

Evolución y orientación sexual

Franklin Giovanni Soler*
Universidad Nacional de Colombia -
Universidad Santo Tomás

Recibido: Mayo 4 de 2005
Revisado: Mayo 27 de 2005
Aceptado: Junio 8 de 2005

Resumen

La teoría evolutiva propuesta por Darwin sugiere el mecanismo de la selección natural para explicar la forma como las especies se adaptaron, sobrevivieron y evolucionaron, y el mecanismo de la selección sexual para explicar su reproducción. De esta manera, postula que los rasgos adaptativos son reproducidos más sucesivamente que los rasgos desadaptativos. De acuerdo con esto, la selección natural debería favorecer la heterosexualidad, pues ésta facilita la reproducción y la propagación de genes. Pero ¿qué sucede con la orientación sexual que no favorece la tesis darwiniana (por ejemplo, la homosexualidad) y por qué se ha mantenido? La investigación en esta área se ha centrado en aspectos hormonales, de diferenciación cerebral y genéticos, arrojando resultados inconsistentes. Se parte de la tesis de que la orientación sexual humana, en particular la orientación homosexual, es tan compleja como para ser descrita y explicada tan solo por un modelo o una disciplina. Se hace una revisión de las diferentes áreas de investigación sobre orientación sexual y se sugiere la incapacidad de las teorías evolutivas para dar cuenta de ella.

* Correspondencia: Franklin Soler, Docente Facultad de Psicología, Universidad Santo Tomás. Correo electrónico: franklingsoler@yahoo.com

Palabras clave: evolución, orientación sexual, selección natural, selección sexual, homosexualidad, heterosexualidad, bisexualidad.

Abstract

The Darwin's theory of evolution suggests the mechanism of natural selection in order to explain how species adapted, survived and evolved; and the mechanism of the sexual selection in order to explain its reproduction. In this way, he postulates that the adaptive characteristics are reproduced more successively than the maladaptative characteristics. In agreement with this, natural selection would have to favor heterosexualidad since this facilitates the reproduction and genes propagation. But what happens with the sexual direction that does not favor the Darwinian thesis (for example the homosexual dad) and why has stayed throughout time? The investigation in this area has been centered in hormonal aspects, cerebral differentiation and genetic, throwing incoherent results. Based on the thesis that the human sexual direction, and especially homosexual direction, is as complex as to be described and explained so single by a model or a discipline. A revision becomes of the different investigation areas on sexual direction and the incapability of the evolutionary theories to give account of this is suggested.

Key words: evolution, direction sexual, natural selection, sexual selection, homosexuality, heterosexuality, bisexuality.

Tradicionalmente, la orientación sexual es definida como la inclinación o preferencia hacia miembros del sexo opuesto (heterosexualismo), del mismo sexo (homosexualismo) o de ambos sexos (bisexualismo). La investigación en este campo ha ido adquiriendo cada vez mayor interés por parte de la comunidad científica, especialmente de los evolucionistas que ven en ella un problema para la teoría evolutiva (Kirkpatrick, 2000; Rahman and Wilson, 2003).

El paradigma evolutivo está basado en la adaptabilidad de la conducta: aquel comportamiento que favorece la supervivencia es adaptativo y garantiza el éxito reproductivo. Si la orientación heterosexual favorece la reproducción, la selección sexual y la evolución de las especies, ¿cómo ha ocurrido la conducta homosexual que se caracteriza por no ser reproductiva? La orientación homosexual (atracción erótica y emocional hacia el mismo género) ha sido considerada como

anormal por lo que se requiere aclararla y explicarla. Según McKnight (1997), la homosexualidad es un problema para la teoría evolutiva darwiniano, pues cuestiona cómo una preferencia sexual no reproductiva puede sobrevivir.

La orientación sexual ha sido persistentemente estudiada por disciplinas como la biología, la sociología, la psicología y la antropología, con el objetivo de encontrar sus causas y explicar su valor adaptativo. Los cambios en la conceptualización social y científica de la homosexualidad y su tratamiento reflejan los cambios en los paradigmas prevaletentes sobre las causas de la conducta humana (Muscarella y otros, 2001). No sorprende, por ejemplo, que hasta los años 60s se creyera comúnmente que la homosexualidad era resultado de influencias patógenas en la niñez en las que se involucraba a ambos padres y cuyo tratamiento resultaba infructuoso (Bullough, 1994). En la segunda mitad del siglo XX un considerable

cuerpo de investigación en sexualidad humana hizo énfasis en la actividad hormonal (Gorski, Gordon, Shryne and Southam, 1978; Elias and Valenta, 1992; Gladue, Green and Hellman, 1984; Newmark, Rose, Todd, Birk and Naftolin, 1979; Dorner, 1978; Barr and Bertram, 1949; Young, Goy and Phoenix, 1964); de esta manera, las causas de la homosexualidad fueron relacionadas con desbalances hormonales en diferentes niveles del desarrollo. Parte de la investigación estaba orientada a encontrar una cura para la conducta homosexual, pero este tipo de trabajos no fue exitoso (Barker, 1965; Blakemore, Thorpe, Barker, Conway and Lavin, 1963). Más recientemente, se ha estudiado los genes y su influencia sobre la orientación sexual (Nesse, 2001).

El paradigma darwiniano de la genética ha extendido su influencia a las ciencias sociales y éste es más claramente visto en el surgimiento de nuevas disciplinas como la psicología evolutiva, que sostiene que la conducta humana puede ser entendida en términos de su valor adaptativo; así, la conducta exhibida por los humanos ha contribuido a la supervivencia y reproducción en el pasado evolutivo y ha perpetuado los genes que influyen la conducta. Este paradigma evolutivo ha incrementado visiblemente su influencia a muchas áreas de estudio de la conducta humana, y la orientación sexual no puede ser la excepción; sin embargo, es claro que históricamente la homosexualidad no puede ser explicada bajo un solo modelo, dada la complejidad de los factores que influyen en su desarrollo. Este tipo de orientación sexual ha sido recientemente estudiado desde la neuroendocrinología, la genética y la fisiología.

Evolución de la conducta homosexual

El estudio de la conducta homosexual ha estado limitado por la falta de consenso acerca de lo que significa el término homosexual (Kirkpatrick, 2000; Muscarella, 1999), además de que existen pobres constructos para el concepto de orientación sexual. Ellis (2000) ha señalado que mu-

chas categorías (por ejemplo homosexual, heterosexual) usadas como variables en investigación sobre sexualidad son constructos sociales faltantes de significado real, lo cual conlleva a serios problemas metodológicos. No sorprende que en vista de estos inconvenientes psicométricos involucrados, todas las teorías psicológicas del desarrollo de la orientación sexual carezcan de soporte empírico.

La primera y más ampliamente reconocida teoría evolutiva de la homosexualidad es propuesta por Wilson (1987) y está basada en el concepto de la selección de compañeros para la conducta altruista. Esta teoría sostiene que durante el curso de la evolución humana los individuos homosexuales pudieron ser ayudados por miembros de la familia a través de la provisión directa o indirecta de recursos; así, los genes de la conducta homosexual podrían haber sido propagados indirectamente por los compañeros del nicho. La teoría ha sido criticada por una variedad de razones que incluyen la confiabilidad sobre un número de falsas premisas y una falta de evidencia que la soporte; por consiguiente, ha sido rechazada como un modelo explicativo.

El consenso general de teóricos en el campo de la psicología evolutiva ha sido que la conducta homosexual en humanos no tiene valor adaptativo. Algunos autores consideran que esta conducta es biológicamente desadaptativa, porque no implica asociación con un suceso potencialmente reproductivo (Archer, 1996). En muchos casos se ha considerado mejor explicada como un derivado del cerebro y como resultante de una variabilidad de la sexualidad humana (McKnight, 1997).

Miller (2000) ha sugerido que los machos homosexuales son producto de una feminización del cerebro asociada con rasgos de personalidad (por ejemplo empatía, que hacen machos atractivos para las hembras y mejores padres). En esta teoría, la orientación sexual es conceptualizada como un rasgo poligenético, es decir, influenciado por varios genes, algunos de los cuales podrían cambiar el desarrollo del cerebro

masculino y la conducta hacia la dirección femenina. Aunque alguna feminización contribuye al éxito reproductivo de los machos, en exceso podría ser contraproducente para la reproducción. Debido a variaciones genéticas normales, un pequeño porcentaje de hombres puede estar sobrefeminizado y así mostrar cerebro, conducta y quizá cuerpo femenino; sin embargo, no hay evidencia científica que soporte esta asociación hipotética entre desarrollo cerebral, conducta y morfología en hombres homosexuales.

Recientemente, una nueva perspectiva evolutiva sobre conducta homosexual ha surgido. Ross and Wells (2000) han argumentado que las explicaciones evolutivas de la homosexualidad han estado basadas en expresiones homosexuales de sociedades occidentales contemporáneas. Ellos afirman que estos contextos no reflejan las condiciones ambientales ancestrales en las cuales la conducta podría haber evolucionado, ya que contienen características ecológicas que pueden afectar su expresión. Así, proponen que la conducta homosexual es una explicación de la conducta homosocial; una explicación que no es producto directo de la evolución natural, pero sí una variación de la conducta. De acuerdo con Ross and Wells (2000), la conducta homosexual de los machos podría haber contribuido a su supervivencia a través del soporte social y el acceso a recursos. Esta conducta podría haber reforzado alianzas y así podría haber actuado por selección natural.

Vasey (1995) también ha propuesto que algunos aspectos de la conducta homosexual en primates pueden haberse desarrollado como una "exaptación", es decir, como una característica no diseñada por la selección natural para desempeñar la función que realiza en la actualidad. En su trabajo, se demuestra que por lo menos 33 especies de primates, sin contar la especie humana, exhiben comportamientos homosexuales. Dentro de esos comportamientos se incluyen montas ventrodorsales y ventroventrales, manipulaciones mutuas de los genitales, contactos bucogenitales y anogenitales con intromisión del

pene, etc. El autor propone algunas ventajas adaptativas de tales conductas, por ejemplo, en los bonobos, que utilizan los contactos genitales homosexuales como un eficaz mecanismo de mantenimiento de la estabilidad social. Prueba de ello sería el drástico incremento que se produce en la frecuencia de este tipo de contactos al finalizar ciertas situaciones de gran tensión, tales como las interacciones agonísticas o las exhibiciones de amenaza de los machos. Los contactos genitales homosexuales representan un papel igualmente importante en la estabilización de las relaciones sociales que se establecen entre los diversos grupos de bonobos.

Además, se ha argumentado que la homosexualidad de los machos conduce a la conducta homosexual (Ross and Wells, 2000). Kirkpatrick (2000) y Muscarella (1999) argumentan que el estudio evolutivo de la homosexualidad debe estar basado y enfocado en la conducta homosexual y no sobre un concepto inestable de homosexualidad. Ellos revisan cruces culturales y evidencia histórica y argumentan que para la mayoría de nuestras especies y para la mayoría de nuestra historia la conducta homosexual fue la norma. Esta perspectiva evolutiva de la conducta homosexual postula su valor adaptativo en humanos; así proponen que durante el curso de la evolución humana la conducta homosexual podría haber reforzado alianzas con el mismo sexo, las cuales contribuyeron directamente a la supervivencia e indirectamente a la reproducción.

Kirkpatrick (2000) argumenta que la conducta homosexual viene de la selección individual por altruismo recíproco, el cual podría haber contribuido al intercambio de recursos y a la reducción de la agresión entre machos; Muscarella (2000) argumenta que los adolescentes y adultos jóvenes homínidos fueron probablemente aislados socialmente y que la capacidad para comprometerse en conducta homosexual reforzada por alianzas contribuyó directamente a su supervivencia. Los mismos sexos aliados ayudaron a los machos a subir en la jerarquía social

brindándoles acceso a hembras y oportunidades reproductivas. Las alianzas entre hembras las ayudaron a moverse al lugar más seguro y rico en recursos, lo cual incrementó su oportunidad de sacar adelante su descendencia.

Las teorías propuestas por Kirkpatrick (2000) y Muscarella (1999) se dirigen a la selección de una conducta y se asume que ésta tiene una base genética que varía entre individuos: así algunos tendrán mayor grado de predisposición que otros. Estos rangos de predisposición pueden interactuar con las experiencias personales, condiciones ecológicas y procesos psicológicos resultantes en una orientación sexual particular.

Hormonas y conducta homosexual

La investigación del papel de las hormonas en la orientación sexual se ha enfocado en las funciones de la testosterona, los andrógenos y los estrógenos. Una hipótesis común ha sido que los hombres homosexuales tienen más elevados los niveles de estrógenos y más reducidos los niveles de testosterona que los hombres heterosexuales (Newmark y otros, 1979; Dorner, 1981; Gladue, 1994); sin embargo, los resultados de estudios en esta área han sido inconsistentes. El hecho de que la conducta homosexual en roedores y primates pueda ser alterada debido a una temprana exposición a hormonas sexuales ha permitido considerar la posibilidad que la variación en la exposición a hormonas pueda ser la base también para un cambio en la orientación sexual en humanos, ya que algunos estudios clínicos, en los que se alteran los procesos hormonales prenatales, sugieren fuertemente que varios aspectos de la orientación y conducta sexual humana son debidos a mecanismos hormonales (Gorski y otros, 1978; Kimura, 1999).

Según estas investigaciones, en el caso de las mujeres, si se varían los niveles de andrógenos prenatales, se podría afectar la conducta social y la orientación sexual. Evidencia de esto es lo

que ocurre con un trastorno conocido como hiperplasia adrenal congénita (HAC), que se caracteriza por la presencia de niveles elevados de andrógenos segregados por las glándulas suprarrenales. Éste síndrome ocasiona una masculinización prenatal de tal manera que en niños estos niveles elevados de andrógenos parecen no ejercer un efecto significativo, siguiendo un desarrollo normal, no siendo así en el caso de las niñas, que presentan una serie de cambios en sus órganos genitales (clítoris de gran tamaño y labios vaginales parcialmente fusionados). En un estudio llevado a cabo por Money, Schwartz y Lewis (1984), se utilizó como muestra un grupo de mujeres jóvenes con antecedentes de HAC y se encontró que aproximadamente un 48% de la muestra mostraba una orientación sexual homosexual o bisexual. Otros estudios con resultados similares han llevado a sugerir la idea de que la exposición de un feto hembra a niveles anormalmente elevados de andrógenos podría afectar su orientación sexual. Una explicación posible es que este efecto tiene lugar en el cerebro. Además hay que tener en cuenta que los andrógenos también afectan los genitales por lo que se plantea la posible influencia de los cambios genitales en el desarrollo de la orientación sexual de las mujeres, dato que todavía no ha sido confirmado en humanos.

En cuanto a los sujetos varones, se presenta un Síndrome de Insensibilidad a los Andrógenos, cuya característica principal es su desarrollo como mujeres, con genitales externos femeninos y un comportamiento sexual femenino. La conducta social de personas con este síndrome tiende a ser muy femenina. En las mujeres, este síndrome parece no afectar a su orientación sexual, desarrollando una vida sexual sin problemas. La poca masculinización o la feminización que se observa en las personas genéticamente varones con el Síndrome de Insensibilidad a los Andrógenos sugiere la idea de que quizá este efecto tenga relación con la acción de la testosterona sobre los receptores de los andrógenos. Según estas perspectivas, la homosexualidad es considerada sólo como una

expresión de la conducta sexual desde un continuo de variación sexual que puede ser significativamente influenciado por cambios hormonales. En el caso del macho, las preferencias sexuales pueden ser dictadas por la acción de la testosterona en el cerebro, la cual comienza en un período prenatal y continúa durante un período crítico postnatal.

Por otro lado, Robinson y Manning (2000) presentan evidencia según la cual la exposición a altos niveles de testosterona prenatal contribuyen a las orientaciones homosexual y bisexual. Ellos midieron proporcionalmente la longitud del segundo y cuarto dedo de hombres heterosexuales, homosexuales y bisexuales; se cree que esta longitud es afectada por la exposición prenatal a testosterona y está desde temprano en el desarrollo prenatal. Según ellos, se encontró que la proporción fue más grande en hombres heterosexuales, menor en hombres homosexuales, y aún menor en hombres bisexuales; proponiendo con esto una mayor exposición a testosterona prenatal para hombres homosexuales y bisexuales. Manning, Barley, Walton, Jones, Trivers, Singh y otros (2000), que han trabajado en el mismo tipo de investigación, argumentan que hay un valor adaptativo asociado a la homosexualidad y bisexualidad, ya que en fetos machos puede haber una selección por alta testosterona para la diferenciación de los sistemas asociados con supervivencia y reproducción de los machos. De aquí se deduce que algunos machos están expuestos a sobreniveles óptimos de testosterona, lo que contribuye a una desviación de una orientación heterosexual y a una variedad de otros efectos biológicos.

Los argumentos de Robinson y Manning (2000), según los cuales la orientación homosexual resulta de una exposición a demasiada testosterona, sugieren que una orientación de este tipo es cierta para un cerebro sobremasculinizado. La conclusión es contradictoria para el trabajo de Miller (2000), quien sugiere que esto es cierto para un cerebro feminizado. Sin embargo, Rahman y Wilson (2001) han sugerido que las preferencias homosexuales pueden ser ciertas para altos niveles

de testosterona desatada durante el desarrollo prenatal que resulta en la falta de receptores en sitios particulares del cerebro. Desde esta perspectiva, el cerebro puede ser feminizado mientras otras características del desarrollo fetal pueden ser sobremasculinizadas. En general, estas teorías neurohormonales del desarrollo de la orientación sexual sostienen que los efectos de las hormonas prenatales en la diferenciación cerebral actualmente involucran patrones complejos de masculinización, desmasculinización, feminización y desfeminización asociadas con patrones particulares de orientación sexual.

Genética de la orientación sexual

En un intento por explicar una base genética endocrina para la selección de la conducta homosexual, Rahman y Wilson (2001) creen que durante la evolución humana la agresión intrasexual constituyó un problema adaptativo porque llevó a reducir la supervivencia individual y a incrementar el infanticidio. Ellos especulan que hubo mutaciones genéticas que tomaron ventaja de una plasticidad neuroendocrina basada en la evolución; por plasticidad, ellos definen un mecanismo de conservación entre vertebrados en los cuales la selección puede actuar y generar variaciones en el fenotipo sexual.

Su teoría está basada en el trabajo de Grober (1997), quien estudió peces, los cuales exhibieron una variedad de fenotipos sexuales. Específicamente, de acuerdo con Rahman y Wilson (2001) hay cambios en el sexo del pez (por ejemplo los machos y las hembras sexualmente activas regularmente se transforman hacia una u otra alternativa) acompañados de cambios en la conducta; el mecanismo neuroendocrino permite esta plasticidad en su habilidad para cambiar la estructura y función que involucra cambios en las hormonas producidas por el eje adrenal hipotalámico de la pituitaria adrenal y el eje hipotalámico de la pituitaria gonadal. Ellos afirman que las señales sociales afectan los sustratos neurales, los cuales cambian el nivel de hormo-

nas sexuales a través de la retroalimentación asociada con cada eje neural. Además Grober y otros (1991) y Grobre y Sunobe (1996) demostraron que los cambios sexuales socialmente mediados en el góbío marino involucran variaciones significativas en el tamaño de las células del cerebro anterior productoras de algenina vasotoxina. Los cambios en estas hormonas sexuales causan variaciones estructurales y funcionales en las áreas neurales asociadas con la conducta sexual, como es el caso del área preóptica del hipotálamo. Estas son las mismas áreas que se cree están asociadas con la orientación sexual en mamíferos, incluyendo humanos.

En el trabajo con genes, algunos estudios realizados con gemelos arrojan resultados que sugieren la posibilidad de que la herencia pueda ser un factor que podría afectar a la orientación sexual. Evidencia de esto son los trabajos realizados por Camperio-Ciani, Corna y Capiluppi (2004), Hamer y otros (1993) y LeVay y Hamer (1994), en los que trataron de demostrar, mediante un análisis de ligamiento con marcadores moleculares del cromosoma X, que los varones homosexuales tienen más parientes masculinos también homosexuales en la rama materna de la familia. Si el cromosoma X contiene un gen que aumenta la probabilidad de que un varón (XY) sea homosexual, entonces los varones homosexuales que estuvieran genéticamente relacionados deberían compartir marcadores en el cromosoma X que estuvieran localizados en una posición próxima a dicho gen. Por el contrario, si tal gen no existiera, no se podría encontrar correlación alguna estadísticamente significativa entre la orientación sexual de la homosexualidad y los marcadores del cromosoma X.

Hamer y colaboradores (1993) utilizaron 22 marcadores moleculares del cromosoma X (consistentes en secuencias cortas repetidas en tandem un número variable de veces) y los estudiaron en 40 pares de hermanos ambos homosexuales y pertenecientes a familias que no mostraban indicios de transmisión no materna. Ellos demostraron que había cinco marcadores pertene-

cientes a la región Xq28 (región subtelomérica del brazo largo del cromosoma X) que en 33 de los 40 pares de hermanos analizados segregaban conjuntamente con la orientación homosexual, mientras que los 17 marcadores restantes mostraban total falta de ligamiento con el comportamiento homosexual. El análisis genético realizado indicaba un nivel de significación estadístico de más del 99% de que al menos un tipo de comportamiento homosexual masculino está genéticamente influido.

Por otro lado, la presencia de siete pares de hermanos homosexuales en los que no se daba el ligamiento entre los marcadores de la región Xq28 y la orientación sexual podría explicarse por la homocigosidad de las madres respectivas, por la posible recombinación entre el marcador y el locus del gen responsable del comportamiento homosexual, por la heterogeneidad genética o por causas no genéticas que producen variación en la orientación sexual. De cualquier manera, la probabilidad de que se diera por azar el ligamiento en 33 pares de hermanos homosexuales y no se diera en 7 pares, es de 1 cada 200. Además, esta región no contiene información genética que influya en la orientación sexual de las mujeres. Estos resultados pueden sugerir la influencia de la región Xq28 en la orientación sexual; sin embargo, esta región está constituida por unos cuatro millones de pares de bases, es decir, podría contener varios cientos de genes, por lo que es prematuro afirmar que existe un gen específico para esto.

Respecto a cómo puede influir en la orientación sexual la región Xq28, Hamer y otros (1993) y Hamer (1999) demostraron experimentalmente que no se trataba de un gen que codificara para el receptor de andrógenos, esencial para la masculinización del cerebro. Otra posibilidad sería que, de alguna manera, el supuesto gen de la región Xq28 influyera en el desarrollo de aquellas estructuras neuroanatómicas del cerebro que muestran dimorfismo sexual, como es el caso del tercer núcleo intersticial del hipotálamo anterior (Hu y otros, 1995).

Aunque estas investigaciones son una fuerte aproximación al esclarecimiento de la forma como la orientación sexual se ha transmitido genéticamente a lo largo de la evolución, aún no se pueden sacar conclusiones determinantes. Otros estudios que soportan la influencia de una base genética, pero que no descartan la influencia del medio ambiente, son los realizados por Pattatucci (1998), Bailey and Bell (1993), Bailey y otros (1999) y Pillard and Weinrich (1986) en los que se encontró que hombres homosexuales tienen más hermanos homosexuales que heterosexuales. Bailey and Benishay (1993) demostraron que mujeres homosexuales tienen más hermanas homosexuales que heterosexuales, y Pattatucci and Hamer (1995) encontraron tasas elevadas de homosexualidad en hermanas de hombres homosexuales y en hermanos de mujeres homosexuales.

Diferenciación cerebral como una adaptación evolutiva

Hoy se sabe que el cerebro humano es sexualmente dimórfico. A partir de esta premisa, se han llevado a cabo multitud de investigaciones (Dorner, 1978; Kirby, 2003; Saifi and Chandra, 1999; LeVay, 1991) con el propósito de encontrar una explicación a este hecho y su posible influencia en la orientación sexual tanto de los hombres como de las mujeres. Por una parte, se considera el dimorfismo sexual del cerebro humano como resultado de la exposición diferencial a los andrógenos prenatales y durante el período postnatal temprano (Ellis and Ames, 1987). Estudios llevados a cabo con animales humanos y no humanos (Dorner y otros, 1980; Dorner, Schenk, Schmiedel and Ahrens, 1983; Ward, Ward, Denning, Hendricks and French, 2002) sugieren la posibilidad de que la homosexualidad humana podría estar relacionada con determinados acontecimientos, entre los que se encuentra el estrés materno, que podrían interferir en la androgenización prenatal, reduciendo la exposición a andrógenos prenatales.

Ellis and Cole-Harding (2001) encontraron que madres de hombres homosexuales reportaron altos niveles de estrés especialmente en los dos primeros meses de gestación, en comparación con madres de hombres heterosexuales. No se ha encontrado correlación entre el reporte de ingesta de alcohol de madres de hombres y mujeres homosexuales.

Por otro lado, varios estudios (LeVay, 1991; Byne, 1998; Byne y otros, 2000; Byne y otros, 2001) han encontrado diferencias estructurales del cerebro relacionadas con la orientación sexual de los sujetos; en concreto, se observan diferencias en el tamaño de tres subregiones diferentes del cerebro: el núcleo supraquiasmático, un núcleo sexualmente dimórfico del hipotálamo (el tercer núcleo intersticial del hipotálamo anterior) y la comisura anterior. Sobre la base de los resultados obtenidos hasta el momento se plantea la posibilidad de que estas diferencias puedan ser consecuencia de la orientación sexual de las personas y no su causa.

Para Rahman y Wilson (2001) es clara la idea de que dada estas formas de diferenciación sexual, la conducta homosexual pudo haber sido adaptativa porque contribuyó a la formación de alianzas; argumentan que las variaciones en los genotipos produjeron que los machos homínidos fueran más femeninos en los rasgos conductuales y bisexuales en preferencia sexual. Estas características contribuyeron a la afiliación al mismo sexo y las hembras fueron atraídas a estos rasgos porque ellos estuvieron asociados con decremento en la agresión y el infanticidio, y el incremento en la conducta parental. Con el tiempo, las hembras escogieron cada vez más rasgos femeninos en machos, los cuales redujeron la evolución de alelos asociados con interés homosexual exclusivo; de esta forma los alelos para la homosexualidad son mantenidos en un polimorfismo balanceado.

Sin embargo, parece haber una inconsistencia significativa en los argumentos dados por Rahman y Wilson (2001), quienes especulan que genotipos particulares presentes entre homínidos hacen machos más femeninos en ras-

gos conductuales y bisexuales en preferencia sexual, de tal manera que la bisexualidad fue una estrategia de supervivencia y reproducción para machos ancestrales y hubo selección por ello. Si este fuera el caso, entonces la mayoría de machos humanos deberían ser bisexuales o al menos tener un potencial para la bisexualidad bajo ciertas condiciones. Esto es lo que Kirkpatrick (2000) y Muscarella (1999) han argumentado; sin embargo, Rahman y Wilson (2001) difieren con la tesis de que los machos humanos son esencialmente bisexuales.

No es del todo claro cómo una población de machos humanos podría haber evolucionado siendo esencialmente heterosexual cuando la selección fue por rasgos bisexuales.

Conclusiones

La respuesta a la pregunta científica qué causa la homosexualidad sigue siendo tan compleja como incierta; aún la psicología evolutiva, que propone diferentes visiones hacia la naturaleza humana, no ha podido responderla.

La investigación en neuroendocrinología sugiere que los efectos hormonales prenatales, y quizás algunos postnatales, puedan formar el desarrollo de la orientación sexual. Aunque la evidencia indica tendencias claras, la investigación que intenta mostrar diferencias persistentes entre hombres homosexuales y heterosexuales ha sido inconsistente. De igual manera, los trabajos realizados en el campo de la genética, aunque arrojan luces sobre los genes que pueden estar involucrados en la transmisión de información genética para la orientación sexual, no son concluyentes. Todavía hay muchas inconsistencias en los estudios realizados en este campo, como el hecho de que la región Xq28 del cromosoma X se relacione con la conducta homosexual de los varones, pero no de las mujeres.

Aunque hay claridad sobre las diferencias cerebrales y se han identificado áreas específicas

del cerebro que influyen en la orientación sexual, queda en duda la forma cómo este dimorfismo contribuye a la conducta. Es claro que un solo modelo teórico desde cualquiera de las perspectivas biológicas no puede explicar un fenómeno tan complejo como la orientación sexual humana.

La otra pregunta que surge es si dicha conducta tuvo valor adaptativo y cómo contribuyó a la evolución. De la misma manera que la pregunta anterior, buscar una sola teoría o conceptualización al respecto no es tarea fácil. Aunque la homosexualidad no es explicada por la teoría darwiniana, más de 300 vertebrados, incluso los monos, flamings y ovejas macho, practican la conducta homosexual. Una de las aproximaciones teóricas para dar respuesta a esta pregunta es que la homosexualidad en algunas especies parece jugar un papel social. Por ejemplo, los bonobos tienen sexo con compañeros del mismo sexo para calmar tensiones después de una disputa, o para asegurarse de que una cantidad grande de comida es compartida (Vasey, 2002).

Otra teoría asume esta conducta como respuesta a las condiciones del medio. Tal es el caso de algunos peces que son hermafroditas, es decir, capaces de producir huevos y esperma. Un solo individuo puede cambiar de ser varón a ser hembra o viceversa -o lo que es igual, puede cambiar de productor de esperma a productor de huevos- debido a un cambio en hormonas activadas por circunstancias externas (Grober, 1997). Otros invertebrados, como la gamba y ostras, también pueden cambiar de sexo.

Una visión que recientemente emerge en psicología evolutiva es que la conducta homosexual fue adaptativa durante el curso de la evolución humana y fue seleccionada; sin embargo, hay dos grandes perspectivas sobre esto. Una enfatiza que la conducta homosexual reforzó por sí misma las alianzas con el mismo sexo, lo que contribuyó directamente a la supervivencia e indirectamente a la reproducción (Kirkpatrick, 2000; Ross, 2000; Muscarella, 2000). A estos teóricos les falta explicar los mecanismos genéticos y neuroendocrinos que regulan la con-

ducta. La otra perspectiva también sostiene que la conducta homosexual fue adaptativa, sólo que intenta explicar la posibilidad de unas bases neuroendocrinas y enfatiza la feminización del cerebro macho especialmente en áreas asociadas con la orientación homosexual (Miller, 2000; Rahman y Wilson, 2001).

Surgen dudas sobre la validez de estos trabajos, pues no se sabe si puedan estar influenciados por estereotipos culturales y científicos según los cuales los hombres con una orientación homosexual son de algún modo menos masculinos y más femeninos que los hombres heterosexuales (Muscarella, 2001).

La creciente evidencia sugiere que pudo haber existido un valor adaptativo para algunas conductas homosexuales bajo ciertas condiciones durante la evolución humana, debido a que los genes para la conducta permanecen en la población; pese a esto, no es claro de qué forma se expresó ese valor adaptativo. Un enfoque se centra en la posibilidad de que en nuestro pasado evolutivo hubo selección de rasgos femeninos y de rasgos bisexuales en machos (Robinson y Manning, 2000); otros afirman que la homosociabilidad fue una pre-adaptación para la homosexualidad (Ross y Wells, 2000), y Kirkpatrick (2000) sostiene que la selección fue por altruismo recíproco.

Estas aproximaciones no requieren afirmar que la selección de los rasgos femeninos dirige la orientación sexual humana, sino son más bien una flexibilización sexual que no se opone al equilibrio conductual; tal es el caso de los leones marinos machos, quienes no pueden tolerar a los demás machos y luchan ferozmente con ellos; sin embargo, después de la época de apareo andan juntos, descansan en las playa de manera afectiva y muestran frecuentes conductas homosexuales (Bagemilh citado por Muscarella, 2001). Estas conductas no se pueden explicar en términos de excesiva feminización o sobremasculinización. De forma similar, en los humanos pudo haber evolucionado algún grado de conducta bisexual manifiesta en ciertas condiciones, pero esta

predisposición genética en conjunto con factores sociales y culturales son las que permiten su manifestación.

De acuerdo con las diferentes perspectivas evolutivas y con los estudios mencionados anteriormente, es evidente que la homosexualidad no representa un problema para la adaptación y no compromete el éxito reproductivo.

Así como la monogamia es mejor explicada como resultado de la represión cultural que por predisposiciones evolutivas, una conducta tan compleja y pobremente entendida como la orientación homosexual humana probablemente no esté desprovista de influencias culturales y sociales que la han hecho ver como inadecuada, olvidando que el proceso evolutivo de la misma data de hace aproximadamente 30 millones de años (Vasey, 1995).

Aún faltan muchas preguntas por despejar y es claro que la teoría de Darwin no puede dar razón de la orientación sexual, lo que sin duda requerirá teorías evolutivas que la expliquen, ya sea como refinamientos de la teoría darwiniana o como surgimiento de nuevas teorías. Sin duda, esto se requiere con urgencia pues; según Vasey (2000) en sus estudios con macacos, la cantidad de diversidad sexual es muy común. Las teorías evolutivas tradicionales para explicar la orientación sexual son inadecuadas y muy pobres para dar razón de este fenómeno.

Referencias

- Archer, J. (1996). Attitudes toward homosexuals: An Alternative Darwinian View. *Ethology and Sociobiology*, 17:275-280.
- Bailey, J. M., y Bell, A. P. (1993). Familiarity of female and male homosexuality. *Behavior Genetics*, 23, 313-322.
- Bailey, J. M., y Benishay, B. A. (1993). Familial aggregation of female sexual orientation.

American Journal of Psychiatry, 150, 272-277.

Bailey, J. M., Pillard, R. C., Dawood, K., Miller, M. B., Farrer, L. A., Trivedi, S., y Murphy, R. L. (1999). A family history study of male sexual orientation using three independent samples. *Behavior Genetics*, 29, 79-86.

Barker, J. C. (1965). Behavior therapy for transvestism: a comparison of pharmacological and electrical aversion techniques. *British Journal of Psychiatry*, 111, 268.

Barr, M. L. and Bertram, E. G. (1949). A morphological distinction between neurones of the male and female, and the behavior of the nucleolar satellite during accelerated nucleoprotein synthesis. *Nature*, 163, 676.

Blakemore, C. B., Thorpe, J. G., Barker, J. C., Conway, C. G. y Lavin, N. (1963). The application of faradic aversion conditioning in a case of transvestism. *Behavior Research and Therapy*, 1, 29.

Bullough, V. (1994). *Science in the bedroom: a history of sex research*. New York: Basic Books.

Byne, W. (1998). The medial preoptic and anterior hypothalamic regions of the rhesus monkey: cytoarchitectonic comparison with the human and evidence of sexual dimorphism. *Brain Research*, 793, 346-350.

Byne, W., Lasco, M. S., Kemether, E., Shinwari, A., Edgar, M. A., Morgello, S., Jones, L. B. y Tobet, S. (2000). The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: an investigation of sexual variation in volume and cell size, number and density. *Brain Research*, 856, 254-258.

Byne, W., Tobet, S., Mattiace, L. A., Lasco, M. S., Kemether, E., Edgar, M. A., Morgello, S., Buchsbaum, M. S. y Jones, L.B. (2001).

The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: an investigation of variation with sex, sexual orientation and HIV status. *Hormones and Behavior*, 40, 86-92.

Camperio-Ciani, A., Corna, F. Capiluppi, C. (2004). Evidence for maternally inherited factors favouring male homosexuality and promoting female fecundity. *Proceedings: Biological Sciences*, 271, 1554, 2217-2221.

Dorner, G., Geier, T., Ahrens, L., Krell, L., Munx, G., Sieler, H., Kittner, E. y Muller, H. (1980). Prenatal stress as possible etiogenic factor of homosexuality in human males. *Endokrinologie*, 75, 365-368.

Dorner, G., Schenk, B., Schmiedel, B., y Ahrens, L. (1983). Stressful events in prenatal life of bi- and homosexual men. *Experimental and Clinical Endocrinology*, 81, 83-87.

Dorner G. (1978). *Hormones and sexual differentiation of the brain*. Ciba Foundation Symposium, 62, 81-112.

Dorner, G. (1981). Sex hormone dependent brain differentiation and sexual behavior. *Experimental brain research*, 3, 238-242.

Elias, A.N. y Valenta L. J. (1992). Are all males equal? Anatomic and functional basis for sexual orientation in males. *Medical Hypotheses*, 39, 1, 85-87.

Ellis, L. y Ames, M. A. (1987). Neurohormonal functioning and sexual orientation: a theory of homosexuality-heterosexuality. *Psychological Bulletin*, 101, 233-258.

Ellis, A. (2000). *Psychological perspectives on human sexuality: orientation sexual*. New York: John Wiley and Sons. pp. 196-231.

Ellis, L. y Cole-Harding, S. (2001). The effects of prenatal stress, and of prenatal alcohol and nicotine exposure, on human sexual

- orientation. *Physiology and Behavior*, 74, 1-14.
- Gladue, B., Green, R. y Hellman, R. (1984). Neuroendocrine response to estrogen and sexual orientation. *Science*, 225, 1496-1499.
- Gladue, B. A. (1994). The biopsychology of sexual orientation. *Current Directions in Psychological Sciences*, 3, 150-154.
- Gorski, R., Gordon, J., Shryne, J. y Southam, A. (1978). Evidence for a morphological sex difference in the medial preoptic area of the rat brain. *Brain Research*, 148, 2, 333-346.
- Grober, M. y Subone, T. (1996). Serial adult sex change involves rapid and reversible changes in forebrain neurochemistry. *Neuroreport*, 7, 29-45.
- Grober, M. S. (1997) Neuroendocrine foundations of diverse sexual phenotypes in fish. In: L Ellis, L Ebertz, editors. *Sexual orientation: toward biological understanding*. WestPort, CT: Praeger Press.
- Grober, M. S., Jackson, I. M. y Bass, A.H. (1991) Gonadal steroids affect LHRH preoptic cell number in a sex/role changing fish. *Journal of Neurobiology*, 22, 7, 734-41.
- Hamer, D. H. (1999). Genetics and male sexual orientation. *Science*, 285, 803.
- Hamer, D., Hu, S., Magnuson, V., Hu, N. y Pattatucci, A. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science*, 261, 320-326.
- Hu, S., Pattatucci, A. M. L., Patterson, C., Li, L., Fulker, D. W., Cherny, S. S., Kruglyak, L., y Hamer, D. H. (1995). Linkage between sexual orientation and chromosome Xq28 in males but not in females. *Nature Genetics*, 11, 248-256.
- Kimura, D. (1999). *Sex and cognition*. Cambridge Massachusetts: The MIT Press.
- Kirby, J. (2003) A new group-selection model for the evolution of homosexuality. *Biology and Philosophy*, 18, 5683, 694
- Kirkpatrick, R. (2000). The evolution of human homosexual behavior. *Current anthropology*, 41, 385-414.
- LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, 253, 1034-1037.
- LeVay, S. y Hammer, D. (1994). Evidence for a biological influence in male homosexuality. *Science American*, 270, 20-25.
- McKnight, J. (1997). *Straight Science? Homosexuality, evolution, and adaptation*. New York: Routledge.
- Manning, J. T., Barley, L., Walton, J., Lewis-Jones, D. I., Trivers, R. L. and Singh, D. and others. (2000) The 2nd:4th digit ratio, sexual dimorphism, population differences, and reproductive success. Evidence for sexually antagonistic genes? *Evolution and Human Behavior*, 21, 3, 163-183.
- Miller, E. (2000). Homosexuality, birth order, and evolution: toward an equilibrium reproductive economics of homosexuality. *Archives of Sexual Behavior*, 29, 1-34.
- Money, J., Schawartz, M. y Lewis, V. (1984). Adult erotosexual status and fetal hormonal masculinization and desmasculinization: 46, XX congenital arising adrenal hyperplasia and 46, XY androgeninsensitivity syndrome compared. *Psychoneuroendocrinology*, 9, 405-414.
- Muscarella, F. (1999). The homoerotic behavior that never evolved. *Journal homosexual*, 37, 1-18.

- Muscarella, F. (2000). The evolution of homoerotic behavior in human. *Journal homosexual*, 40, 51-77.
- Muscarella, F., Fink, B., Grammer, K. y Kirk-Smith, M. (2001). Homosexual Orientation in Males: Evolutionary and Ethological Aspects. *Neuroendocrinology letters*, 22, 393-400.
- Nesse, R. (2001). How is Darwinian medicine useful?. *West Journal Medicine*, 174, 358-360.
- Newmark, S., Rose, L., Todd, R., Birk, L y Naftolin, F. (1979). Gonadotropin, estradiol, and testosterone profiles in homosexual men. *American Journal Psychiatry*, 136, 767-771
- Pattatucci, A. M. L. y Hamer, D. H. (1995). Development and familiarity of sexual orientation in females. *Behavior Genetics*, 25, 407-420.
- Pattatucci, A. M. L. (1998). Molecular investigations into complex behavior: lessons from sexual orientation studies. *Human Biology*, 70, 367-386.
- Pillard, R. C. y Weinrich, J. D. (1986). Evidence of familial nature of male homosexuality. *Archives of General Psychiatry*, 43, 808-812.
- Rahman, Q. y Wilson, G. (2003). The psychobiology of human sexual orientation. *Personality and Individual Differences*, 34, 1337-1382
- Robinson, S. y Manning, J. (2000). The ratio of 2nd to 4th digit length and male homosexuality. *Evolution of the Human Behavior*, 21, 333-345.
- Ross, M. y Wells, A. (2000). The modernist fallacy in homosexual selection theories: homosexual and homosocial exaptation in South Asian society. *Psychology, Evolution and Gender*, 2, 3, 253-262.
- Saifi, G.M. & Chandra, H.S. (1999). An apparent excess of sex and reproduction related genes on the human X chromosome. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 266, 203-209.
- Vasey, P. (1995). Homosexual behavior in primates: a review of evidence and theory. *International Journal of Primatology*, 16, 173-203.
- Vasey, P. (2000). Comment on the evolution of human homosexual behavior. *Current Anthropology*, 41, 402-403.
- Ward, O. B., Ward, I. L., Denning, J. H., Hendricks, S. E. y French, J. A. (2002). Hormonal mechanisms underlying aberrant sexual differentiation in male rats prenatally exposed to alcohol, stress, or both. *Archives of Sexual Behavior*, 31, 9-16.
- Wilson, G. D. (1987). An ethological approach to sexual deviation. In G.D.Wilson (Ed.) *Variant sexuality: research and theory*. London: Croom-Helm.
- Young, W. C., Goy, R. W. y Phoenix, C. H. (1964) Hormones and sexual behavior. *Science*, 143, 212-218.