R. (1974). *El cerebro en acción*, Barcelona, Fontanella.
- Lush, J.L. (1940). Intra-sire correlations or regressions of offspring on dam as a method of estimating heritability of characteristics, *33 An. Proc. Amer. Socf. of Anim. Production*, 293-301.
- Lush, J.L. (1945). *Animal breeding plans*, Ames, Iowa State Univ. Press.
- Mayerke, G.W. (1971). On the explanation of racial-ethnic group differences in achievement test scores, *Actas Amer. Psychol. Ass*, Washington, S.C.
- McClearn, G.E. y DeFries, J.C. (1973). *Introduction to Behavioral Genetics*, San Francisco, Freeman.
- McClure, H.; Beldex, K., y Pieper, W. (1969). Autosomal trisomy in a chimpanzee: resemblance to Down's syndrome, *Science*, 165, 1010-1011.

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA

- McDonald, D. (1966). Our invisible poor, en Ferman *et al.* (eds.), *Poverty in America*, Ann Arbor, Univ. Michigan Press.
- McGaugh, J.L. y Cole, J.M. (1965). Age and strain differences in the effect of distribution of practice in maze learning, *Psychonomic Science*, 2, 253-254.
- McCarthy, D. (1974). Effects of emotional disturbance and deprivation on somatic growth, en Davis, J.A. y Dobbing, J. (ed.), *Scientific Foundations of Pediatrics*, London, Heinemann.
- McKusick, V. (1971). *Mendelian Inheritance in Man*, Baltimore, John Hopkins Univ. Press.
- Mead, M. (1935). Sex and temperament in three primitive societies, New York, Morrow.
- Meade, J.E. y A.S. Parkes (ed.) (1966). *Genetic and environmental factors in human ability*, New York, Plenum Press.
- Meier, G.W. (1964). Differences in maze performance as a function of age and strain of house mice, *J. Compar. Physiol. Psychol.*, 58, 418-422.
- Meier, G.W. y Foshee, D.P. (1963). Genetics, age, and the variability of learning performances, *J. Genet. Psychol.*, 102, 267-275.
- Mercer, J.R. (1971). Pluralistic diagnosis in the evaluation of black and chicano children, *Actas Amer. Psychol. Ass.*, Washington, D.C.
- Mesibov, R. y Adler, J. (1972). Chemotaxis toward amino acids in *Escherichia coli*, *J. Bacteriol.*, 112, 315-326.
- Milner, E. (1951). A study of the relationship between reading readiness in grade one school children and patterns of parent-child interactions, *Child Develop.*, 22, 95-122.
- Miller, G.A.; Galanter, E., and PRIBRAM, K.H. (1960). *Plans and the structure of behavior*, New York, Holt.
- Minturn, L. y Lambert, W.W. (1964). *Mothers of Six Cultures*, New York, Wiley.
- Mischel, W. y Grusec, J.E. (1966). The model's characteristics as determinants of social learning, *J. per. soc. Psychol.*, 4, 211-214.
- Mittler, P. (1971). *The study of twins*, Baltimore, Penguin.
- Mowrer, O.H. (1950). *Learning theory and personality dynamics*, New York, Ronald.
- Mussen, P. (1967). Early socialization: Learning and identification, en Mandler, Mussen, Kogan and Wallach, *New directions in Psychology*, New York, Holt.
- Mussen, P. y Distler, L. (1959). Masculinity, identification, and father-son relationships, *J. Abnormal Soc. Psychol.*, 59, 350-356.
- Mussen, P. y Distler, L. (1960). Child rearing antecedents of masculine identification in Kindergarten boys, *Child Develop.*, 31, 89-100.
- Mussen, P. y Parker, A. (1965). Mother nurturance and girls incidental imitative learning, *J. pers. soc. Psychol.*, 2, 94-97.
- Mussen, P. y Rutherford, E. (1963). Parent-child relations and parental personality in relation to young children sex-role preferences, *Child Develop.*, 34, 589-607.
- Neel, J.V., and Shull, W.J. (1954). *Human heredity*, Chicago, Univ. Chicago Press.
- New York City School Fact Book* (1971). Institute for Community Studies. Queen's College, N. 4.
- Newell, A.; Shaw, J.C., y Simon, H.A. (1958). Elements of a theory of human problem solving, *Psychol. Rev.*, 65, 151-166.
- Newman, H.H.; Freeman, F.N., y Holzinger, K.J. (1937). *Twins: A study of heredity and environment*, Chicago, Univ. Chicago Press.
- Nichols, R.C. (1965). The National Merit twin study, en S.G. Vanderberg (ed.), *Methods and goals in human behavior genetics*, New York, Academic Press.
- Nuttin, J. (1970). Classe sociale, dimension de la famille et aptitude intellectuelle, *L'année psychologique*, 467-485.
- Owens, W.A. (1953). Age and mental abilities: a longitudinal study. *Genet. Psychol. Monog.*, 48, 3-54.
- Owens, W.A. (1966). Age mental abilities: a second adult follow up, *J. educ. Psychol.*, 57, 311-325.
- Paraskevopoulos, J. y Hunt, J. Mc V. (1971). Object construction and imitation under

- differing conditions of rearing, *J. genet. Psychol.*, 119, 301-321.
- Parsons, T. y Shils, E.A. (eds.) (1951). *Toward a general theory of action*, Cambridge, Mass., Harvard Univ. Press.
- Pasamanick, B. (1962). Determinants of intelligence, *Symposium on Man and Civilization*, University of California, enero, 1962.
- Pearson, K. (1924). *The life, letters and labours of Francis Galton*, Cambridge, Univ. Press.
- Pelechano, V. (1979). Terapia y modificación de conducta, *Boletín Informativo Fundación J. March*, enero, 1979, 78, 3-18.
- Pelechano, V. (1979). *Psicología educativa comunitaria en E.G.B.*, Departamento Psicología Evolutiva y Diferencial, 1, Universidad de Valencia.
- Pelechano, V. (1980). *Terapia familiar comunitaria*, *Ibid.*, 2.
- Pelechano, V. (1980). Psicología de la intervención, *Análisis y Modificación de conducta*, 6, 11-12, 321-345.
- Piaget, J. (1936). *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*, Neuchâtel, Delachaux y Niestlé.
- Piaget, J. (1947). *La psychologie de l'intelligence*, París, Colin.
- Piaget, J. (1959). Le rôle de la notion d'équilibre, *Acta Psychol.*, 15, 51-62.
- Piaget, J. (1963). Problèmes de la psychosociologie de l'enfance, en Gurvitch (ed.), *Traité de Sociologie*, París, P.U.F.
- Piaget, J. (1966). Nécessité et signification des recherches comparatives en psychologie génétique, *J. Internat. Psychol.*, 1, 3-13.
- Piaget, J. (1967). *Biologie et connaissance*, París, Gallimard.
- Piaget, J. e Inhelder, B. (1963). Les opérations intellectuelles et leur développement, en Fraisse y Piaget (ed.), *Traité de Psychologie Experimentale*, VII, París, P.U.F.
- Pinillos, J.L. (1975). *Principios de Psicología*, Madrid, Alianza Editorial.
- Pinneau, S.R. (1961). *Changes in intelligence quotient*, Boston, Houghton Mifflin.
- Powell, G.F.; HOPWOOD, N.J., y BARRAT, E.S. (1973). Growth hormone studies... in child with emotional deprivation, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 35, 674-679.
- Rheingold, H.L. (1956). The modification of social responsiveness in institutional babies, *Monog. Soc. Res. Child Develop.*, 21, núm. 2.
- Reuchlin, M. (1972). Les facteurs socio-économiques du développement cognitif. en el Symposium *Milieu et Développement*, París, P.U.F., 69-136.
- Rieger, R.; Michaelis, A. y Green, M.M. (1968). *A glossary of genetics and cytogenetics: classical and molecular*, New York, Springer.
- Riesen, A.H. (1947). The development of visual perception in man and chimpanzee, *Science*, 106, 107-108.
- Roberts, J.A.F. (1952). The genetics of mental deficiency, *Eugenics Rev.*, 44, 71-83.
- Rof Carballo, J. (1952). *Cerebro interno y mundo emocional*, Barcelona, Labor.
- Rof Carballo, J. (1960). *Niño, familia y sociedad*, Madrid, Congreso Familia Española.
- Rof Carballo, J. (1961). *Urdimbre afectiva y enfermedad*, Barcelona, Labor.
- Rof Carballo, J. (1967). *Violencia y ternura*, Madrid, Prensa Española.
- Rof Carballo, J. (1972). *Biología y Psicoanálisis*, Bilbao, Desclee Browsers.
- Rosenzweig, M.R. (1969). Effects of heredity and environment on brain chemistry, brain anatomy and learning ability in the rat, en Manasovitz y col. (eds.), *Behavioral Genetics*, New York, Appleton.
- Rothenbuhler, N. (1964). Behavior genetics of nest cleaning in honey bees, *Amer. Zool.*, 4, 111-123.
- Sackett, G.P. et al (1967). Mother-infant and adult female choice behavior in Rhesus monkeys after various rearing experiences, *J. comp. physiol. Psychol.*, 63, 376-381.
- Salk, L. (1962). Mother's heartbeat as an imprinting stimulus, *Transact. New York Acad. Science*, 24, 753-763.
- Satow, Y. y Kung, C. (1974). Genetics dissection of the active electrogenesis in *Paramecium aurelia*, *Nature*, 247, 69-71.

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA

- Savage, T.F. y Collins, W.M. (1972). Inheritance of star-gazing in Japanese quail. *J. Hered.*, 63, 88.
- Scarr-Salapatek, S., y Williams, M.L. (1973). The effects of early stimulation on low birthweight infants, *Child Devel.*, 44, 49-101.
- Schaefer, E.S. (1959). A circumplex model for maternal behavior, *J. abnorm. soc. Psychol.*, 59, 226-235.
- Schaefer, E.S. y Bayley, N. (1960). Consistency of maternal behavior from infancy to preadolescence, *J. abnorm. soc. Psychol.*, 61, 1-6.
- Schaefer, E.S.; Bell, R.Q., and Bayley, N. (1959). Development of a maternal behavior research instrument. *J. genet. Psychol.*, 95, 83-104.
- Schapiro, S., y Vukovich, K.R. (1970). Early experience effects upon cortical dendrites, *Science*, 167, 292-294.
- Schoggen, P.H., y Schoggen, M.F. (1968). Behavior units in observational research, *Amer. Psychol. Ass.*, San Francisco, septiembre, 1968.
- Schull, W.J., y Neel, J.V. (1965). The effects of inbreeding on Japanese children, New York, Harper and Row.
- Scott, J.P. (1958). *Animal behavior*, Chicago, Univ. Chicago Press.
- Scott, J.P. (1963). The process of primary socialization in canine and human infants, *Monog. Soc. Res. Child Develop.*, 28, 1-47.
- Scott, J.P. y Fuller, J.L. (1965). *Genetics and the social behavior of the dog*, Chicago, Univ. Chicago Press.
- Scottish Council for Research in Education (1933). *The intelligence of Scottish children: a national survey of an age group*, London, Univ. London Press.
- Scottish Council for Research in Education (1949). *The trend of Scottish intelligence*, London, Univ. London Press.
- Scottish Council for Research in Education (1953). *Social implications of the 1947 mental survey*, London, Univ. London Press.
- Scrimshaw, N.S. (1968). Infant malnutrition and adult learning *Saturday Rev.*, March, 16, p. 64.
- Searle, L.V. (1949). The organization of hereditary maze-brightness and mazedullness, *Gen. psycho. Monog.*, 39, 279-325.
- Sears, R.R. (1957). Identification as a form of behavioral development, en Harris (ed.), *The concept of development*, Minneap., Univ. Minn. Press.
- Sears, R.R. Maccoby, E.E., y Lewin, H. (1957). *Patterns of child rearing*, New York, Harper y Row.
- Sears, R.R.; Rau, L. y Alpert, R. (1965). *Identification and childrearing*, Stanford, Stanford Univ. Press.
- Sewell, W. (1961). Social class an childhood personality, *sociometry*, 24, 340-356.
- Sherman, M., y Key, C.B. (1932). The intelligence of isolated mountain children. *Child Develop.*, 3, 279-90.
- Shields, J. (1962). *Monozygotic twins brought up apart and brought together*, London, Oxford Univ. Press.
- Shuey, A.M. (1966). *The testing of Negro intelligence*, New York, Social Science Press.
- Sigel, I. (1970). Language of the disadvantaged, en Lavatelli, G. B. (ed.), *Promising practices in language development*, Urbana, Illinois Univ. Press.
- Sinnott, E.W.; Dunn, L.C., y Dobzhansky, T. (1958). *Principles of genetics*, New York McGraw-Hill.
- Skeels, H.M. (1966). Adult status of children with contrasting early life experiences, *Monogr. Soc Research Child Develop.*, 31, núm. 3.
- Skeels, H.M. y Dye, H.B. (1939). A study of the effects of differential stimulation on mentally retarded children, *Proc. Addr. Amer. Ass. Ment. Defic.*, 44, 114-136.
- Skodak, M., Y Skeels, H. (1949). A final follow up study of one hundred adopted children, *Journal of Genetic Psychol.*, 75, 85-125.
- Sluckiu, W. (1970). *Early learning in man and animal*, London, George Allen y Unwin.

- Smedlund, J. (1966). Les origines sociales de la décentration, en *Psychologie et épistémologie génétiques*, París, Dunod.
- Smith, M.E. (1935). A study of some factors influencing the development of the sentence in preschool children, *J. Genet. Psychol.*, 46, 182-212.
- Smith, S. (1942). Language and non-verbal test performance of racial groups in Honolulu before and after a fourteen year interval, *J. Genet. Psychol.*, 26, 51-93.
- Spitz, R.A. (1945-1946). Hospitalism, *The Psychoan. Stud. Child*, 1, 53-74, 2, 113-117.
- Spitz, R.A. (1946). Anaclitic depression, *The Psychoan. Stud. Child.*, 2, 313-342.
- Spitz, R.A. y Cobliner, W.G. (1965). *The first year of life*, New York, International University Press.
- Spuhler, J.N. (1967). Behavior and mating patterns in human populations, en Spuhler (ed.), *Genetic diversity and human behavior*, Chicago, Aldine.
- Spuhler, J.M. (1968). Assortative mating with respect to physical characters, *Eugenics Quarterly*, 15, 128-140.
- Stendler, C.B. (1952). Critical periods in socialization and overdependency. *Child Develop.*, 23, 3-12.
- Stern, C. (1973). *Principles of human genetics*, San Francisco, Freeman.
- Stewart, W.A. (1968). Continuity and change in American Negro dialects, *The Florida FL Reporter*, 6, 34, 14-16, 18.
- Stoch, M.B. y Smytue, P.M. (1963). Does undernutrition during infancy inhibit brain growth and subsequent intellectual development?, *Arch. Dis. Child*, 38, 546-552.
- Stoddard, G.D. (1943). *The meaning of intelligence*, New York, MacMillan.
- Stott, D.H. (1960). Interaction of heredity and environment in regard to measured intelligence, *Brit. J. Educat. Psychol.*, 30, 95-102.
- Stott, D.H. (1966). *Studies of troublesome children*, New York, Humanities Press.
- Terman, L.M. (1925). *Genetic studies of Genius, I*, Palo Alto, California, Stanford Univ. Press.
- Terman, L.M. (1940). Personal reactions of the Yearbook Committee, en G.M. Whipple (ed.), *Intelligence: its nature and nature*. 39th Yearbook of the National Society for the study of Education. Part 1.
- Terman, L.M. y Oden, M.H. (1947). *Genetic studies of Genius, IV*, Palo Alto, California, Stanford Univ. Press.
- Terman, L.M. y Oden, M.H. (1959). *Genetic studies of Genius, V*, Palo Alto, California, Stanford Univ. Press.
- Thompson, W.R. (1954). The inheritance and development of intelligence, *Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 33, 209-31.
- Thompson y Heron W. (1954). The effects of restricting early experience on the problem solving capacity of dogs, *Canadian J. Psychology*, 8, 17-31.
- Tolman, E.C. (1924). The inheritance of maze-learning ability in rats, *J. Compar. Psychol.*, 4, 1-18.
- Tolman, E.C.; Tryon, R.C., y Jeffress, L.A. (1929). A self-recording maze with an automatic delivery table, *Univ. Calif. Publications in Psychol.*, 4, 99-112.
- Tryon, R.C. (1940). Genetics differences in maze-learning ability in rats, *Yearb. Nat. Soc. Stud. Educ.*, 39, 111-119.
- Tuddenham, R.D. (1948). Soldier intelligence in world wars I and II, *Amer. Psychologist.*, 3, 54-56.
- Tyler, L.E. (1965). *The Psychology of human differences*, New York, Appleton.
- United States (1967). Commission on Civil Rights. *Racial isolation in the public schools, vol. I*, Washington D.C., U.S. Govern. Printing office.
- U.S. Office of Education. *Report on Education Research*, Washington D. C., october 27, 1971.
- Valverde, F. (1968). Structural changes in the area striata of the mouse after enucleation, *Exp. Brain Research.*, 5, 274-292.
- Valverde, F. (1967). Apical dendritic spines of visual cortex and light deprivation in the mouse, *Exp. Brain Research.*, 3, 337-352.
- Valverde, F. y Esteban, M.E. (1968). Peristriate cortex of mouse, *Brain Research*, 9, 145-148.

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA

- Vandenberg, S.G. (ed.) (1965). *Methods and goals in human behavior genetics*, New York, Academic Press.
- Vandenberg, S.G. (ed.) (1966). Contributions of twin research to psychology, *Psychol. Bull.*, 66, 327-352.
- Vandenberg, S.G. (ed.) (1967). Hereditary factors in psychological variables in man, with special emphasis on cognition, en J.S. Spuhler (ed.), *Genetic diversity and human behavior*, Chicago Aldine.
- Vandenberg, S.G. (ed.) (1968). The nature and nurture of intelligence, en D.C. Glass (ed.), *Genetics*, New York, Rockefeller Univ. Press.
- Vandenberg, S.G. (ed.) (1971). What do we know today about the inheritance of intelligence and how do we know it?, en Cancro, R., *Intelligence. Genetic and environmental influences*, New York, Grunc y Stratton.
- Vandenberg, S.G. (ed.) (1972). Assortative mating, or who marries whom?, *Behavior Genetics*, 2, 127-157.
- Vernon, P.E. (1969). *Intelligence and cultural environment*, London, Methuen.
- Vernon, P.E. (1972). Differences génétiques et culturelles dans les aptitudes: implications scolaires et professionnelles, *Symposium, XVII Congreso Internacional de Psicología Aplicada*, Liège, 1971. *Actas*, Editest, Bruxelles, 1972.
- Volkmar, F.R., y Greewoughw, J. (1972). Rearing complexity affects branching of dendrites in the visual cortex of the rat, *Science*, 176, 1445-1447.
- Waddington, C.H. (1962). *New patterns in genetics and development*, New York, Columbia Univ. Press.
- Watson, J.B. (1930). *Behaviorism*, New York, Norton.
- Watson, R.I. (1965). *Psychology of the child*, New York, Wiley.
- Weikart, D.P. (1969). *Ypsilanti Carnegie Infant Education Project: Progress Report*, Ypsilanti Public Schools.
- Weiskrantz, L. (1958). Sensory deprivation and the cat's optic nervous system, *Nature*, 181, 1047-1050.
- Wheeler, L.R. (1932). The intelligence of East Tennessee mountain children, *J Educ. Psychol.*, 23, 351-70.
- Wheeler, L.R. (1942). A comparative study of the intelligence of East Tennessee mountain Children, *J. Educ. Psychol.*, 33, 321-334.
- Whiting J.W.M., y Child, I.L. (1953). *Child training and personality: a crosscultural study*, New Haven, Conn., Yale Univ. Press.
- Wicklegren, W., y Cohen, D.H. (1962). An artificial language and memory approach to concept attainment, *Psychol. Reports*, 11, 815-827.
- Wiesel, T.N., y Hubel, D.H. (1963). Effects of visual deprivation on morphology and psviology of cells in the cat's lateral geniculate body, *J. Neurophysiol.*, 26, 978-993.
- Wilfram, W. (1969). *Sociolinguistic description of Detroit Negro speech*, Washington D.C., Center for Applied Linguistics.
- Willerman, L., y Churchill, J.A. (1967). Intelligence and birth weight in identical twins, *Child Develop.*, 38, 623-629.
- Williams, J.R., y Scott, R.B. (1953). Growth and development of Negro infants, *Child Develop.*, 24, 103-121.
- Wilson. A.B. (1967). Educational consequences of segregation in a California community, en *Racial isolation in the public schools*, U.S. Commission on Civil Rights. Washington D.C., U.S. Govern. Print. Off.
- Winokur, G.; Clayton, P.J., y Reich, T. (1969). *Manic depressive illness*, St. Louis, Mosby.
- Winterbottom, M.R. (1958). The relations of need for achievement to learning experiences in independence and mastery, en Atkinson (ed.), *Motives in fantasy, action and society*, Princenton, Van Nostrand.
- Wright, S. (1931). Statical methods in biology, *J. Amer. Statist. Ass.*, 26, 155-163.
- Yela, M. (1956). *Psicología de las aptitudes*, Madrid, Gredos.
- Yela, M. (1967). *Educación y libertad*, Bilbao, Banco de Vizcaya.
- Yela, M. (1970). Logos y diálogos, en *Homenaje a Zubiri*, Madrid, Moneda y crédito, II.
- Yela, M. (1971). Anthropologie (Psychologische), en *Lexikon der Psychologie*, Herder.

MARIANO YELA

- Yela, M. (1974). Teoría General de Sistemas y Psicología, *Rev. Univ. Complutense*, Madrid, 29, 81-92.
- Yela, M. (1974). *La estructura de la conducta*, Madrid, R.A. de Ciencias Morales y Políticas
- Yela, M. (1976). La estructura diferencial de la inteligencia, *Rev. Psicol. Gral. Apl.*, 141-142, 591-605.
- Yela, M. (1976). Familia y nivel mental, en Rof Carballo y otros, *La familia, diálogo recuperable*, Madrid, Karpos, 291-335.
- Yela, M. (1977). Mando y trabajo eficaz, en Kagan y otros, *Trabajo y Estrés*, Madrid, Karpos, 221-258.
- Yela, M. (1978). Herencia y ambiente en la psicología contemporánea, *Boletín Informativo. Fundación J. March*, 76, noviembre 1978, 3 25.
- Yela, M. (1980). Herencia y ambiente en el desarrollo psíquico, en J.L. Rivera, A. Vela y J. Arana (coordin.), *Manual de Psiquiatría*, Madrid, Karpos.
- Young, M., y Gibson, J.B. (1965). Social mobility and fertility, En Meade y Parkes, *Biological aspects of social problems*, Edinburg, Oliver y Boyd.
- Zazzo, R. (1960). *Les jumeaux, le couple et la personne*, París, P.U.F.
- Zazzo, R. (1973). (ed.) *Los débiles mentales*, Barcelona, Fontanella.
- Zigler, E. (1967). Familial mental retardation: a continuing dilemma, *Science*, 155, 292-298.
- Zingg, R.M. (1940). Feral man and extreme cases of isolation, *Amer. J. Psychol.*, 53, 487-517.

NOTAS

1. BRONFENBRENNER, 1977; ALTMAN y WOHLWILL, 1976; PELECHANO, 1979, 1980.
2. El modelo se basa en los estudios de biólogos, genetistas y psicólogos, entre los que sobresalen, por orden cronológico: GALTON, 1869, 1883; PEARSON, 1924; FISHER, 1929; WRIGHT, 1931; LUSH, 1945; HALDANE, 1946; BURT, 1955, 1957, 1958, 1959, 1961, 1963, 1966, 1968, 1971; BURT y HOWARD, 1956, 1957; CONWAY, 1958, 1959; CATTELL, 1960, 1965; FULLER y THOMPSON, 1960; VANDENBERG, 1965, 1966, 1968, 1971. *Vid.* CANCRO, 1971; JENSEN, 1972; LACADENA, 1975.
3. GOTTESMAN, 1963; JINKS y FULKER, 1970.
4. BURT, 1957, 1958, 1963; JENSEN, 1972.
5. EYSENCK, 1971, 1973; JENSEN, 1972.
6. McCEARN y DeFRIES, 1973.
7. REUCHLIN, 1972; VERNON, 1972.
8. ANASTASI, 1966; BURT, 1966; ERLNMEYER-KIMLING y JARVIK, 1963; FULLER y THOMPSON, 1960; JENSEN, 1972. *Vid.* un resumen comprensivo y claro en PINILLOS, 1975, pp. 648 y ss.
9. HONZIK, 1957; LAWRENCE, 1931; LEAHY, 1935; JENSEN, 1972.
10. BLOOM, 1964; JENSEN, 1972; TERMAN, 1925, 1947, 1959.
11. PIAGET, 1963, 1966, 1967; PIAGET e INHELDER, 1963; REUCHELIN, 1972.
12. JENSEN, 1972; LINDZEY, 1967; SCHULI y NEEL, 1965.

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA

13. No es fácil resumir la bibliografía sobre este tema. No es del todo concorde. Volveremos sobre ello más adelante. Pueden consultarse: COLEMAN, 1966; HELLMUTH, 1970; JENSEN, 1972, 1973, 1973; New York City School Fact Book, 1971; PINILLOS, 1975; U.S. Commission on Civil Rights, 1967; U.S. Office of Education, 1971.
14. *Vid.* los resúmenes más completos y rigurosos en ANASTASI, 1966; DUNCAN y col. 1968; EELLS y col., 1951; JENSEN, 1972; reuchlin, 1972; tyler, 1965. Para datos españoles, GARCÍA YAGÜE y LÁZARO, 1971; PINILLOS, 1975, p. 667.
15. ANASTASI, 1966; COLEMAN y col., 1966; DREGER y MILLER, 1960; DUNCAN, 1968; HEBERR, 1968; JENSEN, 1972; SHUEY, 1966; WILSON, 1967.
16. JENSEN, 1972; REUCHELIN, 1972; YOUNG y GIBSON, 1965.
17. EYSENCK, 1967; EYSENCK y PRELL, 1951; GOTTESMAN, 1965; JINKS y FULKER, 1970; MITTLER, 1971; SHIELDS, 1962; VANDENBERG, 1967.
18. HESTON, 1966, 1970, 1971, 1972; GOTTESMAN y SHIELDS, 1972.
19. WINOKUR, CLAYTON y REICH, 1969.
20. La bibliografía es copiosa y de rigor diverso. *Vid.*, además de las fuentes citadas en la nota 2, las siguientes: DUNN, 1965; FALCONER, 1960; GOTTESMAN, 1963; HOLZINGER, 1929; HUNT, 1971, 1973; HUNTLEY, 1966; JENSEN, 1972; KEMP THORNE, 1957; NEEL y SCHULL, 1954; NICHOLS, 1965; RIEGER, MICHAELIS y GREEN, 1968; SINNOT, DUNN y DOBZHANSKY, 1958; VANDENBERG, 1971.
21. HOLZINGER, 1929; NEWMAN, FREEMAN y HOLZINGER, 1937; BURT, 1955, 1958; HUSÉN, 1959, 1960; ZAZZO, 1960; SHIELDS, 1962; NICHOLS, 1965; JUEL-NIELSEN, 1965; HUNTLEY, 1966, y las revisiones críticas de FULLER y THOMPSON, 1960; ERLNMEYER-KIMLING y JARVIK, 1963; BURT, 1966; JENSEN, 1969, 1972, 1973; EYSENCK, 1971, 1973.
22. SPUHLER, 1967, 1968; VANDENBERG, 1972.
23. CROW y FELSESTEIN, 1968; CAVALLI-SFORZA y BRODMER, 1971.
24. HALL, 1941; McGAUGH y COLE, 1965; MEIER y FOSHEE, 1963; MEIER, 1964; ROSENZWEIG, 1969; SEARLE, 1949; SCOTT y FULLER, 1965; THOMPSON, 1954; TRYON, 1940.
25. COOPER y ZUBEK, 1958; PINILLOS, 1975, p. 645.
26. McCLEARN y DeFRIES, 1973.
27. Si la correlación entre padres e hijos es 0,50 y las medias y desviaciones típicas de los CI son 100 y 15, el CI medio de los hijos será $0,50(70-100) + 100 = 85$.
28. Un ambiente sólo superado por el 1 por 100, está 2,33 desviaciones típicas por encima del ambiente medio, es decir, según el modelo de JENSEN, en el que la desviación típica ambiental es de 9 puntos, supone $2,33 \times 9 = 21$ puntos. El CI medio del grupo será $85 + 21 = 106$.
29. GALTON, 1883; CATTELL, 1936, 1937.
30. ANASTASI, 1956; BAJEMA, 1963, 1966; HIGGINS, REED y REED, 1962; NUTTIN, 1970.
31. ALBIZU-MIRANDA, 1966; ALTUS, 1966; ANASTASI, 1966; BIRREN y SCHAIE, 1977; BURT, 1946; BUTCHER, 1974; CATTELL, 1950; DUNCAN, 1952; EMMETT, 1950; FINCH, 1946; HOFSTATTER, 1971; HUDSON, 1970; Scottish Council for Research in Education, 1933, 1949, 1953; SMITH, 1942.
32. ANASTASI, 1966; ELKIND y FLAVELL, 1969; GOODENOUGH y MAURER, 1942; HONZIK, 1948; KAGAN y MOSS, 1962; PINNEAU, 1961.

MARIANO YELA

33. NEWMAN, FREEMAN y HOLZINGER, 1937; GOTTERMAN, 1963.
34. BURKS, 1928; HILGARD, 1962, cap. XV; HILGARD y ATKINSON, 1967, cap. XVII; HONZIK, 1957; JONES, 1954; LEAHY, 1935; SKODAK y SKEELS, 1949.
35. ALTUS, 1966; GALTON, 1869; HOFSTATTER, 1971; HUDSON, 1970.
36. ANASTASI, 1966; ASHER, 1935; CHAPANIS y WILLIAMS, 1945; EDWARDS y JONES, 1938; GORDON, 1923; HIRSCH, 1928; KLAUS y GREY, 1968; SHERMAN y KEY, 1932; WHEELER, 1932, 1942.
37. ANASTASI, 1966; ALEXANDER, 1922; CARLSON, 1954; DAVENPORT y REMMERS, 1950.
38. KARNES, 1969; KARNES y Col., 1968, 1970; KLAUS y GREY, 1968; WEIKART, 1969.
39. PIAGET, 1967; REUCHLIN, 1972.
40. ANASTASI, 1966, pp. 532 y ss.; CROW, 1969; EYSENCK, 1971; JENSEN, 1972; KAGAN, 1969; KLINEBERG, 1935, 1944, 1951, 1954; LEE, 1951, LONG, 1934, PINILLOS, 1975.
41. McCLEARNS y DeFRIES, 1973, pp. 298 y ss.
42. JENSEN, 1972, pp. 141-142: «Our knowledge of the heritability of intelligence in different racial and cultural groups within these populations is nil».
43. BEREITER, 1969, 1970; BEREITER y ENGLEMAN, 1966; HEBER, 1968; HODGERS y SPICKER, 1967; KARNES, 1968, 1969, 1970.
44. HEBER, 1970; HEBER y GARBER, 1972.
45. HUNT, 1973; HUNT y KIRK, 1971; PARASKEVOPOULOS y HUNT, 1971.
46. AJURIAGUERRA, 1977; HEBB, 1947, 1949, 1955, 1959; HYDÉN, 1959; PIAGET, 1947, 1967. *Vid.* revisiones de BUTCHER, 1974; HUNT, 1961, 1969, 1973; HUNT y KIRK, 1971; SLUCKIN, 1970; YELA, 1974.
47. BENNET, DIAMOND, KRECH y ROSENZWEIG, 1964; BRATTGARD, 1952; COLEMAN y RIESEN, 1968; CHOW, RIESEN y NEWELL, 1957; FORGAYS y FORGAYS, 1952; FORGUS, 1954; HARLOW y WOOLSEY, 1958; HELD y HEIN, 1963; HUNT, 1961, 1973; HYMOVITCH, 1952; KRECH, ROSENZWEIG y BENNET, 1966; LIBERMAN, 1962; RIESEN, 1947, SCHAPIRO y VUKOVICII, 1970; THOMPSON y IERON, 1954; VALVERDE, 1967, 1968, 1968; VOLKMAR y GREENOUGH, 1972; WEISKRANTZ, 1958; WIESEL y HUBEL, 1963.
48. BUTTLER y SCHANBERT, 1977; BUTTLER y col., 1978; GRIFFIN, 1966; HARLOW y HARLOW, 1969; HARLOW y ZIMMERMAN, 1959; HARLOW y GRIFFIN, 1965; HINDE, 1966; KAUFMAN y ROSENBLUM, 1967; SACKETT, 1967; SCOTT, 1958; SLUCKIN, 1970.
49. STENDLER, 1952; SCOTT, 1963.
50. BARNARD, 1975; BARNET y col., 1970; BOWLBY, 1967, 1969; DENNIS, 1960; FLÓREZ-LOZANO y MARÍN, 1980; GOLDFARB, 1943, 1947; KARZ, 1971; KRAMER y PERPONT, 1976; McKARTHY, 1974; POWELL y col., 1973; SCARR-SALAPATEK y WILLIAMS, 1973; SPITZ, 1945, 1946, 1946; SPITZ y COBLINER, 1965.
51. NEWELL, SHAW y SIMON, 1958.
52. Por ejemplo, BANDURA y WALTERS, 1963; BANDURA, 1969; KANFER y GOLDSTEIN, 1975. *Vid.* resumen del proyecto de BRENDELMAN y STRASSER, en PINILLOS, 1975, pp. 672 y ss.; PELECHANO, 1979 y FOREYT y RATHJEN, 1978.
53. BRUNNER, 1968; KOHLBERG, 1969; PIAGET, 1947, 1967.

AMBIENTE, HERENCIA Y CONDUCTA

54. *Vid.* notas 47 y 48. Para los efectos negativos de exceso de estimulación, *vid.* CRONBACH, 1969; FRANTZ, 1961; WICKLEGREEN y COHEN, 1962.
55. WILLERMAN y CHURCHILL, 1967.
56. CHURCHILL, NEFF y CALDWELL, 1966.
57. HUSÉN, 1960; JENSEN, 1972; VANDENBERG, 1968; ZAZZO, 1960.
58. GUILFORD, 1967; STODDARD, 1943.
59. JENSEN, 1972, p. 149; KUSHLIK, 1966.
60. JENSEN, 1972, p. 151.
61. CRAVIOTO, 1966; McDONALD, 1966; PASAMANICK, 1962; SCRIMSHAW, 1968; STOCH y SMYTHE, 1963.
62. HARRELL, WOODYANT y GATES, 1955.
63. CRAVIOTO, 1966; HONZIK, 1967.
64. GRAVES, FREEMAN y THOMPSON, 1968; HARDY, 1965; HUNT y KIRK, 1971; JENSEN, 1972, pp. 147-148.
65. JENSEN, 1962, p. 146; LIDDICORT, 1968.
66. ELKIND, 1969; ELKIND y FLAVELL, 1969; HATWELL, 1966; HUNT, 1961; PIAGET, 1936, 1947, 1959, 1967; REUCHLIN, 1972.
67. ELKIND, 1969; ELKIND y FLAVELL, 1966; HUNT, 1961; LESHAN, 1952; LAUTREY, 1980; LONGEOT, 1978; REUCHLIN, 1972; SMEDLUND, 1966.
68. BARATZ, 1969; BARATZ y BARTAZ, 1970; LAVOV, 1969; STEWART, 1968; WILFRAM, 1969.
69. HUNT y KIRK, 1971.
70. FRIEDLANDER, 1970; LÓPEZ ORNAT, 1974.
71. SMITH, 1935.
72. BERNSTEIN, 1958, 1959, 1960, 1962, 1971; BERNSTEIN y HENDERSON, 1969; HESS y SHIPMAN, 1965; KELLER, 1963; MILNER, 1951; SCHOGGEN y SCHOGGEN, 1968.
73. Las más completas exposiciones y resúmenes se encuentran en BAYLEY, 1954, 1965, 1966, 1968; BAYLEY y JONES, 1937; BIRREN y SCHAIE, 1977; HONZIK, 1957, 1967; KAGAN, 1964; OWENS, 1953, 1966; REUCHLIN, 1972.
74. BALDWIN y col., 1945, 1948, 1949; BAYLEY y SCHAEFER, 1960, 1964; BECKER y col., 1962; DAVIS, 1948; DAVIS y HAVIGHURST, 1946; HUNT, 1961, 1973; JIMÉNEZ BURILLO, 1979; KAGAN y MOSS, 1962; KLATSKIN, 1952; SCHAEFER, 1959; SCHAEFER y BAYLEY, 1960; SCHAEFER, BELL y BAYLEY, 1959; REUCHLIN, 1972; SCHOGGEN y SCHOGGEN, 1968; SEWELL, 1961; SKEELS, 1966; WILLIAMS y SCOTT, 1953.
75. Además de la incontable literatura psicoanalítica, pueden consultarse: AJURIAGUERKA, 1977; BIRREN y SCHAIE, 1977; KARDINER, LINTON y col., 1945; MEAD, 1935; MINTURN y LAMBERT, 1964; MUSSEN, 1967; ROF CARBALLO, 1952, 1960, 1961, 1967, 1972; WHITING y CHILD, 1953; YELA, 1967, 1970, 1971, 1974; ZINNG, 1940.

MARIANO YELA

76. GOLDFARB, 1943, 1947; MUSSEN, 1967; RHEINGOLD, 1956; ROF, 1961; SEARS, MACCOBY y LEVIN, 1957.

77. BANDURA, 1965, 1969; BANDURA y HUSTON, 1961; BANDURA y WALTERS, 1959, 1963; BRONFENBRENNER, 1960; BUHLER, 1964; KAGAN, 1958; MISCHEL y GRUSEC, 1966; MOWRER, 1950; MUSSEN, 1967; MUSSEN y DISTLER, 1959, 1960; MUSSEN y PARKER, 1965; MUSSEN y RUTHERFORD, 1963; PARSONS y SHILS, 1951; SEARS, 1957; SEARS, MaCCOBY y LEVIN, 1957; SEARS, RAU y ALPERT, 1965.

78. BANDURA y WALTERS, 1959; BALDWIN, 1949; BAYLEY, 1963, 1968; BAYLEY y SCHAEFER, 1964; BECKER, 1964; CRANDALL, PRESTON y RABSON, 1960; BLUECK y GLUECK, 1950; HOFFMAN, 1963; KOHLBERG, 1963, 1964; LEVY, 1943, SEARS, MACCOBY y LEVIN, 1957; WATSON, 1965; WINTERBOTTOM, 1958.

79. JACOB y MONOD, 1961.