



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE CIENCIAS

**ANÁLISIS DE GENES LETALES Y NORMALES CON RESPECTO A LA VIABILIDAD DE CUATRO POBLACIONES EXPERIMENTALES DE DROSOPHILA MELANOGASTER.**

**T E S I S**

Que para optar por el Grado de:

**LICENCIADO EN BIOLOGIA**

Presenta ante las Autoridades de la

Facultad de Ciencias de la U. N. A. M.

**ROSA MARIA ESCOBEDO GRACIA - MEDRANO**

Dirigida por el

**DOCTOR EN CIENCIAS**

**VICTOR MANUEL SALCEDA SACANELLES**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**CONTENIDO :**

**ANTECEDENTES HISTORICOS**

**INTRODUCCION**

**ANTECEDENTES EXPERIMENTALES Y**

**ORIGEN DE LAS POBLACIONES.**

**MATERIAL Y METODO**

**RESULTADOS**

**ANALISIS DE RESULTADOS Y DISCUSION**

**RESUMEN**

**REFERENCIAS**

## ANTECEDENTES HISTORICOS

A mediados del siglo XIX Darwin y Wallace, al exponer su teoría de la evolución plantean varios problemas; uno de ellos fue el relacionado con la fuente de novedades genéticas, que aún no estaba completamente resuelto, esto se debía a que en esa época la información en el campo de la herencia biológica no estaba difundida y por lo tanto existía una gran ignorancia de los aspectos que podían ayudar a esclarecer muchas dudas acerca de los mecanismos evolutivos.

Hacia 1900, DeVries, Correns y Tschermak, llegan simultánea e independientemente a las mismas conclusiones que Mendel postulara treinta y cuatro años atrás, quien demostró que los caracteres hereditarios dependen de factores independientes entre sí, que permanecen a través de las generaciones y que en la descendencia se combinan de acuerdo con leyes estadísticas. Esto constituye en su época, el punto de partida para el posterior desarrollo de la genética y, con ello, la fundamentación de algunos aspectos de la teoría evolutiva.

En 1903, Sutton plantea su "teoría cromosómica de la herencia". Morgan en 1910, elige como material de trabajo al insecto Drosophila, sus trabajos le llevarían junto con Bridges, Sturtevant y Muller en 1915, a plantear la teoría cromosómica de la herencia, además de establecer que los genes se encuentran ordenados linealmente en éstos.

En 1908 Hardy y Weinberg, independientemente tratan de dar una fundamentación teórica de la genética desde el punto de vista matemático. Es to es, tratan de encontrar la simple relación entre las frecuencias de los genes en la población y la frecuencia de los individuos con varios genotipos posibles.

Durante la época de 1900 a 1930 aproximadamente, los estudios genéticos desplazan del centro de la escena biológico a los estudios evolutivos, quedando relegada e incluso rechazada por muchos investigadores, la teoría de la Selección Natural. En 1901, DeVries plantea que una sola mutación podría crear una nueva especie, al mismo tiempo, otros naturalistas estaban convencidos de que las especies surgen de poblaciones aisladas por la gradual acumulación de pequeñas diferencias; entre estos naturalistas se encuentra Jordan.

A su debido tiempo comprueban que las espectaculares mutaciones de DeVries son fenómenos excepcionales y que los cambios genéticos "normales" son "pequeñas mutaciones" (Baur, East, Johansen, Morgan), que tienen el mismo modo de herencia cromosómica y segregación mendeliana que las mutaciones de DeVries, pero que sólo ejercen efectos ligeros o incluso invisibles sobre el fenotipo. También se esclarece el problema de la aparente continuidad de las variaciones, además de que los genes no actúan aisladamente, sino que, entre ellos existen numerosas interacciones.

Muller en 1927, aumenta la frecuencia de mutación en Drosophila por medio de agentes físicos, realizando los primeros ensayos sobre la "arquitectura genética", inicia con ello los primeros métodos de marcado genético para cromosomas sexuales en D. melanogaster.

Fisher, Haldane y Wright, se plantean preguntas acerca de la frecuencia de genes en las poblaciones, así como de los factores que afectan a éstas -por eso sus nombres se relacionan con el desarrollo de la genética de poblaciones- básicamente prueban que no hay contradicción entre la herencia mendeliana y los factores observados de variación y la acción de la Selección Natural.

En 1930, Fisher publica su teoría genética de la Selección Natural; sus cálculos muestran que las mutaciones favorables quedan incorporadas al acervo genético de la especie al cabo de cierto número de generaciones. De este modo, la variabilidad potencial de los seres vivos es enorme, debido al gran número de combinaciones genéticas que se pueden producir en su descendencia, y así la selección natural es la encargada de conservar las combinaciones favorables.

Mayr (1976) reconoce dos grandes escuelas dentro de la genética de poblaciones; una de ellas representada por Fisher y Haldane, así como por los seguidores de la tradición de Morgan, como Muller y Crow entre otros. Esta escuela se interesa en el estudio de la genética de poblaciones desde un punto de vista estadístico y experimental.

La otra estaría representada por los seguidores de la escuela Rusa que comienza con Chetverikov hacia 1927, entre los cuales tenemos a Dobzhansky y discípulos, así como también Wallace y Lerner. Estos centran su interés en la alta variabilidad de las poblaciones naturales, la interacción de genes, la coadaptación y el papel de la recombinación.

Por otra parte, con el descubrimiento fundamental de que el ácido nucleico es el material genético por Avery, MacLeod y McCarty hacia 1944 ; y el esclarecimiento de la estructura de los ácidos nucleicos por Watson y Crick en 1953, se marca una importante época para la genética molecular y la evolución, porque se permite la integración de la genética y la evolución como una ciencia unificada desde el nivel molecular hasta el poblacional.

Con los estudios pioneros de Chetverikov, en poblaciones naturales, y los iniciados por Muller en poblaciones experimentales, se establecen las primeras bases en el estudio de carga genética de las poblaciones como componentes biológicos de valor adaptativo que permitieran posteriormente esclarecer los fenómenos que ocurren durante el proceso de selección natural en la evolución de las especies.

La mayoría de los estudios posteriores, convergen en el análisis de la frecuencia de cromosomas portadores de genes deletéreos, presentes en poblaciones tanto del mismo origen como de origen geográfico distinto, así como de estudios comparativos de la mayor o menor frecuencia de estos

genes en relación a condiciones cambiantes del medio ambiente; entre los autores destacan: Dobzhansky y Wright (1942 - 1943, citados por Dobzhansky, 1975), Dobzhansky y Spassky (1947, citados por Mayr, 1968), Oshima (1969), Carson (1969), Oshima y Watanabe (1964 - 1968), Cunha (1968), Band e Ives (1963, citados por Band, 1964) y Band (1963 - 1964, 1969), entre otros.

Los componentes biológicos de valor adaptativo que permiten esclarecer los fenómenos que ocurren durante el proceso de selección natural son los que en el idioma inglés se denominan "components of fitness" y que podríamos llamar "componentes genéticos de valor adaptativo". Salceda (1970) nos dice: "Los componentes genéticos de una población son todas aquellas características comunes a un grupo de individuos, capaces de ser cuantificadas y que se distribuyen en el espacio y tiempo en forma mendeliana, y además, son capaces de ser moldeados por la selección natural".

Entre los componentes genéticos más estudiados en la actualidad tenemos: la carga genética de las poblaciones, la viabilidad huevo-adulto, la velocidad de desarrollo, el análisis de fecundidad, el análisis de fertilidad, el análisis de esterilidad, entre otros, (Salceda, 1970; Wallace, 1951 - 1958 y 1965, y Crow, 1960). La mayoría de estos estudios se ha realizado en poblaciones de laboratorio, como las desarrolladas por Muller en 1927, y los sistemas de apareamiento como los establecidos por Wallace



(1950), Wallace y King (1951), y Wallace y Madden (1953), con respecto a cromosomas autosómicos y, para los sexuales (cromosoma X), el sistema descrito por Gallo (1970) entre algunos otros.

A partir de los estudios de Muller (1928, citado por Mayr, 1968) en que se demostró el efecto mutagénico de la radiación en los seres vivos, muchos son los investigadores que han utilizado una serie de agentes mutágenos para estudiar las modificaciones que sufren los componentes genéticos, y con el empleo de líneas marcadoras y los sistemas de apareamiento se han podido estudiar los genes deletéreos en las poblaciones. Tenemos por ejemplo los trabajos realizados por Muller (1950), quien estudió el comportamiento de los letales del cromosoma II, inducidos por rayos ultravioleta.

Sankaranarayanan (1962, citado por Salceda, 1970) establece cuatro poblaciones experimentales de D. melanogaster para estudiar el efecto acumulativo de las dosis de irradiación (rayos X) en generaciones sucesivas. Salceda (1970) estudia la carga genética y variantes de viabilidad en el cromosoma II de las poblaciones establecidas por Sankaranarayanan.

Simmons y col. (1978) utilizaron el EMS (etil-metanosulfonato) para ver los efectos en estado heterocigoto de este mutágeno sobre los cromosomas II de D. melanogaster. Concluyendo que los cromosomas letales derivados del tratamiento con la dosis mayor, reducen en un 11% el valor adaptativo en condición heterocigótica.

Mitchell (1977) también utiliza el EMS como inductor de mutaciones en el cromosoma X, para evaluar el efecto en la viabilidad y los efectos sobre el valor adaptativo de heterocigotos; concluye, que existe una función lineal decreciente de la viabilidad en función de la dosis de mutágeno; además, encontró que las moscas heterocigóticas para el cromosoma probado, eran 0.4% menos "adaptables" por mM de EMS, que aquellos heterocigotos no tratados.

Como vemos, todos estos métodos, desarrollados tanto en poblaciones naturales como experimentales, tienen por objeto el obtener moscas homocigotas para uno o más cromosomas que manifiesten sus efectos en condición homocigótica, o bien, detectar por otra parte los efectos de genes deletéreos en condición heterocigótica. Todo esto, con el objeto de tener mayor conocimiento de las poblaciones que se reproducen sexualmente o por fecundación cruzada, que se sabe portan una variabilidad genética oculta en estado heterocigótico de genes o complejos génicos, que en el heterocigoto pueden presentarse recesivamente, pero que al manifestarse en condición homocigótica pueden provocar la muerte de sus portadores, o bien, reducir la viabilidad, fertilidad o revelar malformaciones desconocidas.

Con el cúmulo de trabajos referentes a la variación genética oculta, tanto en poblaciones naturales como experimentales, se han desarrollado dos teorías que tratan de explicar el proceso:

La teoría "clásica" sostiene: que los genes letales recesivos aun en condición heterocigótica, causan una disminución en el valor adaptativo de los individuos de la población (Wallace y King, 1951; Oshima y Kitagawa, 1961 y Kitagawa, 1967), entre algunos otros.

La otra, es la teoría del "balance" y sostiene que el efecto de muchos letales recesivos en condición heterocigótica es neutral o ligeramente ventajoso al compararse con la media de viabilidad de los organismos libres de letales (Dobzhansky y col., 1960, citados por Dobzhansky, 1975; Wallace, 1965, citado por Wallace, 1970 y Wallace y Madden, 1953), entre otros.

## INTRODUCCION

Si consideramos a las poblaciones y sistemas poblacionales como formadoras de una jerarquía, iniciándose de los grupos con apareamiento al azar hasta el nivel de especie, entonces, a la población la podemos considerar como una unidad. Así, la población local la veremos usualmente como un grupo con potencialidades de cruzamiento, ya sea regular u ocasional, y que en todos los casos representa una unidad reproductiva.

La población también representa una unidad ecológica, en tanto que los individuos que la componen representan una norma de adaptación integrada por una agrupación de genotipos, cuya propiedad común, es la de tener una aptitud satisfactoria en la mayor parte de ambientes a que se enfrenta.

La evolución biológica se define como un cambio en la composición genética de las poblaciones, que se manifestará en el fenotipo de varias formas (Dobzhansky, 1957, citado por Mayr, 1978). El fondo genético de una población se conforma por todos sus genes, es decir, como un conjunto de todos los alelos de todos los loci; los individuos que constituyen la población en cualquier generación dada, son los genotipos producidos por los gametos que surgen a partir del acervo de genes de la generación anterior.

En las poblaciones se pueden dar cambios que, en último término, resultan de la acción de la selección natural, siendo ésta un proceso por medio del cual se permite la producción, modificación y mantenimiento de la variación genética de las poblaciones. El problema fundamental de la selección natural, entonces, se relaciona con la diversidad genética sobre la cual actúa y la adaptación de esta diversidad (Mayr, 1978).

La producción de variación genética en las poblaciones se puede dar por la existencia de nuevos genotipos, como resultado del proceso de la recombinación, o por la aparición de nuevos factores, como los debidos a la mutación, o los aportados por el flujo de genes; también se puede dar por la integridad (o no) de los factores genéticos.

Hay que tomar en consideración que existen variables que influyen en la contribución que los portadores de ciertos genotipos hacen al conjunto común de genes, como sería una dependencia de la capacidad reproductiva,

ya que pueden diferir los genotipos en cuanto a fecundidad, actividad sexual, duración del tiempo de madurez, terminación del período reproductivo o viabilidad. Esta contribución, así como la de otros genotipos en la misma población, da la medida de "valor adaptativo o selectivo" de un genotipo dado.

La modificación de la variación genética en las poblaciones se da por la acción directa de la selección natural y el azar. Estos factores (y principalmente el primero) pueden reducir o incrementar la variación genética (Mayr, 1968).

Si la mutación, el flujo de genes y la recombinación operasen sin ningún control en las poblaciones, entonces la diversidad genética de éstas se incrementaría de tal forma que excedería a la variación observada en la naturaleza (Dobzhansky, 1975). Lo que quiere decir que la selección natural opera eliminando o incrementando variantes genéticas, dándole sentido al proceso. En el concepto actual de selección natural existe algo esencial, que es la contribución hecha por un genotipo al fondo común de genes de la(s) siguiente(s) generación(es), por lo que se reconoce la importancia de la perpetuación diferencial de los genotipos.

La selección se considera como un fenómeno estadístico, en el sentido de que significa que los genotipos tienen una capacidad de adaptación en los medios ambientes en que se manifiestan, significando ello una probabilidad de supervivencia. Asimismo, en la selección se considera el que es-

ta pueda favorecer o discriminar genes o genotipos sólo indirectamente, a través de los fenotipos que estos producen. Cuando la variabilidad genotípica no se manifiesta de alguna forma en el fenotipo, las diferencias entonces pueden resultar inaccesibles a la selección (Mayr, 1968).

Waddington (1957, citado por Mayr, 1968) nos dice: el hecho de que el fenotipo determine cierta norma de adaptación, es la razón de la extraordinaria importancia evolutiva en los procesos de desarrollo que moldean el fenotipo. Lo que se traduce, en que, todos los genes que amortiguan de mejor manera el desarrollo contra fluctuaciones del medio ambiente o contra errores metabólicos, contribuirán a la adaptación de las poblaciones.

La selección natural, para su estudio, se divide en varios tipos, así: La selección normalizadora mantiene la variabilidad "no adaptativa inmediata" a nivel más bajo posible. La selección equilibradora es un conjunto de diversos procesos selectivos que mantienen, incrementan o regulan la variabilidad genética, que en la mayor parte de los casos resulta provechosa para la adaptación (Dobzhansky, 1975). Esto es importante, porque es aquí donde los diversos procesos selectivos permiten la acción de ciertos mecanismos para el mantenimiento de la variación genética.

El mismo autor nos habla de diversas clases de selección equilibradora, entre éstas incluye el equilibrio heterótico y la selección diversificadora.

El primer caso se refiere a que los heterocigotos, para ciertos alelos o

complejos de genes, poseen una aptitud superior a la de los respectivos homocigotos. La selección estabilizadora favorece el fenotipo modal y ejerce acción discriminatoria en contra de ambos extremos. El segundo tipo se refiere a la selección diversificadora, donde se favorece a los diferentes genotipos en los distintos medios ambientes o nichos ecológicos, favoreciendo a los extremos y discriminando contra los intermedios o sea contra el fenotipo modal (Dobzhansky, 1975).

Como resultado de la selección equilibradora, se da un equilibrio genético, en el cual los genes están presentes en la población con frecuencias predecibles. Cuando se alcanzan frecuencias de equilibrio en una población, se establece un polimorfismo estable. Siendo éste la existencia con junta en una misma población de dos o más formas discontinuas de manifestaciones fenotípicas de una misma especie, en proporciones tales que los genotipos más raros de ellos, no solamente pueden mantenerse por mu tación recurrente (Ford, 1954, citado por Dobzhansky, 1975).

El polimorfismo estable permitirá que en la población se retenga toda clase de genes, aun los letales o deletéreos; a consecuencia de que los heterocigotos son por lo menos ligeramente superiores en aptitud a los homocigotos y cuya superioridad no influye sobre las frecuencias de equilibrio, sino en el número de generaciones necesarias para que se logre el equilibrio después de la aparición de un mutante heterótico o algún trastorno ambiental (Dobzhansky, 1975; Mayr, 1968 y Wallace, 1970).

El aspecto más sorprendente del polimorfismo equilibrado es la magnitud de las diferencias en los valores selectivos de los diferentes genotipos (Mayr, 1968).

La heterocigosis, a veces, está causada por la interacción de un par de alelos de un mismo locus; en otros casos por la interacción de secciones de cromosomas (ordenaciones de genes) que actúan como supergenes. La presencia de loci heterocigotos en una población, presencia garantizada por la heterosis, tiene una doble ventaja: En primer lugar, produce individuos sumamente viables que están amortiguados contra fluctuaciones ambientales, y por otra parte, da a la población una gran cantidad de diversidad que necesita para enfrentar las diferencias del medio (Mayr, 1968).

Today (1953) y Lerner (1954), citados por Mayr (1968) destacan el aspecto dual de la heterosis, por el cual la ventaja para individuos genéticamente diversos (heterocigotos) constituye una ventaja de plasticidad para la población como un todo.

Lo anterior ha sido mostrado por Band e Ives (1963), quienes encontraron que las diferencias en viabilidad de las clases heterocigóticas en diferentes ambientes, son significativas. Lo que muestra que diferentes heterocigotos tienen diferentes "valores adaptativos y potenciales adaptativos" por medio de lo cual la población puede reajustarse continuamente con respecto a su composición genética en relación con el medio ambiente cambiante. Esto confirma la hipótesis planteada por los autores, con respecto a que una



mayor diversidad genética se asocia con ambientes favorables, mientras que los ambientes infavorables gufan a la reducción de la diversidad genética.

Band (1964) sugiere que si la viabilidad media entre heterocigotos fortuitos permanece relativamente constante, entonces el mantenimiento de la "adaptación" de la población para la variabilidad puede ser el resultado de la unión de efectos de selección direccional a nivel del genotipo y la selección para el mantenimiento del desarrollo homeostático que gufa a la retención de la diversidad genética de la población. Los experimentos en diferentes ambientes sugieren que este puede ser el caso (Band, 1963), y que la presión de selección direccional ejercida por el medio ambiente, puede ser minimizada o impedida por la selección para el mantenimiento de un desarrollo homeostático entre heterocigotos fortuitos. La retención de un fondo genético coadaptado, entonces puede originarse o darse como una interacción entre esos dos componentes de selección.

La adaptación relativa de diferentes genotipos varfa en diferentes ambientes (Dobzhansky, 1964). Por lo cual, los cambios medioambientales pueden guiar a la reconstrucción del acervo genético, efecto manifiesto en los heterocigotos (Wallace, 1956; Band e Ives, 1963; Band, 1963). La selección natural deberá, por lo tanto, actuar a nivel heterocigótico con relativa poca consideración para los homocigotos individuales correspondientes (Wallace, 1956; Dobzhansky y Spassky, 1963, citados por Band, 1964).

La diversidad genética oculta contenida dentro de la población, permite a ésta sobrevivir como un todo en condiciones ambientales cambiantes. La organización del acervo genético, probablemente la frecuencia génica individual y las proporciones relativas de loci heterocigóticos y homocigóticos puede ser alterada, dado que no se puede mantener una heterocigosis infinita (Band, 1964).

Los genes letales y semiletals constituyen un componente de la heterocigosis en las poblaciones (Band, 1969). Dobzhansky y Wallace (1963, citados por Band, 1969) demostraron para varias poblaciones y especies de Drosophila, que los heterocigotos portadores de variantes genéticas drásticas poseen mayor homeostasis que los homocigotos quasnormales, i.e., aquéllos libres de variantes genéticas drásticas (letales más semiletals). Esta mayor homeostasis surge de la coadaptación de alelos y complejos génicos, muchos de los cuales pueden ser deletéreos en condición homocigótica.

Por lo que parece que la selección equilibradora y la homeostasis genética están implicados en el mantenimiento dinámico de variantes letales y semiletals (Band, 1968, 1969).

Oshima (1968) ha obtenido evidencias de que los heterocigotos que contienen variantes drásticas tienen la mayor viabilidad en rangos estrechos de temperatura.

Cunha (1968) nos dice que: El ser "clásico" o "balanceado" no es una pro-

BIBLIOTECA CEBALPA

riedad intrínseca de un gene, pero si, un aspecto circunstancial de su vida. Esto se puede comprender al recordar que, en una población, las variantes genéticas están siendo probadas continuamente, no tan sólo en un medio intrínseco (interno) y temporal, sino que éstas son de una manera u otra probadas en relación con un medio extrínseco (medio ambiente externo) y también a plazo largo, lo cual puede insertar un componente de cambio.

Band (1969) considera que el nivel de frecuencia de letales y semiletalés en una población natural, primero retiene su adaptación al medio ambiente inmediato, y después se reajusta al cambio ambiental de término-largo; reconociendo que la homeostasis genética y la selección natural equilibrada están involucradas en ambos procesos adaptativos.

El valor adaptativo de los portadores de un genotipo dado, se mide por su contribución al acervo genético de la siguiente generación. Los portadores de diferentes genotipos dentro de una población y también de diferentes poblaciones de una especie, pueden ser comparados con respecto a su valor adaptativo. Los valores son estimados a partir de las proporciones de cambio en la frecuencia y las frecuencias de equilibrio de varios genotipos (Dobzhansky y Wright, 1946, citados por Wallace, 1952).

Las estimaciones de valor adaptativo se hacen más difíciles para factores genéticos que no son identificables fácilmente, o para un complejo que se puede romper por recombinación. En estos casos, las estimaciones deben

realizarse, estudiando factores fisiológicos conocidos que estén involucrados en la reproducción y la perpetuación de la población, como: la viabilidad, la longevidad, la fertilidad, la actividad sexual, etc. (Wallace, 1952). El material clásico para estudiar la proporción de cambio en Drosophila son los genes letales recesivos. Sin embargo, además de los genes letales, existen muchos otros genes con efectos bien definidos sobre la viabilidad de los individuos que componen las poblaciones.

Con relación a los efectos deletéreos que presentan los cromosomas, se ha establecido una clasificación convencional en función de la viabilidad de los individuos portadores de estos genes en condición homocigótica, comparados con la viabilidad media de heterocigotos (Dobzhansky, 1975).

La identificación de genes letales, semiletales, subvital, normales y supernormales, se basa en las proporciones de moscas fenotípicamente distinguibles en los cultivos de prueba y en comparaciones de estas proporciones con un estándar; ya sea la proporción mendeliana esperada o bien la proporción media obtenida en una serie de cultivos control.

Los genes letales son aquellos cuya viabilidad es de 0% (Cavalcanti, 1950, citado por Gallo, 1970 y Band, 1964). Por otra parte, Pavan y col. (1951) y Hoenigsberg y col. (1965), citados por Gallo (1970), consideran como letales a genes que muestran una viabilidad normal de 0 a 5%. Los genes semiletales, son los que muestran una viabilidad superior al 0%, pero inferior

rior al 50% (Dobzhansky, Holtz y Spassky, 1942, citados por Gallo, 1970). Conforme a Pavan y col. (1951, citados por Gallo, 1970) y Hoenigsber y col. (1951, citados por Gallo, 1970), estos genes presentan una viabilidad entre 5 y 50%. Las tres clases restantes son conocidas como quasinormales (Spassky y col., 1960, citados por Gallo, 1970) y Band (1974). Para Cavalcanti (1950, citado por Gallo, 1970) los genes subvitales están comprendidos entre aquéllos que determinan valores de viabilidad entre 50 y 90% de viabilidad normal. Los genes normales presentan una viabilidad oscilante entre 90 y 120% y los supernormales tendrían una viabilidad superior al 129% (Gallo, 1970).

Para Wallace y King (1951), los valores que establecen para las categorías de letales y semiletal, son: letal, fue definido como un cromosoma que permite que de 0 a 3.1% de los individuos homocigotos tipo silvestre (+ / +) que emergen en los cultivos de la F<sub>3</sub>. Semiletal, esta categoría comprende del 3.2 al 15.8% de los individuos homocigotos (+ / +) que emergen en la F<sub>3</sub>. Estos investigadores consideran las viabilidades de 15.9% y mayores como "normales" o "quasinormales".

Mediante la utilización de técnicas más precisas, se puede hacer una delimitación de estas categorías un tanto menos arbitraria; como las utilizadas por Dobzhansky, Holtz y Spassky (1942, citados por Dobzhansky, 1975), en poblaciones naturales de D. pseudoobscura; o la desarrollada por Wallace y Madden (1953), donde tratan de eliminar el error de muestreo con base en

el análisis estadístico.

Cada método para estimar la frecuencia de subvital y supervital, trata de estimar la porción de estas frecuencias en una curva de distribución normal continua.

La técnica de Wallace y Madden (1953) consiste en la estimación de las frecuencias de genes subvital y supervital para poblaciones experimentales irradiadas de D. melanogaster. El análisis se basa en la comparación de la viabilidad de individuos portadores de genes deletéreos en condiciones homocigótica y heterocigótica. Los autores definen la viabilidad media "normal" como la viabilidad promedio de combinaciones heterocigóticas fortuitas de cromosomas de una población dada. Wallace incluye también dentro de lo "normal" todas las variantes comprendidas dentro de los límites de dos desviaciones estándar (que se calculan con base en la variación genética) por encima y por debajo de la viabilidad promedio de los heterocigotos.

Así, más o menos el 95% de las combinaciones heterocigóticas, quedan incluidas entre las "normales". Entonces, resulta fácil calcular las proporciones de homocigotos cuasinormales que están por debajo de estos límites de lo "normal"; son éstos los que se consideran como subvital. En forma semejante, los que quedan por encima de los límites de lo "normal" son los supervital.

Resumiendo, sabemos que el estudio de la genética de poblaciones trata con los diferentes fenómenos de las poblaciones. Fenómenos que por una parte

permiten el conocimiento de lo que ocurre en los organismos y sus interacciones entre sí, en cuanto a la población como unidad y la interacción con su medio ambiente, en cuanto a respuesta adaptativa. Estos fenómenos conocidos como "componentes genéticos de la adaptación" (Salceda, 1970) son de interés para las investigaciones de genética de poblaciones tanto en forma natural como experimental, porque permiten esclarecer muchos mecanismos propios de ellos.

Dentro de los componentes genéticos, los de interés para el presente trabajo son la fertilidad en relación con la viabilidad, esto es, la capacidad de las poblaciones de producir descendencia, y de que ésta sobreviva y se desarrolle normalmente. Interesa el porcentaje de individuos que se reproducen y desarrollan "normalmente" de todos aquéllos que fueron originados, encontrando, por lo tanto, la frecuencia de genes detrimentales que pueden afectar de una u otra forma estos aspectos de los individuos de la población. Hay que recordar que estamos hablando del número de descendientes que un individuo con un genotipo determinado deja.

Además, nos interesa conocer los efectos de la radiación, cuando éstos ya han sido producidos y fijados en el genoma de las poblaciones tratadas, en cuanto a la relación fertilidad-viabilidad de éstas.

## ANTECEDENTES EXPERIMENTALES Y ORIGEN DE LAS POBLACIONES

El origen de las poblaciones de D. melanogaster aquí examinadas es único. Parten de los estudios realizados por Sankaranarayanan a partir de 1962, cuando, con el objeto de estudiar los efectos de la irradiación (rayos X) como agente mutágeno, estableció cuatro poblaciones experimentales de este Díptero; irradiando tres de ellas y dejando la cuarta como testigo. En las tres poblaciones irradiadas, la dosis total de irradiación fue de 120,000 r con dosis parciales diferentes para cada población, correspondientes a 2,000 r, 4,000 r, y 6,000 r durante 60, 40 y 20 generaciones respectivamente.

Después de transcurrido cierto período sin irradiar a las moscas, en 1965, Sankaranarayanan hace el análisis de las cuatro poblaciones en las generaciones 19 y 45, posteriores a la irradiación.

Después de ser mantenidas las poblaciones en "cajas de población" durante un tiempo de 10 meses -aproximadamente 15 generaciones-, Salceda (1970), comienza en diciembre de 1965 el estudio de la carga genética y variantes de viabilidad en el cromosoma II de las poblaciones, para así analizar más detalladamente la dinámica de los cambios en las frecuencias de genes letales y semiletales del cromosoma II (Salceda, 1970, revisar tabla II).

Los resultados de las poblaciones mantenidas en condiciones de activa se-



lección natural en el trabajo de Salceda (1970), son el objeto de análisis del presente trabajo. En éste se plantea el estudio de la fertilidad en relación con la viabilidad. Interesándonos conocer el porcentaje de individuos que se reproducen y desarrollan "normalmente" al de todos aquéllos que fueron originados. Se desea encontrar la frecuencia de genes detrimentales que pueden afectar la sobrevivencia de los individuos de la población.

#### MATERIAL Y METODO

Se analizaron los datos del material biológico utilizado por Salceda (1970), de cuatro poblaciones experimentales de D. melanogaster, tres de las cuales habfan sido irradiadas previamente con una dosis total de 120,000 r y quedando como testigo la cuarta.

El material corresponde al descrito por Salceda (1970) y consistió en lo siguiente:

-- cuatro cajas de población, de plástico, con 15 frascos removibles, esto al menos garantiza el nacimiento de una generación de individuos por población al mes. Cada dos días se substitufa el frasco más "viejo" por uno con alimento fresco, insertados o conectados a la base de cada caja de población.

-- se utilizaron frascos lecheros de  $\frac{1}{4}$  de litro, para realizar las cruas de prueba y así poder determinar los genes letales.

-- el alimento utilizado fue el descrito por Spassky (1943, citado por Salce

da, 1970).

Las condiciones de temperatura bajo las cuales se realizó todo el experimento fueron constantes, siendo ésta de  $25^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ .

El método utilizado por Salceda (1970) es el que se refiere básicamente a la determinación de genes letales, para el cromosoma II de D. melanogaster descrito por Wallace (1956).

La técnica de Wallace (1956) conocida como técnica Curly Lobe ( Cy L ), consiste en cruza sucesivas de la línea marcadora Cy L / Pm, que lleva los siguientes marcadores genéticos para el cromosoma II de D. melanogaster.

-- Curly (Cy). - las alas aparecen fuertemente rizadas y está asociado a una inversión; el homocigoto es letal.

-- Lobe (L). - los ojos están reducidos en un tercio de su superficie.

-- Plum (Pm). - el color de los ojos es cereza, asociado a una inversión el homocigoto es letal.

Además, la línea es portadora de varios mutantes recesivos de menor importancia, y ha sido mantenida en laboratorio por varios años, y cuya constitución general se expresa en la siguiente fórmula genética:

$$ab^2 \text{ cn}^4 \text{ Pm}^1 / \text{Cy pr cn}^2 \text{ L}^4 \text{ sp}^2$$

La nomenclatura y las abreviaturas utilizadas para la descripción de los mutantes, son los que rigen la terminología usada en Drosophila (Bridges y Brehme, 1944, citados por Salceda, 1970).

Las cruzas tendientes a determinar si un cromosoma extraído de la población es o no portador de un gene letal, se muestran en el siguiente esquema :

P    3 ♀♀ Cy L / Pm            x    1 ♂ +<sub>1</sub> / +<sub>2</sub> (de la caja de población)

F<sub>1</sub>   3 ♀♀ Cy L / Pm            x    1 ♂ Cy L / +<sub>1</sub>

F<sub>2</sub>   5 ♀♀ Cy L / +<sub>1</sub>            x    5 ♂♂ Cy L / +<sub>1</sub> (hermanos)

F<sub>3</sub>   Cy L / Cy L : Cy L / +<sub>1</sub>    :    +<sub>1</sub> / +<sub>1</sub>

Cy, L y Pm, son tres mutaciones dominantes del cromosoma II, que son letales cuando se presentan en condición homocigótica. El cromosoma Cy L, porta además dos inversiones que suprimen el entrecruzamiento. Por ser cruza mendeliana, se espera que las proporciones con que aparecen los fenotipos en la generación F<sub>3</sub> sean 67% de moscas heterocigóticas (Cy L / +<sub>1</sub>) y 33% de moscas homocigóticas (+<sub>1</sub> / +<sub>1</sub>). Ya que los individuos homocigotos (Cy L / Cy L) nunca aparecen, debido que la asociación de un letal a la característica Cy, elimina a dichos individuos. Las desviaciones de la proporción 2:1, son descritas como genes deletéreos portados por el cromosoma probado.

Para el presente trabajo se utilizaron los datos recopilados por Salceda (1970), durante el periodo de muestreo correspondiente a diciembre de 1965 - agosto de 1966. Durante este periodo se extrajeron diariamente 10 indi-

viduos por cada caja de población, para analizar el cromosoma II; esto implica el análisis de 10 cromosomas diarios por cada población (esto hace un total de 40 cromosomas analizados diariamente, dado que se tenían cuatro poblaciones experimentales).

Se establecieron arbitrariamente, seis categorías porcentuales para estudiar el comportamiento de los genes normales y letales de las cuatro poblaciones experimentales. Estas categorías se dan a continuación:

Supernormales son aquéllos genes que presentan valores del 115% o mayores; Normales, los que caen dentro de los valores de 86 a 114%; Quasi-normales, los que se encuentran entre el 70 - 85%; Subnormales, correspondientes al rango porcentual de 50 a 69%; Subvitales, del 30 - 49% y Semiletals, aquéllos que producen del 15 al 29% (ver tabla VII). Los porcentajes se basan en el total de individuos descendientes, correspondientes a cada categoría con relación a la media poblacional.

La metodología utilizada, consistió fundamentalmente de aspectos básicos estadísticos.

Los datos correspondientes a cada una de las cuatro poblaciones experimentales se manejaron en cuanto a individuos normales y letales, ya que éstos son fenotípicamente distinguibles y en cuanto a la proporción 2: 1.

Dentro de los "normales" se incluyeron todos aquéllos individuos heterocigotos y homocigotos (Cy L / + y + / + ), exceptuando aquéllos individuos que dieron valores menores de 80 descendientes. En los letales se inclu-

veron todos aquellos individuos heterocigotos ( Cy L / + ) mayores de 80 descendientes, que se sabe portan un factor letal en el cromosoma probado. Los individuos homocigotos ( Cy L / Cy L ) no se incluyeron dentro de éstos, puesto que no aparecen en la descendencia.

Dentro de los parámetros estadísticos que nos interesó conocer, están: la sumatoria total (  $\Sigma x$  ), la media poblacional (  $\bar{X}$  ), la desviación estándar (  $\sigma$  ) y la varianza poblacional (  $\sigma^2$  ). Estos parámetros nos sirvieron para intentar conocer el comportamiento de las poblaciones respecto a su fertilidad en términos de viabilidad, con la razón de dosis de radiación.

Se calcularon los valores de los parámetros estadísticos antes mencionados, para el conjunto de heterocigotos y homocigotos "normales", así como también para los heterocigotos letales.

Se utilizaron los valores calculados de estos parámetros para realizar cuatro comparaciones intrapoblacionales y seis comparaciones interpoblacionales, utilizando la prueba de "t" de Student, que compara medias, para conocer cómo se comportan los cromosomas normales y letales, y así de terminar, si las poblaciones son semejantes o diferentes debido a las con diciones de experimentación a que fueron sometidas.

En las comparaciones intrapoblacionales se compararon los genes normales contra los letales de cada una de las cuatro poblaciones, respectivamente. De las seis comparaciones interpoblacionales, se obtuvo un total de 12

combinaciones, que corresponden a seis comparaciones de normales contra normales, y seis de letales contra letales.

Por último, con los valores de las medias poblacionales para los genes normales y los correspondientes a letales, se calcularon las frecuencias de estos genes con relación a las seis categorías que se eligieron arbitrariamente y de las cuales ya hicimos mención.

## RESULTADOS

De interés para el análisis de los resultados, se hace necesario considerar los obtenidos por Sankaranarayanan (1966) y los obtenidos por Salceda (1970). Estos autores determinaron los valores referentes a la carga genética de las poblaciones experimentales que aquí revisamos.

La carga genética es el conjunto de mutaciones letales o detrimenales portadas por un individuo, que pueden afectar directamente a su descendencia (Salceda, 1970).

Una vez finalizado el período de irradiación y después de 19 y 45 generaciones de reposo, Sankaranarayanan (1966) determinó los valores de genes letales y semiletales para cada población experimental. Sus estudios pueden observarse en la tabla I.

Tabla I.- Frecuencia de Letales y Semiletals, en porciento, al término de la irradiación y después de 19 y 45 generaciones. Según Sankaranarayanan (1966).

Población	Al término de la irradiación	Después de 19 y 45 generaciones
A (control)	17.8	11.6 generación 45
B (2,000 r)	57.0	40.9 generación 19
C (4,000 r)	90.3	46.0 generación 45
D (6,000 r)	87.9	40.1 generación 45

En la generación 45 se analizaron las frecuencias de las poblaciones A, C y D respectivamente. La población B, la cual recibió una dosis parcial de 2,000 r, fue analizada en la generación 19, debido a que la dosis total de 120,000 r, la alcanzó cuando el resto de las poblaciones (C y D) aun se encontraban en pleno reposo.

En la tabla II, se resumen los porcentajes de genes letales y semiletals combinados que fueron determinados por Salceda (1970) para estas mismas poblaciones, pero las cuales habían sido transferidas de los frascos lecheros a "cajas de población" y permanecieron ahí durante 10 meses - aproximadamen

te - antes de que el autor iniciará el período de muestreo.

Tabla II.- Número de Cromosomas Analizados y Frecuencias de Letales y Semiletals. Según Salceda (1970).

Población	No. de cromosomas analizados	% de genes letales y semiletals
A ( control)	451	13.29
B (2,000 r)	373	29.75
C (4,000 r)	370	48.06
D (6,000 r)	327	45.55

Salceda (1970) reporta que la población control (A) mostró un incremento, estadísticamente no significativo con respecto a los datos reportados en la tabla I por Sankaranarayanan (1966), de 11.6% a 13.29%. En las poblaciones C y D, los cambios ocurridos en las frecuencias no fueron significativos; los cambios fueron de 46.0 contra 48.06% para la población C, y de 40.1% contra 45.55% para la D. El mismo autor encontró que únicamente la población B presenta una disminución considerable en la frecuencia de genes letales y semiletals, para el cromosoma II cuyos valores corresponden a 40.9% contra 29.75%.



Salceda (1970) reporta que lo anterior indica que las poblaciones C y D habfan alcanzado un equilibrio con respecto a sus frecuencias de cromosomas letales, mientras que para la población B la frecuencia de letales esta ba aún en proceso de declinación hacia el equilibrio.

### ANALISIS DE RESULTADOS Y DISCUSION

Con los datos, se trató de observar si los cromosomas libres de genes leta les en conjunto, están mejor adaptados con respecto a aquéllos portadores de genes letales, cuando se considera el número de descendientes. Para ello se aplicó la prueba de "t" de Student, que compara medias, lo cual se puede observar en la tabla III.

De las comparaciones de cromosomas normales contra portadores de leta les se encontró que dentro de las mismas poblaciones las diferencias son altamente significativas: por lo tanto, aceptamos que los genes normales en conjunto y los letales en conjunto son diferentes, lo cual, confiere una ventaja significativa para los portadores de genes normales, en cuanto al número de descendientes que sobreviven; lo anterior se ve en la tabla III.

Asimismo, se utilizó la prueba de "t" de Student para hacer el análisis entre las tres poblaciones irradiadas y la testigo, en relación con los genes normales y letales portados en sus cromosomas. Los resultados se expre san en las tablas IV y V, donde se demuestra que la población testigo está

mejor adaptada. En ningún caso se alcanza el mismo nivel de adaptación, ni entre las poblaciones irradiadas entre sí, ni entre éstas con relación a la testigo.

Tabla III. - Comparaciones Intrapoblacionales de Genes Normales versus Letales de Cuatro Poblaciones Experimentales de D. melanogaster.

Poblaciones	No. de cromosomas analizados	$\bar{X}$	S	Valores de "t" Normales vs. Letales
A Normales vs. Letales	384 41	425.9 297.7	202.5 152.5	t* 3.46
B Normales vs. Letales	241 69	292.0 206.4	167.4 116.2	t* 3.96
C Normales vs. Letales	154 106	310.3 240.2	159.7 130.3	t* 3.73
D Normales vs. Letales	165 103	278.9 206.2	161.7 103.7	t* 4.05

$\bar{X}$ .- corresponde a la Media Poblacional

S.- representa la Desviación Estándar

\* El valor para "t" en tablas, es para todos los casos 2.57 al 1%.

Tanto en la tabla IV como en la V, se observa que la población C (4,000 r) presenta valores más bajos que las poblaciones B y D; el mismo fenómeno

se presenta en la tabla de comparaciones intrapoblacionales (tabla III). Esto nos indica una mayor descendencia para la población C, con respecto a las poblaciones B y D. Tal vez, puede deberse a que se está acumulando mayor número de genes letales en la población C. Lo anterior se muestra por Sankaranarayanan (1966, tabla I) y Salceda (1970, tabla II). Sin embargo, también podría deberse a un efecto pleiotrópico, o bien, a que cualitativamente las mutaciones sufridas por cada población, son diferentes.

Tabla IV. - Comparaciones Interpoblacionales de Genes Normales versus Normales de Cuatro Poblaciones Experimentales de D. melanogaster.

Poblaciones	No. de cromosomas analizados	$\bar{X}$	S	Valores de "t" A vs.....
A (control)	384	425.9	202.5	-----
B (2,000 r)	241	292.0	167.4	t* 8.57
C (4,000 r)	154	310.3	159.7	t* 6.33
D (6,000 r)	165	278.9	161.7	t* 8.25
B (2,000 r)	241	292.0	167.4	B vs.....
C (4,000 r)	154	310.3	159.7	** -1.07
D (6,000 r)	165	278.9	161.7	** 0.78
C (4,000 r)	154	310.3	159.7	C vs.....
D (6,000 r)	165	278.9	161.7	** 1.74

$\bar{X}$ .- corresponde a la Media Poblacional

S.- representa la Desviación Estándar

\* El valor de "t" en tablas, es en estos casos de 2.57 al 1%

\*\* No son comparables por ser eventos independientes.

Tabla V.- Comparaciones Interpoblacionales de Genes Letales versus Letales de Cuatro Poblaciones Experimentales de D. melanogaster.

Poblaciones	No. de cromosomas analizados	$\bar{X}$	S	Valores de "t" A vs.....
A (control)	41	297.7	152.5	-----
B (2,000 r)	69	206.4	116.2	t* 3.50
C (4,000 r)	106	240.2	130.3	t** 2.27
D (6,000 r)	103	206.2	103.7	t* 4.11
B (2,000 r)	69	206.4	116.2	B vs.....
C (4,000 r)	106	240.2	130.3	*** -1.74
D (6,000 r)	103	206.2	103.7	*** 0.012
C (4,000 r)	106	240.2	130.3	C vs.....
D (6,000 r)	103	206.2	103.7	*** 2.07

$\bar{X}$ .- corresponde a la Media Poblacional

S.- representa la Desviación Estándar

\* El valor de "t" en tablas es en estos casos de 3.291 al .1%

\*\* El valor de "t" en tablas para estos casos es de 1.96 al 5%

\*\*\* Representan eventos independientes por lo que no son comparables.

La tabla VI, presenta los resultados de las frecuencias de genes tanto normales como letales correspondientes a seis categorías establecidas arbitrariamente. Y donde se indican los intervalos porcentuales respectivos, de cada categoría. El intervalo porcentual de 0 a 14% representaría la categoría de letales, que en este caso fueron eliminados debido a que los individuos cuya descendencia fue menor de 80, se descartaron en el estudio de carga genética, por no ser una muestra representativa para detectar las proporciones mendelianas.

Asimismo, se da el porcentaje de individuos de cada población que corresponde a la frecuencia por categoría.

Los resultados de las frecuencias de la tabla VI se muestran por separado en las gráficas 1 y 2 respectivamente. En éstas se observa que los individuos de las poblaciones irradiadas (B, C y D) sufrieron un daño, ya que nunca alcanzaron el mismo nivel de equilibrio entre ellas, así como con relación a la población control (A). Esto es de esperarse dado que las cuatro poblaciones experimentales difieren significativamente entre sí.

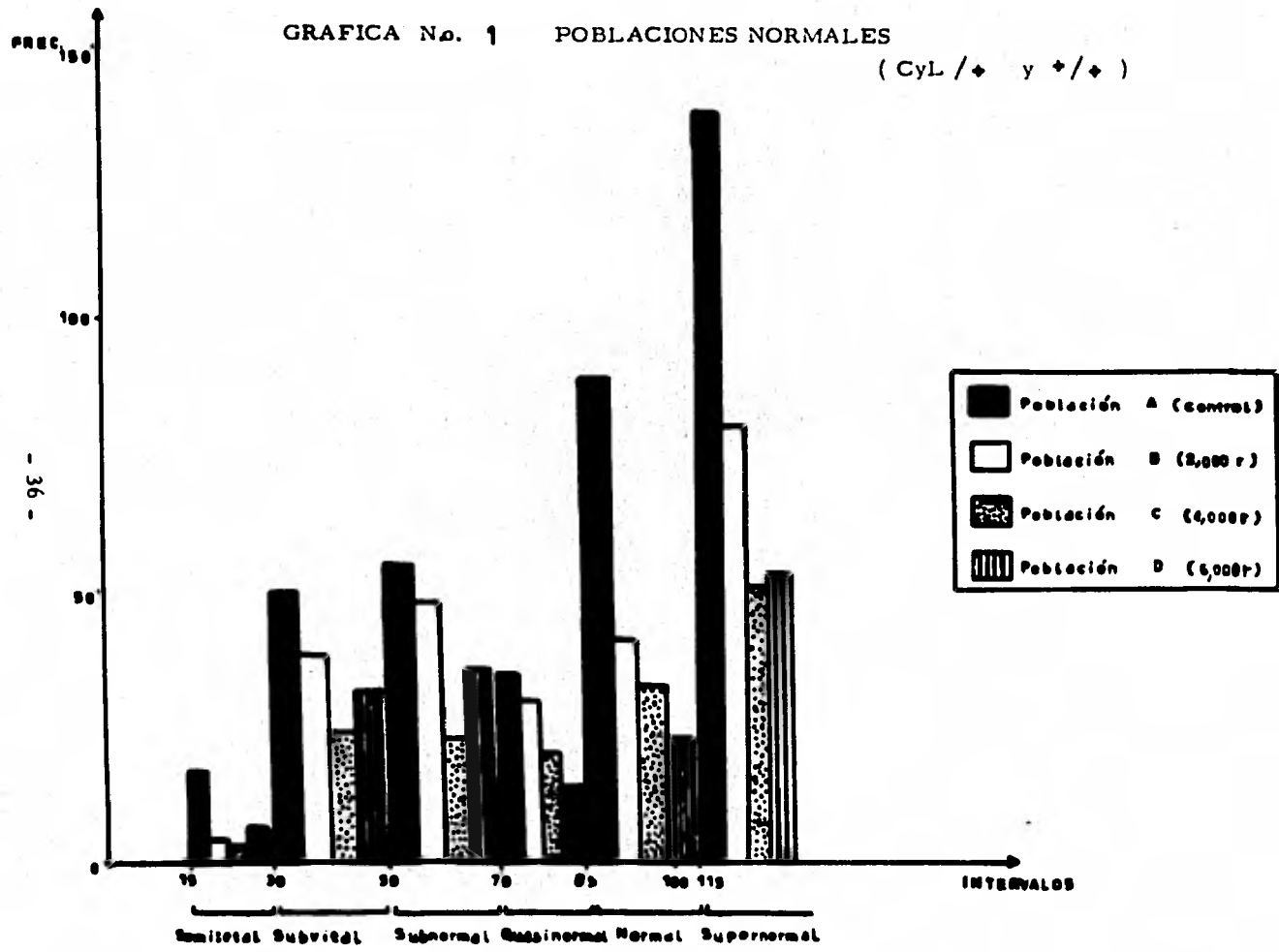
La población testigo presenta la mayor frecuencia de genes normales dentro de todas las categorías y principalmente dentro de la correspondiente a supernormales- o sea aquéllos que le confieren una mayor ventaja a sus individuos portadores en relación con la sobrevivencia y desarrollo normal de los descendientes de la población. Con respecto a los cromosomas portado

TABLA VI.- DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE GENES NORMALES Y LETALES CORRESPONDIENTES A SEIS CATEGORIAS PARA CUATRO POBLACIONES EXPERIMENTALES.

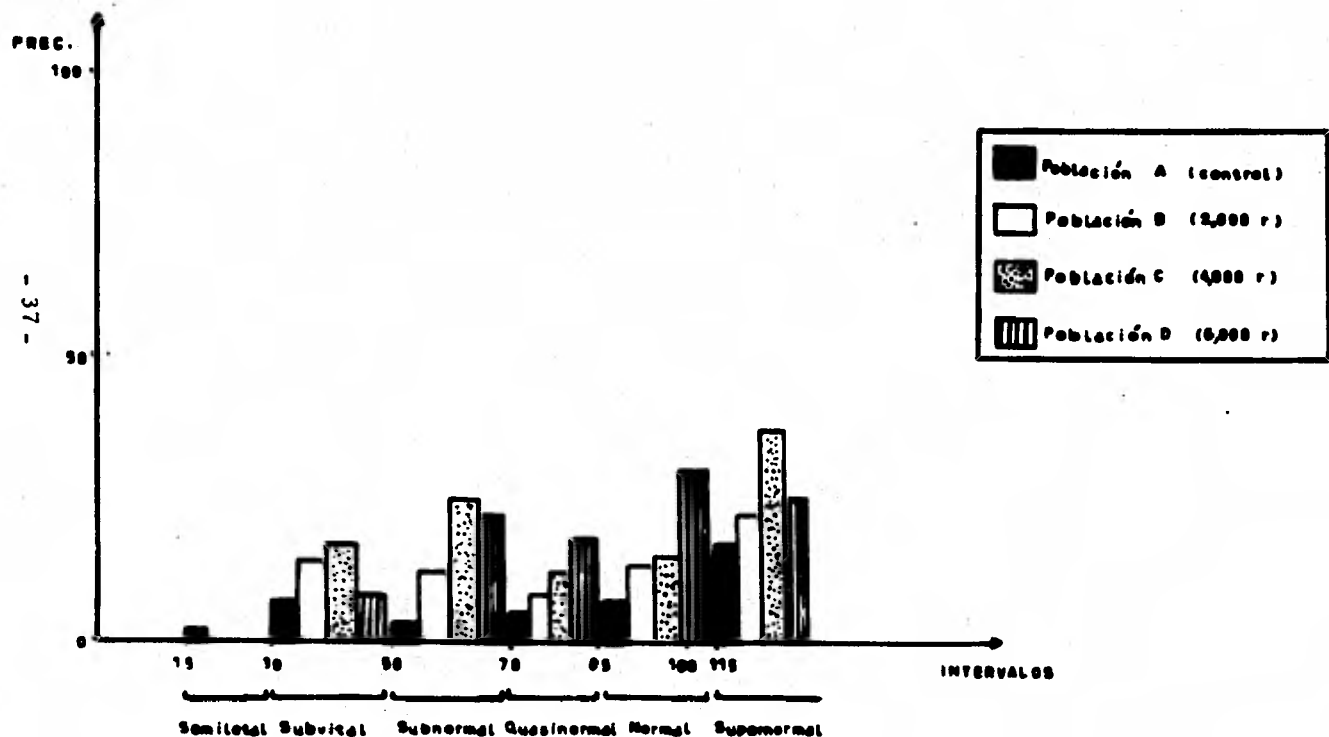
	0	5	10	15	20	25	30	35	40	50	60	70	75	80	85	100	115
<b>POBLACION</b>	<b>Semiletales</b>		<b>Subvitalas</b>		<b>Subnormales</b>		<b>Quasinormales</b>		<b>Normales</b>		<b>Supernormales</b>						
A(control)	17	4.43%	50	13.02%	55	14.32%	35	9.11%	89	23.18%	138	35.94%					
B(2,000r)	4	1.66%	38	15.77%	48	19.92%	30	12.45%	41	17.01%	80	33.19%					
C(4,000 r)	3	1.95%	24	15.58%	23	14.93%	20	12.99%	30	21.43%	51	33.99%					
D(6,000 r)	7	4.24%	32	19.39%	36	21.82%	14	8.48%	23	13.94%	53	32.12%					
A(control)	2	4.88%	7	17.07%	3	7.32%	5	12.19%	7	17.07%	17	41.42%					
B(2,000r)	---	---	14	20.29%	12	17.39%	8	11.59%	13	18.84%	22	31.88%					
C(4,000r)	---	---	17	16.04%	25	23.58%	12	11.32%	15	14.15%	37	34.91%					
D(6,000r)	---	---	8	7.77%	22	21.36%	18	17.47%	30	29.13%	25	24.27%					

GRAFICA No. 1 POBLACIONES NORMALES

( CyL / ◊ y ◊ / ◊ )



GRAFICA No. 2 POBLACIONES LETALES  
 ( CyL/↓ )



- 37 -



res de genes letales en esta población testigo, es donde se presentan las frecuencias más bajas, en comparación con las poblaciones irradiadas (B, C y D). Sin embargo, en la comparación de las otras categorías de la misma población (A), es en la categoría de supernormales donde los genes letales se están acumulando mayormente; esto puede deberse a que, aun cuando se trate de genes que determinan cierta letalidad, pueden conferir cierta ventaja a sus portadores, por representar una fuente de variabilidad y por lo tanto están siendo retenidos en el genoma.

Con relación a la población B (2,000 r), aun cuando ésta nunca alcanza el nivel de equilibrio de la población testigo, es en esta dosis de irradiación donde el daño aparentemente no es tan severo para la población, ya que es en ella donde se presenta la mayor frecuencia de genes normales que se distribuyen mayormente en todas las categorías y principalmente en las de subnormales y supernormales, en contraste con las poblaciones C y D respectivamente. Asimismo, la población B es la que presenta mayor frecuencia de genes letales en todas las categorías con respecto a la población testigo, pero menor que la correspondiente a las poblaciones C y D respectivamente.

La población C (4,000 r) es interesante, porque comparada con la B y la D, es en esta dosis de irradiación donde se presentan aparentemente los "daños" más marcados y persistentes en las categorías correspondientes a los individuos portadores de genes normales; aquí se presentan frecuencias más

bajas que en las poblaciones B y D, excepto para las categorías de cuasi-normales y normales, que son "considerablemente" mayores que los de la población D. No obstante, en la población C las mayores frecuencias de genes letales se encuentran en todas las categorías y principalmente sus valores son considerables para los subviales, subnormales y primordialmente los supernormales. Esto podría explicarse debido a que, aun tratándose de genes letales, éstos confieren cierta ventaja en términos de viabilidad a los descendientes portadores de ellos, y que por lo tanto están permitiendo la persistencia de estos genes que representan una manifestación de la mayor variabilidad, resultado en parte de la irradiación, y que permiten el "equilibrio".

Para la dosis de irradiación correspondiente a 6,000 r de la población D, se presenta una "mejor" recuperación del daño que en la población C, aun cuando no alcanza el nivel de la población B, ni mucho menos el de la tés-tigo.

Aunque en esta población los genes letales pueden estar confiriendo cierta desventaja aparente, sus genes se están presentando con mayor frecuencia en las categorías que de una u otra forma no están afectando grandemente la fertilidad en relación con la viabilidad de sus descendientes, sobre todo para la categoría correspondiente a normales.

Es interesante notar que en todos los casos las categorías correspondien-

tes a los quasinormales y normales de los genes normales para las cuatro poblaciones experimentales, existe una relación decreciente en las frecuencias de genes deletéreos, que presentan una secuencia  $A > B > C > D$  y el mismo fenómeno pero inversamente se observa con relación a los genes letales de estas categorías, cuya secuencia es  $A < B < C < D$ . Esto puede estarnos indicando, que la acumulación y persistencia de genes detrimen-  
tales ocultos en todas las poblaciones, se están manifestando y que conforme se incrementa la dosis de irradiación existe mayor frecuencia de genes deletéreos. Son de interés estas categorías, porque son las únicas que muestran las secuencias que presentan las poblaciones experimentales con relación a la dosis, dado que sabemos que con la irradiación decrece la viabilidad, en este caso podríamos estar observando directamente la relación con la fertilidad.

En la tabla VII, se muestran los criterios para determinar las diferentes categorías de cromosomas portadores y no de genes letales, con respecto al número de descendientes dejado; esto está expresado en términos de fer-  
tilidad media.

Las poblaciones irradiadas permanecen genéticamente diferentes con respecto a la testigo después del período de recuperación posterior a la irradiación. Diferencias que se manifiestan en cuanto a la mayor carga genética de las poblaciones irradiadas con respecto a la testigo, debido a la a-

**Tabla VII.- Criterios Para Determinar Las Diferentes Categorías De Cromosomas ( Portadores y No Portadores de Genes Letales) Con Respecto al Número de Descendientes Dejado Por Cada Uno de Estos Tipos, Expresado en Porcentaje del Total de los Descendientes de Cada Tipo ( o sea Fertilidad Media).**

Porcentaje de Descendientes.	Categorías
0 - 14 %	Letales **
15 - 29 %	Semiletales
30 - 49 %	Subvitalés
50 - 69 %	Subnormales
70 - 85 %	Quasinormales
86 - 114 %	Normales
115 - o más	Supernormales

\*\* Categoría descartada debido a que no se consideraron los individuos que dieron valores menores de 80 descendientes.

\* Los intervalos son arbitrarios.

cumulación en las primeras de daños causados por este agente mutágeno; y diferencias que se evidencian en cuanto a la viabilidad de los individuos de las poblaciones irradiadas, las cuales nunca alcanzan el nivel de la población control. Es importante notar que la irradiación como fuente inductora de algunos cambios genéticos, conduce a la producción de una variación genética que, por otra parte, continuamente tiene que pasar el estricto escrutinio de la selección natural.

En el presente caso las cuatro poblaciones experimentales se mantuvieron en condiciones de activa selección, debido al alto grado de aglomeración en las cajas de población; y la variante ambiental estuvo representada por la irradiación. No obstante, la activa selección no logró "igualar" los valores normales para los parámetros complejo fertilidad-viabilidad de las poblaciones irradiadas con respecto al control. Esto quiere decir que cada población tuvo que reconstruir su propio fondo genético, al cual se le habían agregado nuevos factores de variabilidad, donde algunos de ellos, aun cuando representasen ciertos efectos de letalidad para los individuos portadores, fueron retenidos gracias a que conferían cierta ventaja adaptativa y aquéllos que definitivamente representaban efectos altamente deletéreos, fueron eliminados.

El hecho de que los genotipos normales de las poblaciones experimentales y sobre todo para la control, aparecieran con mejores ventajas que los letales,

no invalida el que estos últimos existen en las poblaciones y que su persistencia representa un factor de flexibilidad para los individuos portadores de ellos; flexibilidad en el sentido de que el número de descendientes que dejan aquellos portadores de "letales", ayuda en cierta forma a mantener esta variabilidad y, quizá, una superioridad en cuanto al número de descendientes producidos.

Según el esquema de Wright (1951, citado por Spiess, 1977), que se refiere a la estructura evolutiva de las poblaciones, los picos adaptativos para una población no coinciden necesariamente con los picos adaptativos de sus genotipos, pues los valores adaptativos de los genotipos se refieren a la competencia de unos genotipos con otros del fondo genético de la población. Por ejemplo, si existen algunos genotipos que se "sacrifican" dentro de la población y que por lo tanto puedan tener bajos valores reproductivos aun cuando la población que los contenga pueda presentar valores reproductivos más altos que otra población que no los contenga; entonces estos genotipos resultan en ese sentido un "beneficio"; en alguna de nuestras poblaciones irradiadas vemos que éste tal vez puede ser el caso.

Si se considera que la interacción de genotipos manifestados a través de los fenotipos de cada una de nuestras categorías, representa la formación de un "paisaje" de la población y que por lo tanto ésta puede, como unidad, alcanzar cierto nivel de valor adaptativo, entonces los genotipos muy bien los po

demos representar como tipos adaptativos que compiten entre sí para conferir cierto nivel de valor adaptativo a la población en función del número de descendientes dejados por individuo y que presentan un desarrollo "normal".

En el presente trabajo, podemos considerar a cada población experimental como integrada por su propio paisaje, conformado por tipos de picos y simas que representan a cada categoría. Ahora bien, si a cada categoría por separado la consideramos como un tipo, en el sentido de que los diferentes picos y simas de cada genotipo de cada población representan una competencia entre ellos para alcanzar su nivel adaptativo, entonces, podemos analizar el comportamiento de cada población y el comportamiento de cada genotipo de las poblaciones, manifestado a través de sus características fenotípicas de la "fisiología" y/o comportamiento de su sistema reproductor y por lo tanto, observar la flexibilidad que los genotipos a través de los fenotipos presentan, y además tratar de explicar en cierto sentido por que las poblaciones, aun cuando recibieron la misma cantidad o dosis total de irradiación, pero en dosis parciales diferentes, se recuperan y comportan diferentemente, y primordialmente la población C.

Por otra parte, el que se haya recibido la misma cantidad de irradiación y por lo tanto producido la "misma" cantidad de daño, en cuanto a factor de letalidad, no invalida de ninguna manera la posibilidad de que cada dosis parcial de irradiación, catalice daños que pueden ser un tanto diferentes, en

cuanto a que los daños pueden persistir y manifestarse diferentemente, y por lo tanto las poblaciones irradiadas tengan diferentes niveles de valor adaptativo y conformación de sus paisajes, es decir que cualitativamente el daño es diferente para cada población, aun cuando cuantitativamente sea proporcional.

La dosis parcial de irradiación definitivamente está causando daños diferentes que hacen que los genotipos de los seis tipos se comporten diferentemente; por otra parte, la intensidad de esas dosis está causando daños inesperados, en el sentido de que podríamos suponer que a mayor intensidad temporal mayor daño, aun cuando la dosis total haya sido la misma. Sin embargo, vemos que para la intensidad de 4,000 r de la población C, en todos los tipos el daño si es mayor que el de los tipos de las poblaciones A y B (exceptuando el caso del tipo semiletal para normales, donde es menor que el de la población A). Esto tal vez se deba a que por la competencia entre los genotipos, los daños recibidos en este tipo semiletal se encuentran interactuando con otros tipos de una forma "pleiotrópica" y, por lo tanto, aquí no se manifiestan mucho.

No obstante, al analizar las categorías de la población C con las de la población D, la cual recibió una intensidad de radiación de 6,000 r, y en la que esperamos que el daño producido sea mayor, no se comprobó tal comportamiento para todos los tipos, ya que varias de las categorías de la población



C, como son los subvitales, subnormales y supernormales, presentaron mayores "daños" que los de la población D, y comportándose los demás tipos como se esperaba. Esto podría indicarnos que en esta intensidad de administración de dosis, se están causando "mayores daños". La intensidad de 4,000 r presentó en dos de sus tipos (quasinormales y normales), efectos muy peculiares, que tal vez nos estarían mostrando cierto grado de "ventaja", hecho que no puede ser confirmado con certeza en el presente trabajo debido a la falta de mayor número y precisión de los datos.

Retomando el esquema de Wright en un sentido meramente explicativo, podríamos decir que las cuatro poblaciones experimentales presentan su propia conformación que correspondería a diferentes niveles de valor adaptativo, conferido o logrado gracias a la diferente competencia entre los genotipos de los varios tipos para cada población. Asimismo, se podría decir o suponer que aun cuando la irradiación está causando daños deletéreos en cada población que recibió este agente mutágeno, estas se reconstruyen o reorganizan tratando de equilibrarse, tal vez por medios diferentes, en el sentido que las poblaciones B y D están adquiriendo y eliminando por medio de la selección más rápidamente aquellos genes que de una u otra forma les confieren mayor letalidad, y que por otra parte, la población C, de gran interés para nosotros, fue dañada de tal forma que las mutaciones originadas por la irradiación, se encuentran en un umbral adaptativo fisiológico difícil.

cil de definir e identificar.

## RESUMEN

Los datos de 400,904 individuos correspondientes a cuatro poblaciones experimentales de D. melanogaster para el análisis del cromosoma II, establecidas por Sankaranarayanan (1965, citado por Salceda, 1970) y trabajadas posteriormente por Salceda (1970), fueron el objeto de análisis del presente trabajo. Tres de estas poblaciones recibieron una dosis total de radiación de 120,000 r y la otra quedó como testigo.

El análisis consistió del uso de la prueba de "t" de Student, para determinar si las poblaciones difieren en cuanto se considera el número de descendientes, para ello se realizaron cuatro comparaciones intrapoblacionales y doce comparaciones interpoblacionales, de aquellos individuos libres de genes letales en conjunto y aquéllos portadores de genes letales. Asimismo, se calcularon las frecuencias de genes normales y letales correspondientes a seis categorías porcentuales establecidas arbitrariamente.

De las cuatro comparaciones intrapoblacionales (A vs. A, B vs. B, C vs. C y D vs. D) de los individuos libres de genes letales en conjunto contra los portadores de genes letales, las diferencias resultaron ser altamente significativas, lo cual sugiere que los individuos libres de genes letales en conjunto y aquéllos portadores de genes letales en conjunto son diferentes, representando una ventaja para los portadores de genes normales en cuanto al

número de descendientes.

De las doce comparaciones interpoblacionales se encontró en seis de los casos diferencias entre las cuatro poblaciones, tanto para aquéllos individuos libres de genes letales como para los portadores de genes letales; la viabilidad de los individuos de la población testigo (A), nunca fue alcanzada por aquéllos de las poblaciones irradiadas, lo que sugiere, que la población testigo está mejor adaptada. De las tres poblaciones irradiadas (B, C y D), la población C (4,000 r) presenta valores más bajos que la población B (2,000 r) y D (6,000 r), el mismo fenómeno se presenta en las comparaciones intrapoblacionales. Esto tal vez se deba, a una mayor acumulación de genes letales en la población C; o bien, que por otra parte, se está manifestando en este caso un efecto pleiotrópico.

Con respecto a las frecuencias de individuos portadores y no portadores de genes letales para las seis categorías establecidas arbitrariamente, se muestra que las poblaciones irradiadas (B, C y D), sufrieron daños, ya que nunca alcanzan el nivel de la población testigo (A), la cual presentó el mayor número de descendientes fértiles y viables normales en conjunto, en comparación con las otras tres poblaciones.

En la población B (2,000 r) se presenta la mayor frecuencia de genes normales que se distribuyen mayormente en todas las categorías, en contraste con las poblaciones C y D respectivamente; sin embargo, esta pobla-

ción nunca alcanza el nivel de equilibrio que la población testigo, por lo que se sugiere que la irradiación causó cierto daño que hace que cada población tenga que reorganizar su propio fondo genético.

En la población C (4, 000 r) de gran interés para nosotros, se presentan los efectos más marcados y persistentes en algunas de sus categorías, en comparación con las poblaciones B y D, y que tal vez esta persistencia dé o confiera cierta ventaja para la población. La población D presenta una "más rápida recuperación" del daño que la población C, aun cuando no alcanza el nivel de equilibrio de la población B, y mucho menos el nivel de la testigo.

Resumiendo, se puede decir que las poblaciones irradiadas permanecen genéticamente diferentes con respecto a la testigo y entre ellas; después del período de recuperación posterior a la irradiación. Lo que significa que cada población experimental tuvo que reorganizar o reconstruir su propio acervo genético, debido a que las mutaciones inducidas por la irradiación tenían que ser eliminadas o almacenadas, lo cual constituye tal vez un mecanismo para que la variabilidad genética oculta de cada población se manifieste, retenga o modifique, y con ella también se represente a la variabilidad mínima insertada por las mutaciones inducidas.

## REFERENCIAS

- Band, H. T. y P. T. Ives., 1963. "Genetic Structure of Populations. II. On the nature of the genetic load in South Amherst population of D. melanogaster". Evolution 17: 198- 215.
- Band, H. T., 1963. "Genetic Structure of Populations. II Viabilities and Variances of Heterozygotes in Constant and Fluctuating Environments." Evolution 17: 307 - 319.
- Band, H. T., 1964. "Genetic Structure of Populations. III. -Natural Selection and Concealed Genetic Variability in a Natural Population of D. melanogaster". Evolution 18: 384 - 404.
- Band, H. T., 1969. "Genetic Load, Genetic Homeostasis and Balancing Natural Selection in Natural Populations of D. melanogaster". Japan, J. Genetics 44, Suppl. 1: 200 - 208.
- Carson, H. L., 1969. "Maintenance of Lethal and Detrimental Genes in Natural Populations". Japan, J. Genetics 44, Suppl. 1: 225- 227.
- Crow, J. F., 1979. "Genes that Violate Mendel's Rules". Sci. Amer. 240: 134- 146.
- Cunha, A. B. da., 1968. "Maintenance of Lethal and Detrimental Genes in Natural Populations". Procc. of the XII Inter. Cong. of Genetics 2: 162 - 163.

- Dobzhansky, Th. , 1964. "Genetics and the Origin of Species". Third Edition, Columbia Univ. Press.
- Dobzhansky, Th. , 1975. "Genética del Proceso Evolutivo". Editorial Extemporáneos S. A. , México, D. F. , 463 pp.
- Gallo, J. A. , 1970. "Estudo Da Carga Genética Em Populacoes Naturais de D. melanogaster, para Genes Do Cromossomo X". Tesis Doctoral a Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Sao Jose de Rio Preto, Brasil. , 80pp.
- Kitagawa, O. , 1967. "Interaction in Fitness Between Lethal Genes in Heterozygous Condition in D. melanogaster". Genetics 57: 809 - 820.
- Mayr, E. , 1968. "Especies Animales y Evolución". 1a. Ed. en Español, Ediciones de la Univ. de Chile, Ed. Ariel, S.A., 808 pp.
- Mayr, E. , 1976. "Evolution and the Diversity of Life". Selected Essays Belknap Press of Harvard Univ. Press, Cambridge Mass. 721pp.
- Mayr, E. , 1978. "Evolution". Sci. Amer. 239: 39 - 47.
- Mitchel, J. A. , 1977. "Fitness Effects of EMS-Induced Mutations on the X Chromosome of D. melanogaster". I. - Viability Effects and Heterozygous Fitness Effects. Genetics 87: 763 - 774.
- Muller, H. J. , 1950. "Our Load of Mutations". Amer. Jour. of Human Genetics Vol 2, No. 2. En Muller, H. J. , 1962. "Studies in Genetics, the selected Papers". Indiana Univ. Press. , Blomington,

- U. S. A. pp 560 - 578.
- Oshima, Ch. y T.K. Watanabe., 1964. "A. - Genetics, Cytology and Biochemistry of Animals: Genetic variability of a large natural population of D. melanogaster". Nat. Inst. of Genetics. Ann. Rep. 15: 13 - 42.
- Oshima, Ch. y T.K. Watanabe., 1965. "A. - Genetics, Cytology and Biochemistry of Animals: 1. - Distribution and Persistence of lethal genes in natural populations of D. melanogaster". Nat. Inst. of Genetics Ann. Rep. 16: 13 - 42.
- Oshima, Ch. y T.K. Watanabe., 1966., "VI. - Experimental Studies on Population Genetics. Deleterious Genes in the Second chromosome Concealed in Natural Populations of D. melanogaster". Nat. Inst. of Genetics Ann. Rep. 17: 77 - 89.
- Oshima, Ch. y T.K. Watanabe., 1967. "VI. - Experimental Studies on Population Genetics. Allelic rate between Lethal Genes Extracted from Japanese Natural Populations of D. melanogaster". Nat. Inst. of Genetics Ann. Rep. 18: 76 - 81.
- Oshima, Ch. y T.K. Watanabe., 1968. "VI. - Significance of Loci of the Persisting Lethal Genes." Nat. Inst. of Genetics Ann. Rep. 19: 53 - 58.
- Oshima, Ch., 1969. "Persistence of Some Recessive Lethal Genes in Natural Populations of D. melanogaster". Japan, J. Genetics 44,

- Suppl. 1: 209 - 216.
- Salceda, V. M., 1970. "Algunos Componentes Genéticos de Cuatro Poblaciones Experimentales de D. melanogaster". Tesis Doctoral, Fac. de Ciencias, U.N.A.M., México, D.F. 61 pp.
- Sankaranarayanan, K., 1966. "Some Components of Genetic Load in Irradiated Experimental Populations of D. melanogaster". Genetics 54: 121 - 130.
- Simmons, M.J., E.W. Sheldom y J.F. Crow., 1978. "Heterozygous Effects of Fitness of EMS- Treated Chromosomes in D. melanogaster". Genetics 88: 575 - 590.
- Spiess, E. B., 1977. "Genes in Populations". John Wiley & Sons, New York, U.S.A., 780 pp.
- Wallace, B., 1950. "Autosomal Lethals in Experimental Populations of D. melanogaster". Evolution 4: 172 - 174.
- Wallace, B., 1951. "Genetic Changes within Populations After X-irradiation". Genetics 36: 612 - 628.
- Wallace, B., y J.C. King., 1951. "Genetic Changes in Population Under Irradiation". Amer. Nat. 85: 209 - 222.
- Wallace, B., 1953. "On Coadaptation in Drosophila". Amer. Nat. 87: 343 - 358.
- Wallace, B., y C. Madden., 1953. "The Frequency of Sub- and Supervivals in Experimental Populations of D. melanogaster". Gene



- tics 38: 456 - 470.
- Wallace, B. , 1956. "Studies on Irradiated Populations of D. melanogaster". Jour. of Genetics 54: 280 - 293.
- Wallace, B. , 1958. "The Average Effect of Radiation-Induced Mutations on Viability in D. melanogaster". Evolution 12: 532 - 552.
- Wallace, B. , 1965. "The Viability Effects of Spontaneous Mutations in D. melanogaster". Amer. Nat. 99: 335 - 348.
- Wallace, B. , 1970. "Genetic Load. It's Biological and Conceptual Aspects". Prentice-Hall, Inc. , Englewood Cliffs, N.J. , 116 pp.

