



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

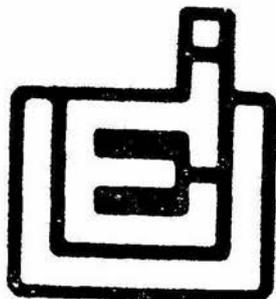
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

EFEECTO DEL TAMAÑO DE LA POBLACION EN LA ESTRUCTURA
GENETICA DE Drosophila melanogaster BAJO CONDICIONES
EXPERIMENTALES

T E S I S

Que para obtener el Título de
B I O L O G O
p r e s e n t a

MA. DE JESUS LAURA CASTAÑEDA PARTIDA



SAN JUAN IZTACALA

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A MIS PADRES:

Que me han dado todas las armas para vencer en la vida. Por su amor sin condiciones. Con todo mi cariño.

A ANGEL: Mi esposo y paciente compañero. Por estos años juntos en buenas y malas.

A LAURA MELISSA: Nuestra pequeña que me ha dado tantas fuerzas.

Todo lo hizo hermoso en su tiempo; y ha puesto eternidad en el corazón de ellos, sin que alcance el hombre a entender la obra que ha hecho Dios desde el principio hasta el fin.

ECLESIASTES 3:11

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer aquí al DR. Daniel Piñero Dalmau quien dirigió este trabajo de tesis por su tiempo, sus consejos, su amistad y su paciencia.

Agradezco a Enrique Monroy V. quien dirige y conserva el Vivario - de la ENEP Iztacala por toda su ayuda desinteresada, y la línea silvestre

Agradezco a los directivos del Laboratorio de Genética de la Facultad de Ciencias de la UNAM por su dirección, la identificación de 2 mutantes, y la línea (yellow/white).

Agradezco al M. en C. Arturo Estrada por la facilitación de la línea (white/forked) que sólo existía en Chapingo.

Agradezco a Emilio Rodríguez la elaboración del programa de computadora de las gráficas de este trabajo.

Agradezco a Enrique De la Mora y Agustín Ortiz toda su ayuda para hacer posible la impresión de mis gráficas y resultados.

Y a todos aquellos que de una u otra manera colaboraron con la elaboración de ésta tesis y la hicieron posible. Gracias.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
Deriva Génica	2
Tamaño efectivo de la población	4
Varianza de las frecuencia dentro y entre poblaciones	6
Deriva Génica y Consanguinidad	
El ligamiento y la Recombinación	12
Desequilibrio gamético (D)	14
Antecedentes Experimentales	18
Deriva Génica y Mutación	20
Deriva Génica y Migración	21
Consideraciones finales	23
OBJETIVOS E HIPOTESIS	24
MATERIAL Y METODOS	25
Ciclo de vida de <u>Drosophila melanogaster</u>	
Medio de cultivo	26
Líneas de estudio y sus características genéticas	28
Cálculo de frecuencias. Ejemplo.	33
RESULTADOS Y DISCUSION	36
CONCLUSIONES	41
BIBLIOGRAFIA	42

La Evolución puede estudiarse a niveles distintos, mediante diferentes aproximaciones, pero reducida a sus términos más sencillos es el cambio de frecuencias de una población, (Wright en Cook, 1979). La genética de poblaciones comenzó a desarrollarse alrededor de los años 30's gracias a la aparición de obras importantes tales como: "La Teoría Genética de la Selección Natural" por R.A. Fisher, "Evolución en poblaciones mendelianas" por Sewall Wright, y "Las causas de la Evolución" por J.B. Haldane, (Lewontin, 1967). Hoy día la genética de poblaciones puede definirse como genética evolutiva y la piedra angular de el entendimiento de la evolución (Roughgarden, 1979). Por otra parte, la contribución hecha por los estudios de poblaciones humanas al campo de la genética de poblaciones es tan grande como la de los estudios de otras especies. Esto surge del hecho de que tanto antropólogos físicos como científicos médicos se hallan percatado de la importancia del desarrollo de la genética humana y la solución de problemas propios del campo, (Glass, 1954).

Aunque los problemas evolutivos fueron la fuente de inspiración de la genética de poblaciones, ésta tiene hoy día que ver con otros asuntos, como por ejemplo:

1) La estructura genética de una población. Como la especie humana depende de los cultivos de semillas y vegetales comestibles es necesario conocer su variación genética porque las especies silvestres se eliminan con la selección del hombre y la "domesticación" produce uniformidad genética.

2) Selección artificial. En la producción de ciertos fenotipos animales y vegetales es necesario conocer la variación genética inicial y pronosticar el cambio que operará en el rango bajo selección a largo debido a la intensidad aplicada.

3) Estudio adecuado de las "muestras" poblacionales de grupos humanos en experimentos tales como: tipos sanguíneos, y grupos inmunocompatibles, (Mettler, 1979), y grupos humanos "aislados", (Glass, 1952).

Las preguntas generales que la genética de poblaciones trata de resolver son: ¿cuál es la estructura de una poza génica en un momento dado? y ¿cuáles son las fuerzas causales que determinan la poza génica de genera

ción en generación? ¿cómo interactúan entre sí? ¿cuáles son las consecuencias de ello?

Todos los autores coinciden en reconocer 4 fuerzas evolutivas llamadas: Migración, Mutación, Selección Natural y Deriva génica. Ahora bien, -- en general, los cambios de las frecuencias de los genes pueden deberse a -- éstas fuerzas, pero existe una clasificación basada en la acción y los resultados que arroja cada una, (Dobzhansky, 1975; Rothhammer, 1977):

a) Fuerzas deterministas o direccionales (o factores sistemáticos) Aquellos cuyos efectos se pueden predecir en un cierto sentido o dirección y que tienden a llevar a la frecuencia génica a un punto de equilibrio, -- (Crow, 1955). Estas son: migración, mutación y selección natural.

b) Fuerzas estocásticas (o factores dispersivos). Aquellos cuyos -- efectos no son predecibles (virtualmente imposibles de predecir, Hartl -- 1980), si bien pueden serlo en cuanto a intensidad. Son los que tienden a dispersar la frecuencia génica. Ejemplo: deriva génica. (Crow, 1955).

El problema de la genética de poblaciones teórica puede definirse -- no solo como la predicción de la composición a un tiempo previo, t_0 , y los mecanismos genéticos dados, la estructura de reproducción de la población, la adecuación de los genotipos y los fenotipos, la intensidad de cada fuer-- za evolutiva durante ése tiempo. Este problema tiene un aspecto dinámico -- en la composición génica y un aspecto de equilibrio en el que preguntamos-- qué composición alcanza la población después que ha pasado mucho tiempo. La descripción del estado de dinámica o equilibrio de la población depende a su vez, de si se toma un enfoque determinístico o estocástico.

Deriva Génica

El presente trabajo se concentra en el estudio de la deriva génica-- en poblaciones experimentales de la mosca Drosophila melanogaster bajo --- ciertas condiciones experimentales que toman en cuenta las siguientes ba-- ses teóricas.

La idea de la deriva génica fué ya bosquejada por Brooks, en 1899 y los investigadores holandeses A.L. Hagedoorn y A.C. Hagedoorn en 1921 (en Dobzhansky, 1975). Ellos observaron que el número de individuos destinados a ser los progenitores de una nueva generación es por lo general menor que

el número de individuos que forman la especie. Concluyeron que algunos genes se pierden al azar como consecuencia de éste hecho, originando una reducción de la variabilidad genética potencial incluso en ausencia de la selección natural. Luego fué estudiada por Fisher quien incluso la denominó "efecto Hagedoorn", Dubinin en 1931, Romaschov en 1932 (todos en Dobzhansky, 1975) y sobretodo por Sewall Wright en 1931 quien la denominó "derivación genética aleatoria" y junto con Fisher elaboró las primeras aproximaciones a una solución matemática de el problema. Finalmente Motoo Kimura quien publicó la solución completa para el caso de sistemas multialélicos ya que desde el principio sólo se había trabajado con el modelo de un locus con dos alelos.

Efectivamente el gran abogado de la deriva genética ha sido Sewall Wright quien desde un principio al desarrollar los aspectos teóricos de los cuatro factores evolutivos señaló las limitaciones de la efectividad de los factores determinísticos (selección, mutación y migración) en poblaciones de tamaño pequeño, (Wright, 1931), donde $4nv$, $4nm$, ó $4ns$, respectivamente sean menores de 1 (N = tamaño efectivo de la población; v = tasa de mutación; m = tasa de migración neta; s = coeficiente de selección). Cuandoquiera que v , m , y s son menores que $1/2N$ se establece la deriva genética, (Glass, 1952; Hartl, 1980).

El fenómeno del efecto dispersivo sucede efectivamente en poblaciones pequeñas y recibe, aparte de los ya mencionados, los siguientes nombres desviación al azar, error de muestreo o desviación en la toma de muestras, (Cook, 1979).

La Evolución es un asunto de azar; algunos gametos son incorporados en cigotos por azar y otros no; algunos individuos pueden dejar más descendientes en promedio que otros, pero lo que de hecho ocurre depende del azar. El azar es una parte esencial y natural del proceso de evolución. La deriva genética es por tanto, la entrada a la teoría estocástica de la evolución. Hay dos formas en las que un elemento azaroso puede entrar al proceso evolutivo. Primero, por un origen ambiental. Los valores adaptativos (las W 's) por ejemplo, pueden diferir de generación en generación porque el ambiente no es constante de año a año. Y segundo, porque los efectos azarosos pueden ser internos a la población en el sentido de que aún ocurrirían en un ambiente uniforme y constante. A la deriva generalmente se le atribúan todos los efectos azarosos en la evolución que no podían ser-

explicados por la selección natural, reconocida no solo como una fuerza -- más en el proceso sino más bien como la fuerza moldeadora que lleva el rí-- mo en en la tendencia evolutiva, (Lewontin, 1967), pero se le ha llegado a referir como una fuente especial que es interna a la población (el "error de muestreo" por parte de los gametos a partir de los cigotos), (Roughgarden, 1979).

El error de muestreo que se sucede de generación en generación so-- bre los gametos potenciales de los individuos que forman una población se-- presentan en grupos de tamaño pequeño. La importancia del elemento azaroso en el proceso evolutivo es por supuesto, un tema mucho muy debatido, (Mo-- ran, 1959; Ewens, 1967). Parte de la controversia resulta del hecho de la-- observación de grandes poblaciones naturales que nulifican el efecto dis-- persivo de la deriva con respecto al de la selección debido, a su gran tama-- ño. Sin embargo, si los efectos selectivos son pequeños respecto al tamaño de la población, el cambio genético a largo plazo debido a la deriva géni-- ca puede ser importante, (Hartl, 1980).

Deriva génica y tamaño poblacional (N). Tamaño efectivo de la pobla-- ción.

La teoría de Hardy-Weinberg establece en sus condiciones la existen-- cia de poblaciones de gran tamaño que en ausencia de mutación, migración y selección, con un apareamiento al azar, presentan una situación estable. En la naturaleza no hay poblaciones infinitas, pero sí muchas finitas, --- (Dobzhansky, 1980). Debe decirse por otro lado, que no existe una línea - divisoria clara entre poblaciones "grandes" y "pequeñas". Son de todos ta-- maños. Así, el tamaño efectivo de una población (el número real de indivi-- duos que contribuyen genéticamente a la siguiente generación y que por lo-- general es menor que el número total de individuos que se pueden contar en el grupo total) es en ciertos sentidos relativo a la intensidad de la se-- lección y las tasas de mutación, (Li, 1976).

Pero ¿porqué varía el tamaño de una población? Bajo ciertas condicio-- nes, una población finita puede ser tan pequeña que la deriva génica sea - significativa incluso para loci que sufran efectos selectivos medibles.

1) Algunas poblaciones pueden ser continuamente pequeñas por un --- tiempo relativamente largo de tiempo debido a recursos limitados en el ---

área populosa, poco vagar entre hábitats apropiados, territorialidad entre individuos, ú otros factores, (Hedrick, 1984).

2) Radio sexual desigual. Esta situación reduce aún más la población de un tamaño N a un tamaño efectivo más pequeño. Debe hacerse notar que el tamaño efectivo de la población depende mucho más del sexo menor en número que del otro, (Li, 1976).

3) Diferencias reproductivas entre individuos. El número de vástagos que dejan diferentes padres puede variar tremendamente, ya sea a través de presión selectiva o por causas accidentales. La variación en el número de descendientes también tiende a reducir el tamaño efectivo del grupo reproductor.

4) Debido a la consanguinidad.

5) Debido a razones sociales, económicas, religiosas e incluso intelectivas en el hombre, (Glass, 1954).

6) Comportamiento. A veces sucede que el modelo de comportamiento eleva el número efectivo de la población como cuando existe apareamiento múltiple y almacenamiento de esperma, (Cook, 1979).

7) Porque se trate de especies en vías de extinción.

8) Porque algunas poblaciones tienen tamaños de población intermitentes. Existen dos casos: a) Partiendo de una población grande, las catástrofes naturales que acaben con un número importante de individuos, tales como epidemias periódicas, desecamientos, extinción en masa, generan "cuellos de botella" durante los cuales sobreviven unos cuantos individuos para continuar la existencia de la población. Un caso famoso y multicitado es el de las oscilaciones en el tamaño poblacional registradas en Canadá para el lince y la liebre. b) Cuando un número pequeño de individuos emigrantes de poblaciones parentales se separa y establece una nueva colonia, el fenómeno se denomina "efecto fundador".

Queda claro que en ambos casos los individuos sobrevivientes o los fundadores sólo podrán contar con el material genético que posean en el momento de la reducción poblacional por cualquier causa y que a partir de ésta se generarán las siguientes progenies las cuales divergirán cada vez más de la parental. Ernst Mayr ha sido el principal protagonista del efecto fundador como paso esencial en el proceso de especiación mientras que Sewall Wright ha discutido ampliamente la posible importancia de la deriva génica, (Cook, 1979; Mettler, 1979).

Deriva génica y la varianza (V) de las frecuencias génicas entre y dentro de las poblaciones.

El análisis de la deriva génica se basa en la hipótesis de una población base que se subdivide en varias subpoblaciones; cada una de ellas es una muestra N de individuos extraídos de la población base y cada muestra está formada por 2N genes. Las frecuencias génicas de las distintas líneas tienen un valor promedio igual al valor de las frecuencias génicas de la población base, es decir, igual a q_0 . Las frecuencias génicas se distribuyen en torno a la media en un rango dado por la varianza:

$$(V) q = \frac{p_0 q_0}{2N}$$

La varianza mide el cambio de las frecuencias génicas que resulta del proceso dispersante, que corresponde al cambio esperado en cualquier línea o a la varianza de las frecuencias génicas que caracteriza a las distintas subpoblaciones. Después de una generación, las subpoblaciones tienden a diferir en las frecuencias génicas, aunque la media de la población se mantiene constante como un todo, (Cavalli-Sforza, 1971; De Garay, 1978 Hedrick, 1984), debido a los aumentos y las cancelaciones de las frecuencias en las subpoblaciones.

La varianza se hace primordial para entender la dispersión de las frecuencias génicas cuando el número de individuos de la muestra es reducido; esta hipótesis está representada mediante una población ideal que presente las siguientes características: (Pollack, 1968; Hartl, 1980; Falconer, 1981; Hedrick, 1984).

- 1) El organismo es diploide.
- 2) La reproducción es sexual.
- 3) No hay sobreposición de generaciones.
- 4) Existen muchas subpoblaciones independientes cada una entre sí y de un tamaño constante.
- 5) El apareamiento es al azar dentro de cada subpoblación.
- 6) No hay migración entre poblaciones.
- 7) No hay mutación.
- 8) No hay selección.

9) El radio sexual es igual.

Así, se tienen poblaciones teóricamente no complicadas o "ideales". La importancia de éste concepto es que provee de una comprensión standard para las otras poblaciones que violan las suposiciones ideales y que representan la situación real en la naturaleza.

Lewontin (1967) señaló la necesidad del uso de simulaciones por computadora y existen estudios llamados "Monte Carlo" que concuerdan maravillosamente con la teoría: Narain, (1966); Maruyama, 1970; Sheppard (en Cook, 1979); Schaffer, (en Mettler, 1979); y Buri (en Hedrick, 1984).

Estos experimentos muestran que la deriva génica puede tener las siguientes consecuencias:

- a) La fluctuación o deriva de las frecuencias génicas.
- b) El incremento de los homocigotos.

Debe tenerse en cuenta que el incremento de los homocigotos es una consecuencia de la dispersión de las frecuencias génicas, cuando éstas tienen valores intermedios y se desvían hacia los extremos. En efecto, la frecuencia mayor de heterocigotos aún en estado de equilibrio, se observa cuando las frecuencias de los alelos alternativos son $p = 0.5$ y $q = 0.5$ donde $2pq = 0.5$; según pasa el tiempo la divergencia en las frecuencias de los factores puede esperarse que incremente más y más hasta que al fin algunos son completamente fijados o perdidos en la subpoblación de que se trate. La curva de distribución de las frecuencias génicas deberá, sin embargo, alcanzar una forma definida si los genes que han sido totalmente perdidos o fijados no se toman en consideración. El decremento en los heterocigotos en las primeras generaciones después de la cruce sin ninguna fijación o pérdida apreciable de genes. Pero después de que se ha alcanzado el equilibrio en la forma de la curva de distribución, la pérdida posterior en la heterocigosis debe ser idéntica en ritmo a la fijación más la pérdida, (Wright, 1931).

Cada subpoblación obedece las leyes de Hardy-Weinberg separadamente porque sigue existiendo apareamiento al azar, (Hartl, 1980). Este resultado un tanto paradójico (de que exista una deficiencia de heterocigotos en la población total aunque el apareamiento al azar ocurra dentro de cada subpoblación) es una consecuencia de la deriva génica de las frecuencias entre las subpoblaciones debido a su tamaño finito. Si éstas fueran lo suficientemente grandes para ignorar el fenómeno, tendrían frecuencias como-

las predecidas por la ley de Hardy-Weinberg como cualquier otra población.

Por otro lado, la probabilidad de fijación de un alelo en cualquier subpoblación es igual a la frecuencia inicial de ése alelo en la población (Cavalli-Sforza, 1979); como se trata de un proceso azaroso no hay porqué esperar un valor particular en cada generación, ni de las frecuencias ni de (N), (Li, 1976; Hartl, 1980).

Al depender de las frecuencias génicas iniciales y el tamaño de muestra el efecto dispersante se efectúa en dos fases:

a) En la inicial, las frecuencias génicas se dispersan de sus valores iniciales.

b) En la segunda las frecuencias se estabilizan; todas las frecuencias, excepto las que caracterizan a los límites son igualmente probables. En términos de generaciones, la duración de la primera fase depende de las frecuencias génicas y es un múltiplo del número de individuos. Cuando el valor inicial es $q = 0.5$ la fase dispersante toma $2N$ generaciones, es decir que si el número de individuos es por ejemplo, $N = 10$, el proceso dispersante anterior a la fase de fijación de uno de los alelos toma 20 generaciones; si $q = 0.1$ la fase toma $4N$ igual a 40 generaciones. Esto representado en una distribución normal, significa un proceso dispersante donde la altura de la curva se hace menor mientras la dispersión aumenta, (De Garay, -- 1978).

Si consideramos un carácter métrico (Y) el cual toma los valores 2, 1, 0 correspondiendo a los genotipos AA, Aa, aa. Si q es la frecuencia del gen a en toda la población, la cual ha sido dividida en un número k de grupos iguales que se aparean al azar con frecuencias génicas q_i ($i = 1, 2, 3, 4 \dots k$). Si no hubiera subdivisión, la varianza de Y en la población entera sería simplemente $2pq = 2 \int_0^1 q^2$. Con subdivisión los valores Y (2, 1, 0) tienen los valores de frecuencia:

$$AA: \frac{\sum p_i^2}{k} = p^2 + \sum q_i^2$$

$$Aa: \frac{2 \sum p_i q_i}{k} = 2pq - 2 \sum q_i^2$$

$$aa: \frac{\sum q_i^2}{k} = q^2 + \sum \frac{2}{k} q$$

donde:

$$q = \frac{\sum q_i}{k} \text{ la media de las frecuencias g\u00e9nicas.}$$

$$\sum \frac{2}{k} q = \frac{\sum (q_i - q)^2}{k} = \frac{\sum q_i^2}{k} - q^2 \text{ la varianza de las frecuencias g\u00e9nicas.}$$

As\u00ed, la varianza promedio dentro de las subpoblaciones es:

$$\frac{2 \sum p_i q_i}{k} = 2pq - 2 \sum \frac{2}{k} q = 2pq (1 - F) = \sum_0^2 (1 - F) = \sum_w^2$$

donde w significa (within: dentro de las subpoblaciones).

Por otra parte, la varianza de las medias de Y de las subpoblaciones es:

$$\frac{\sum (2p_i - 2p)^2}{k} = 4 \sum \frac{2}{k} q = 4F_{pq} = 2F \sum_0^2 = \sum_M^2$$

donde M recuerda la media de subpoblaciones. Varianza entre grupos.

De lo anterior se desprende que el estudio de la varianza en una poblaci\u00f3n y sus subpoblaciones nos ayuda a entender el efecto dispersante de las frecuencias que la deriva g\u00e9nica produce y adem\u00e1s que la homocig\u00f3cis o decaimiento de la variabilidad en un loci dado en v\u00edas de perderse por --- azar se pierde en una proporci\u00f3n del cuadrado de la varianza en cada generaci\u00f3n, (Wright, 1952). La fijaci\u00f3n azarosa que tiende a la homocig\u00f3cis -- en una poblaci\u00f3n era el punto mencionado por Hagedoorn como un elemento -- importante del proceso evolutivo, (Wright, 1931).

De acuerdo con Ewens (1967), intuitivamente parece que el muestreo azaroso no es importante cuando las frecuencias g\u00e9nicas no son muy peque\u00f1as o muy grandes, dado que a la larga habr\u00e1 cancelaci\u00f3n entre las variaciones mayores y menores. Por otra parte, una vez que la frecuencia del -

gen favorecido es alta, su tasa de incremento se vuelve muy lenta, habiendo poco campo para la acción de la selección. Así, parece que el muestreo aleatorio no será tan negligible.

Maruyama, (1970), sin embargo, señala que la probabilidad de fijación juega un rol importante en la teoría evolutiva y demuestra que la probabilidad de que un gen mutante se fije en la población no se altera con la subdivisión de la población si se encuentran las siguientes condiciones adecuación aditiva, muestreo y selección efectuados separadamente en cada colonia y migración entre éstas lo que no altera la frecuencia génica en toda la población.

Deriva génica y Consanguinidad.

La deriva génica y la consanguinidad se originan en una población pequeña. Efectivamente, cuando una población es pequeña, o cuando sólo se considera una línea, se presenta la dispersión de las frecuencias génicas que puede examinarse desde dos ángulos distintos para deducir sus consecuencias:

a) Como proceso de muestreo que (como ya se explicó antes) se describe en términos de la varianza de la muestra; cuando una población base se fragmenta en subpoblaciones.

b) Como efecto de la consanguinidad, analizando los cambios de la distribución de los genotipos resultado de las uniones entre parientes que tienen una alta probabilidad de tener lazos sanguíneos debido al pequeño tamaño de población, (De Garay, 1978).

Ambos fenómenos provocan cambios en la distribución de frecuencias y generan homocigocidad en la generación debido a la pequeña muestra poblacional pero no deben confundirse porque en el caso de la deriva génica los individuos se aparean azarosamente y en el caso de la consanguinidad no es así, (Hartl, 1980).

Cualquiera que sea la naturaleza y la complejidad de los lazos de parentesco entre dos individuos, A y B, el efecto de estos lazos sobre sus constituciones genéticas resulta de la probabilidad de los genes de A y los genes de B de ser réplicas del mismo gen de uno de sus ancestros comunes; se dice que son idénticos. De un modo más preciso, la relación genética entre A y B se mide por el " coeficiente de parentesco" que se define

como: "El coeficiente de parentesco de dos individuos es la probabilidad - de que un gen azarosamente seleccionado de A sea idéntico a un gen azarosamente seleccionado de B", Malécot (en Jacquard, 1969). Se ha dado el nombre de "coeficiente de consanguinidad" a la probabilidad de tener dos genes idénticos en un individuo. El coeficiente de consanguinidad para una población es la probabilidad de que dos genes de un individuo azarosamente - seleccionado de una población sean idénticos. En el equilibrio de la población, ésta se encuentra compuesta de individuos cuyos dos genes son idénticos y que son todos homocigos.

Cuando el tamaño es limitado, existe una relación de dependencia - entre los genes, incluso si no son idénticos (ésta surge de la estructura inicial) Esta dependencia desaparecería en el caso de que la estructura inicial tuviera las mismas proporciones genotípicas si hubiera resultado de una asociación pareada de genes independientes.

La consanguinidad por sí misma puede llevar a resultados sustanciales a partir del apareamiento al azar dentro de una sola población, mientras que la deriva génica en general no lo hace, (Cavalli-Sforza, 1971).

Aunque un fenómeno como otro tienen efectos similares en las proporciones cigóticas en la población total, las varianzas de la desviación al azar Δq en éstos dos casos son diferentes, (Li, 1976).

$$\text{Si } \sigma_{\Delta q}^2 = \frac{q(1-q)}{2N} \quad \text{la varianza de } q \text{ en una generación.}$$

$$\text{y si: } \sigma_{\Delta q}^2 = \frac{q(1-q)}{N} \quad \text{la varianza de } q \text{ para } N \text{ descendientes.}$$

entonces la varianza de muestreo de una población bajo consanguinidad es:

$$\sigma_{\Delta q}^2 = \frac{q(1-q)}{2N} (1-F) + \frac{q(1-q)}{N} F = \frac{q(1-q)(1+F)}{2N}$$

que es más grande que el caso "standard", o sea la varianza de $\sigma_{\Delta q}^2$ en una generación por una proporción F.

En el caso de subdivisión, si una población total se subdivide - en k grupos apareándose al azar, cada uno de tamaño N, la varianza de mu-

estreo para cada grupo es $q_i (1-q_i)/2N$ donde q_i es la frecuencia génica del i ésimo grupo. Por tanto, su promedio sobre los k grupos es:

$$\bar{V}_q = \frac{1}{k} \sum_i \frac{q_i (1-q_i)}{2N} = \frac{2 \sum q_i (1-q_i)}{4Nk}$$

pero $2 \sum q_i (1-q_i)/k$ es la proporción de heterocigotos en la población total y por tanto es igual a $2\bar{q} (1-\bar{q})(1-F)$ y substituyendo:

$$\bar{V}_q = \frac{\bar{q} (1-\bar{q}) (1-F)}{2N}$$

que es más pequeño que el caso de la varianza de \bar{q}^2 en una generación por una proporción F para el mismo tamaño y la misma frecuencia génica.

Moran, (1959) estudió dos condiciones para poblaciones subdivididas: a) Subpoblaciones de tamaño finito con migración entre ellas, sin selección, demostrando que el efecto hacia la homocigocidad no se vió alterado por la migración. b) Dos subpoblaciones en las que hay fuerzas selectivas iguales y opuestas. Se establece un dimorfismo estable si no hay intermigración.

El ligamiento y la recombinación.

Si los loci que controlan dos rasgos están lo suficientemente cerca en un solo cromosoma, no exhibirán segregación independiente. Esta ausencia de segregación debido a que los loci están en el mismo cromosoma se llama ligamiento. Esto ocurre porque los cromosomas se comportan como unidades durante el proceso de división celular llamado meiosis que ocurre en la formación de los gametos. Precisamente por ésto, los alelos en un mismo cromosoma siempre segregarían juntos como unidad si no fuera por el fenómeno de recombinación que resulta del entrecruzamiento. La probabilidad de que ocurra un entrecruzamiento en alguna parte de una región específica del cromosoma por lo general aumenta según la longitud de la región se incrementa, así que los loci que están físicamente juntos están más apretadamente ligados y los que están apartados están relajadamente ligados. El grado de ligamiento se cuantifica más fácilmente en términos

de fracción de recombinación, que es la porción de gametos producidos por un doble heterocigoto (un individuo heterocigoto para dos loci) que han sufrido recombinación, (Goodenough, 1978; Mettler, 1979; Hartl, 1980). Los valores límites de fracción de recombinación (r) son $r=0$, que representa el ligamiento absoluto (el caso en el cual los alelos en un cromosoma se transmiten juntos) y $r=\frac{1}{2}$ que representa la segregación independiente. Este último valor ocurre cuando los loci están en diferentes cromosomas o cuando están tan separados en el mismo cromosoma que uno o más entrecruzamientos ocurren siempre entre ellos. Un doble heterocigoto producirá los siguientes tipos de gametos: dos tipos no recombinantes, cada uno en la fracción $(1-r)/2$; y dos tipos recombinantes, cada uno en la fracción $r/2$. Cabe señalar que la diversidad genética es evidentemente superada con mucho por la variabilidad oculta o potencial. Esta última se acumula en las combinaciones de genes que existen en la poza génica o los cromosomas en forma natural, y se pone de manifiesto al ocurrir la recombinación pues se traduce en un aumento de la variabilidad que no significa ningún cambio en las estructuras moleculares existentes o en el incremento o disminución del número de genes que integran la poza génica, sino sólo en su mera exposición de generación en generación, (Weisz, 1975).

El ligamiento al sexo de los alelos que se estudian bajo el efecto de la deriva génica hace más interesante el sistema. En la mayoría de los casos, las cruza recíprocas (cruza en las cuales los genotipos de los padres son los mismos pero los sexos han sido intercambiados), son equivalentes, porque en ambos sexos los cromosomas ocurren en pares y por tanto un individuo porta dos alelos en cada locus. Pero en el caso particular de los cromosomas sexuales las hembras son XX y los machos son XY. Aunque todos los huevos portan un solo cromosoma X, la mitad del espermatozoa porta un cromosoma X y un Y la otra. En los pájaros, mariposas y algunos díptera, crustáceos, peces anfibios y reptiles la situación es inversa -- porque las hembras son hemicígotas en vez de los machos, (Beatty, 1975) Como el cromosoma Y no porta información de los alelos de los loci en el cromosoma X, los alelos recesivos en el cromosoma X se expresan en los machos, (Speiss, 1977).

Desequilibrio gamético. (D).

Para entender la arquitectura de las poblaciones mendelianas tenemos que conocer, aparte de las frecuencias génicas, el grado de desequilibrio de ligamiento entre los loci, es decir, el grado al cual las combinaciones de genes en los loci ligados se desvían de lo azaroso.

Consideremos la situación de alelos ligados al sexo en un momento inicial en el que se funda una pequeña población. Con un tipo de apareamiento al azar, los alelos de cualquier locus adquirirán una asociación azarosa rápidamente. Sin embargo, los alelos de un locus pueden estar asociados no azarosamente en gametos con alelos en el otro locus. Dado un tiempo, los alelos en los loci alcanzarán la asociación azarosa en gametos, pero el fenómeno es lento y la tasa de acercamiento es más lenta mientras más pequeña es la fracción de recombinación entre los loci (r). Un estado de asociación gamética al azar entre los alelos en diferentes loci se llama Equilibrio de ligamiento. Los loci que no están en equilibrio de ligamiento se dice que están en Desequilibrio de ligamiento o de la fase gamética (porque es el momento en el que ocurre) denominándose más generalmente Desequilibrio gamético y denotándose (D). El valor $D=0$ corresponde al equilibrio de ligamiento; si $D \neq 0$ hay desequilibrio. Aparentemente los valores naturales de D son típicamente 0 ó muy cercanos a 0 (indicando desequilibrio) a menos que los loci estén muy cercanamente ligados, (Speiss, 1977). Consideremos el siguiente ejemplo de una población formada por números iguales de individuos del tipo AABB y aabb. Aquí se producen sólo dos tipos de gametos ($\frac{1}{2}$ AB y $\frac{1}{2}$ ab) que se unen al azar y producen tres genotipos: AABB, AaBb, y aabb en proporción de 1:2:1. En la siguiente generación el caudal de gametos estará formado por $\frac{3}{8}$ AB, $\frac{1}{8}$ Ab, $\frac{1}{8}$ aB y $\frac{3}{8}$ ab. En la tercera generación las proporciones gaméticas serán: $\frac{5}{16}$ AB, $\frac{3}{16}$ Ab, $\frac{3}{16}$ aB y $\frac{5}{16}$ ab. Habrá un aumento en los llamados gametos de repulsión (o sean Ab y aB) y una disminución proporcional en los gametos de acoplamiento (o sean AB y ab) a través de las generaciones, hasta que todos los gametos tengan frecuencias iguales, momento en el cual se logrará el equilibrio.

Como en la primera generación de ésta población sólo se producen gametos de acoplamiento, AB;ab y Ab;aB no son iguales y (D) es $\frac{1}{4}$. En la segunda generación $D=\frac{1}{8}$, en la tercera $\frac{1}{16}$ y así sucesivamente hasta el

equilibrio donde $D=0$. Este se alcanza rápidamente cuando los loci participantes no están ligados ($r=\frac{1}{2}$), (Fraser, 1967).

En poblaciones panmíticas, dos factores son los responsables principales de la producción de desequilibrio de ligamiento: la interacción epistática en la adecuación y en el muestreo aleatorio de gametos en la reproducción. El primer tratamiento sistemático del desequilibrio gamético debido a la deriva génica lo presentaron Hill y Robertson en 1968 -- (en Ohta, 1969) demostrando que puede resultar un desequilibrio significativo a partir de la deriva génica bajo ligamiento apretado y un número poblacional pequeño.

Deseando censar la población en la fase gamética y asumiendo que hay cigotos formados por unión al azar de gametos, vemos que existen 4 -- clases de gametos, y por conveniencia se enumeran en el siguiente orden:

<u>Tipo de gameto</u>	<u>Frecuencia</u>
AB	$X_{1,t}$
Ab	$X_{2,t}$
aB	$X_{3,t}$
ab	$X_{4,t}$

La frecuencia del gameto tipo AB en el tiempo t se denota como $X_{1,t}$ y similarmente los otros. La suma de las X 's es por supuesto 1. Además debemos tener la frecuencia alélica en cada locus. Censando los gametos que son haploides tenemos simplemente:

$$\begin{aligned} p_{A,t} &= X_{1,t} + X_{2,t} \\ p_{a,t} &= X_{3,t} + X_{4,t} \\ p_{B,t} &= X_{1,t} + X_{3,t} \\ p_{b,t} &= X_{2,t} + X_{4,t} \end{aligned}$$

Por supuesto, $p_A + p_a = 1$ y $p_B + p_b = 1$ que son símbolos que describen el sistema y nos introducen el cálculo de D que es un estadístico para medir la dependencia entre los dos loci.

Supongamos que se saca un gameto de la poza gamética y determina qué alelo está en el locus A. Entonces, ¿éste conocimiento del locus A es

relevante para predecir qué hay en el locus B del mismo gameto? Si no, -- los dos loci son independientes y si es así hay dependencia estadística -- entre ellos; por tanto, D se define:

$$D_t = X_{1,t}X_{4,t} - X_{2,t}X_{3,t}$$

Las X's están relacionadas a las p's y a D de la siguiente manera-

$$\begin{aligned} X_{1,t} &= p_{A,t}p_{B,t} + D_t \\ X_{2,t} &= p_{A,t}p_{b,t} - D_t \\ X_{3,t} &= p_{a,t}p_{b,t} - D_t \\ X_{4,t} &= p_{a,t}p_{B,t} + D_t \end{aligned}$$

Para ver qué significan éstas identidades, consideremos primero -- $X_{1,t}$. Supóngase que los loci A y B son independientes. Entonces la probabilidad de que un gameto contenga tanto A como B debe ser igual al producto de las probabilidades de sacar un A de la poza génica. Así, si los -- dos loci son estadísticamente independientes, entonces X_1 debe ser igual -- $p_A p_B$. Similarmente, X_2 igualará a $p_A p_b$, X_3 será $p_a p_b$ y X_4 será $p_a p_B$. Si -- sustituimos estos valores particulares por las X's en la fórmula para D, -- vemos que D es cero, confirmando que D es cero si los loci son indepen-- dientes. Sin embargo, si los loci no son independientes, entonces D no es -- cero y D puede verse como un "factor de corrección" en las fórmulas de -- las entidades anteriores. El término D indica el grado al cual las X's -- difieren de los valores que tendrían si fuesen independientes. Es impor-- tante entender que D mide sólo dependencia estadística entre loci y que -- existen muchos tipos de causas de tal dependencia estadística incluyendo -- causas que no tienen nada que ver con la Biología. No sugiere pues, la -- causa de la dependencia.

Usaremos el lenguaje de las X's, p's y D para describir la gené-- tica de poblaciones de dos loci. Por ejemplo, si D es positiva tenemos el principio de lo que podría describirse como complejos de genes; el alelo -- A se encuentra más a menudo que el B, y el a más a menudo que el b respec -- to a lo esperado al azar si se distribuyeran independientemente. De mane -- ra similar, si D es negativa, los complejos de genes son Ab, y aB. Para --

considerarse complejos, los loci no sólo deben poseer un valor distinto a cero, sino también deben estar localizados uno cerca del otro en el cro-
moso-
ma.

Aparece el concepto de fracción de recombinación (parámetro r) que caracteriza el ligamiento entre loci. Se relaciona con la distancia en el mapa cromosómico entre los loci, dividida entre 100 y usada para indicar el grado al cual ocurre la recombinación. Nuestra fórmula será, (Roughgar den, 1979):

$$D_t = (1 - r)^t D_0$$

Bennett (1963) demostró que en dos loci que están cercanamente li-
gados, el estado de equilibrio o asociación azarosa se alcanza más lenta-
mente que un loci individual. Consecuentemente, las frecuencias de las --
combinaciones de genes pueden estar lejos de sus valores de equilibrio mu-
chas generaciones después que el equilibrio se ha ganado en los loci se--
parados. Un exceso de dobles heterocigotos de una fase de ligamiento pue-
de persistir por muchas generaciones, incluso en la ausencia de diferen--
cias selectivas, si hay un ligamiento cercano.

Narain, (1966) demostró que la tasa de decrecimiento en la función
panmítica debida a una generación de autofertilización y apareamiento al-
azar no refleja la tasa a la cual los dobles heterocigotos decrecen bajo
la influencia de éste sistema a menos que la población esté en equilibrio
de ligamiento. Es obvio, en el caso de dos loci ligados, sugerir que el -
efecto de ligamiento sobre la homocigocidad interactúa con la proporción-
de autofecundación que prevalece en la población en la ausencia de selec-
ción. Los dos loci apretadamente ligados tenderían a volverse simultánea-
mente homócigos, más que dos loci "relajadamente" ligados. La tasa de con-
sanguinidad con respecto a los dos loci tomados simultáneamente depende -
de la probabilidad de recombinación.

Sved (1968), menciona los trabajos de Bodmer y Felsenstein (1967)-
donde se demuestra que dos genes ligados pueden mantenerse en desequili--
brio gamético permanente.

Lewontin (1971), demostró que una población mantenida en equili---
brio polimórfico estable por selección natural tiene una adecuación media

en el equilibrio que generalmente se incrementa con un ligamiento más --- apretado.

Antecedentes experimentales.

Deriva génica y selección.

En el laboratorio han habido un número de pruebas de la teoría --- evolutiva bajo condiciones experimentales controladas. El más impresionan--- te es el estudio de la distribución de frecuencias génicas en poblaciones pequeñas hecho por Kerr y Wright, (1954). Aunque se emplearon poblaciones reales de Drosophila melanogaster para determinar el tamaño efectivo de--- la tasa de fijación en poblaciones pequeñas de laboratorio (Crow, 1955),--- se pudo pasar por alto la migración y la mutación pero no fué posible con--- trolar la selección, (Mettler, 1979).

Las poblaciones se propagaron a partir de 4 machos y 4 hembras --- escogidos para ser progenitores de la siguiente generación. Aunque 4 pare--- jas pueden producir centenares de descendientes, se tomaron al azar única--- mente 4 parejas al azar de cada generación. Se emplearon como marcadores: el mutante recesivo ligado al sexo forked (f) para las quetas rizadas, -- que se escogió porque es ligeramente deletéreo, así la selección no obs--- curecería la tendencia de la deriva para causar la fijación de un alelo--- ú otro por azar; El denominante ojo en barra (B) y los recesivos autosó--- micos sin espina (ss) y aristapedia (ss^a).

En el primer experimento se comenzaron 96 poblaciones, cada una -- con un f/f, 2 f/+ y 1 +/+ hembras y 2 + machos. Las frecuencias iniciales de f y de su alelo tipo silvestre fueron por lo tanto de 0.5 pero debido al carácter aleatorio de la elección de los progenitores en las genera--- ciones siguientes las frecuencias de f aumentaron en algunas y las de +, en otras. Después de 16 generaciones únicamente f estaba presente en 29 - poblaciones y sólomente + en 41, en tanto que en 26 lo estaban ambos alelos + y f. La selección pareció favorecer ligeramente al alelo silvestre pero se demuestra que la deriva génica tiende a producir homocigócis y -- que el azar determina principalmente el alelo que se fije en una pobla--- ción dada. El hecho de que hubiera una aparente selección a favor de + -- también puede expresarse diciendo que había presión contra el mutante. Kerr y Wright compararon estos datos con las predicciones de la teoría --

matemática en Deriva génica. Encontraron que la tasa a la cual las poblaciones en el experimento se estaban fijando era ligeramente más rápida -- que la precedida por la teoría. Sugirieron que, en promedio, una de las -- moscas no se había seguramente reproducido y por tanto, el tamaño efectivo de la población sería menor, (Kerr y Wright, 1954; Dobzhansky, 1975;-- Mettler, 1979; Roughgarden 1979).

En el segundo experimento los efectos de la selección fueron aún -- más obvios donde se demostró que el estado de ojo en barra es marcadamente desventajoso. En éste caso se comenzaron 108 poblaciones experimentales, cada una con 4 hembras heterocigótas para el ojo en barra (B/+), 2 machos B y 2 machos +. Las frecuencias iniciales de B y + fueron pues iguales a 0.5. Después de 10 generaciones, B se perdió en 95 poblaciones y -- los ojos normales sólo en 3, en tanto que en 10 poblaciones siguieron existiendo moscas con ojos de los tipos B o +. Las proporciones observadas de pérdida y fijación eran las de esperarse si el volumen de la población genéticamente efectiva era de más o menos 72% de la real. Por --- otra parte, este resultado (fijación al azar de caracteres débilmente --- adaptados) no sería de esperar en poblaciones grandes en que predominara la selección.

En el tercer experimento se comenzaron 113 poblaciones cada una -- con 4 hembras y 4 machos heterocigotos para sin espina y aristapedia ---- (ss^a). Los heterocigotos para estos dos alelos del mismo locus son heterocigotos, es decir, más viables que los dos homocigotos ya sea ss/ss o ---- ss^a/ss^a . En consecuencia el alelo ss alcanzó fijación sólo en 8 poblaciones y el alelo ss^a en ninguna, después de 10 generaciones. En 105 -- poblaciones los alelos ss y ss^a siguieron presentes, siendo la frecuencia promedio de ss^a de 38.8% y la frecuencia máxima de 87.5%

Los tres experimentos están de acuerdo con la teoría (Lewontin, -- 1967), y además ilustran con claridad las influencias recíprocas entre -- deriva y selección, (Mettler, 1979; Dobzhansky, 1975).

Del mismo modo Dobzhansky y Spassky (1962) hicieron estudios de -- Drosophila pseudoobscura con poblaciones de origen geográfico uniforme y -- origen geográfico mixto, es decir, si los cromosomas estudiados se habían derivado de la misma población natural o de poblaciones de diferentes localidades. En el primer tipo de población los resultados son determinados no así los de la segunda; los experimentos con réplicas dan resultados --

disparados y las tasas de selección y equilibrio son impredecibles para algún punto. Esto surge debido a la acción divergente de la acción de la selección natural; la divergencia, se debe a su vez, a la operación del proceso de muestreo que saca a relucir a algunos de los genotipos potenciales y deja a otros sin exhibir. La hipótesis de trabajo fué pues, que si los tamaños de los "stocks" de muestras "fundadoras" de la población se mantienen constantes, las varianzas de los resultados deben ser más grandes si estos stocks fundadores provienen de una fuente con una alta variabilidad genética que si vienen de una fuente uniforme. Así, las poblaciones con subpoblaciones que comenzaron con 20 fundadores divergieron más que aquellas que habían comenzado con 4000 progenitores tomados de la misma F2 de una cruce interracial. La causa de la divergencia fué el error de muestreo involucrado al tomar segmentos aleatoriamente de la poza génica de la progenie segregante de los híbridos interraciales para comenzar las poblaciones experimentales. Los autores se preguntan si por tanto, se ha observado la operación de la selección natural, la deriva génica o el efecto fundador. Los eventos aleatorios azarosos están claramente involucrados, Simmons (1966), proviniendo de pasados genéticos sobre los cuales la selección natural trabaja sobre los cromosomas AR Y PP actúa de manera diferente en distintas poblaciones. El efecto fundador, se manifiesta en el segundo caso por el accidente de muestreo, a partir de poblaciones de origen mixto.

La deriva génica y la selección no cabe duda, pueden actuar para mantener un fino equilibrio genético dispersando la primera y equilibrando la segunda las frecuencias (Cavalli-Sforza, 1971).

Deriva génica y Mutación.

La deriva génica y la mutación pueden considerarse como fuerzas que se oponen la una a la otra, con tendencia a la pérdida y la restauración de la variabilidad respectivamente. Incluso en poblaciones grandes la deriva génica y la mutación pueden ser fuerzas de intensidad comparable. En la ausencia de selección, mutación y deriva siempre deben considerarse juntas. En la ausencia de selección, sin embargo, nunca es seguro considerar solamente la mutación mientras se ignora la deriva, aún en po

blaciones grandes. La mutación es la última fuente de variación genética. La variación genética puede surgir sólo si hay cambio en el material genético. Puesto que las tasas de mutación son típicamente pequeñas, en el orden de 10^{-4} a 10^{-6} por locus por generación, la tendencia para que las frecuencias génicas cambien como resultado de la mutación recurrente es muy pequeña durante el curso de unas pocas generaciones.

Sewall Wright (1966), señaló la importancia para la teoría evolutiva del número de alelos que se mantienen en un locus en una población de un tamaño dado por una tasa de mutación dada. El número de alelos posibles es enorme. Sewall Wright razona que en un locus que consista sólo de 1000 nucleótidos pares cada uno con 4 alternativas, difiriendo el número a partir del tipo de gen por una sola substitución es de 3000 y por dos substituciones es de cerca de 4.5×10^6 . El número total a partir sólomente de substituciones es 4^{1000} .

Las especies con números verdaderamente grandes de individuos puede esperarse que porten un gran caudal de alelos en cada locus. Con tal número indefinido de alelos posibles es evidente que nunca se alcanza realmente ninguna situación de equilibrio incluso si la especie viviera por un largo período bajo las mismas condiciones. Existe pues, lo que podría llamarse una deriva génica polialélica, basada en pérdida accidental y mutación azarosa.

Es obvio que la mutación dado su carácter azaroso no puede ser invocada por sí misma, como una causa de la evolución progresiva. Por otro lado, tiene un efecto destructivo consistente sobre los caracteres. La eliminación de procesos y órganos útiles que lleven a un cambio constructivo, es, por supuesto, parte esencial de la evolución y a menudo se ha sugerido que la presión de mutación es el principal agente. La deriva génica polialélica tal vez refuerza un tanto el efecto degenerativo de la presión de mutación solo porque lleva a una pérdida completa de alelos por accidentes de muestreo, en vez de la mera reducción a un valor de equilibrio de 0.5 si hay sólo dos alelos con iguales tasas de mutación en ambas direcciones.

Deriva génica y migración.

En una población subdividida, la deriva génica lleva a la divergen

cia genética de las subpoblaciones. La migración, que se refiere al movimiento de los individuos entre las subpoblaciones, es el "pegamento" que las mantiene unidas, que pone un límite a cuantas divergencias genéticas puedan ocurrir. La ruptura del aislamiento se refiere a la fusión de subpoblaciones primeramente aisladas ahora unidas por la migración. La fusión de las poblaciones reduce la frecuencia de genotipos homocigos, un fenómeno llamado Principio de Wahlund.

El aislamiento a causa de la distancia, el escalón y las colonias aisladas, son los modelos que corresponden, de manera más o menos real, a la estructura de reproducción de las poblaciones naturales. Todos estos modelos permiten pronosticar que las poblaciones locales pueden llegar a diferenciarse genéticamente a causa de la deriva génica, (Dobzhansky, 1980).

Es sorprendente la poca migración que se necesita para evitar que la deriva génica diversifique una población dividida, (Roughgarden, 1979; Hartl, 1980). Efectivamente, Pollack (1968), ha demostrado que si el número medio de migrantes por generación de una subpoblación a otra es al menos de 1, la población se comporta como si no estuviera subdividida, pero si éste número es considerablemente menor de 1, entonces la tasa a la cual uno o el otro gen se pierde es más lenta que en una población no dividida.

Entre los humanos, la observación de tan variadas razas hace suponer su origen a partir de poblaciones pequeñas (Glass, 1954); por otra parte, el desarrollo de la tecnología y la mayor o menor facilidad para viajar de un lado al otro del planeta parecen tender a equilibrar las frecuencias de los alelos que codifican los pigmentos de la piel por ejemplo, o favorecen la formación de grupos mestizos a partir de dos grupos étnicos que se pueden haber encontrado por razones como la guerra y el colonizaje. En los humanos, sin embargo, se contemplan variantes más sutiles como la edad, el sexo, el estado civil, estado socioeconómico, densidad poblacional e incluso coeficiente intelectual, (Glass, 1952).

Interesantes son los estudios de los cambios cíclicos en el tamaño efectivo de la población debido a cambios climatológicos (sequías), muerte de niños por enfermedad o muertos al nacer por causa del color de su piel. Lasker en 1952 (en Glass, 1954) ha estudiado la interacción de de-

riva y migración en Paracho, Michoacán aunque se trata de un trabajo inconcluso.

El balance pues de las 4 fuerzas evolutivas nos demuestra el porqué de las frecuencias génicas actuales y nos ayuda, al entenderlo, a tratar de predecir el posible futuro de ellas.

Consideraciones finales.

Para finalizar, a favor de la deriva génica puede decirse que: es un mecanismo que dispara la iniciación de la variación la cual es ---subsecuentemente dirigida por la selección natural. Aceptese o no este --cuadro, el momento en el que se atribuye importancia al error de muestreo es al principio de un cambio en las frecuencias génicas, (Ewens, 1966).

Sewall Wright opinó que en una población subdividida:

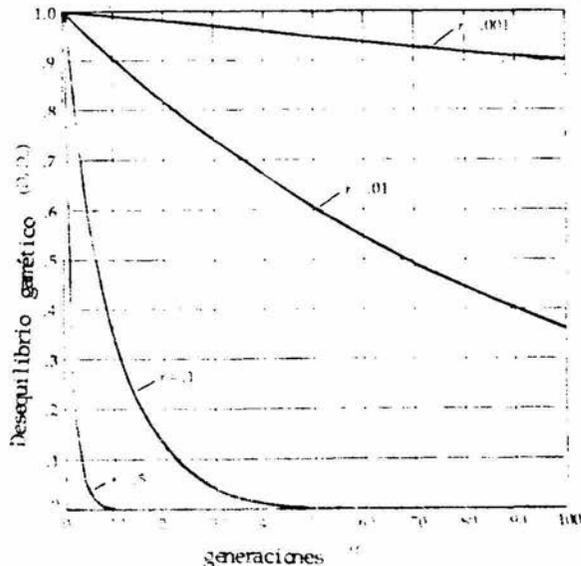
a) la deriva génica acelera el proceso evolutivo favoreciendo la adaptación a nichos ecológicos locales, b) incrementando la variabilidad genética al permitir el establecimiento de genotipos con con distinta adecuación en diferentes nichos ecológicos, c) y favoreciendo nuevas combinaciones favorables de genes, (Rothhammer, 1977).

OBJETIVOS

- 1.- Observar el efecto de la deriva génica en el cambio de las frecuencias alélicas y las varianzas dentro y entre subpoblaciones.
- 2.- Observar el efecto de la deriva génica en el parámetro de desequilibrio gamético (D).
- 3.- Observar el efecto de la deriva génica en (D) bajo condiciones diferentes de ligamiento cromosómico.

HIPOTESIS

- 1.- La tasa de fijación de un alelo depende del tamaño poblacional y la frecuencia inicial de ese alelo en la población.
- 2.- Si $D_t = D_0 (1 - r)^t$ entonces:
 - a) Cuando $r = 0$, (D) se mantiene muy cerca de su valor inicial (D_0).
 - b) Cuando $r = 1$, (D) no se mantiene y decrece.
- 3.- Si $r = 0$ existe desequilibrio y (D) se mantiene.
Si $r = 1$ no existe desequilibrio y (D) no se mantiene.



MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo tuvo como sujeto de estudio a la mosca de la fruta Drosophila melanogaster. Este organismo es fácil de cultivar en laboratorio porque su manutención es baja, se reproduce rápidamente y en gran escala, (Parsons, 1973). Presenta 4 pares de cromosomas los cuales se designan como : X, Y (los sexuales), 2, 3, y 4 (los autosómicos). Es hecho notable que el complejo cromosómico de la hembra tiene dos cromosomas X en forma de bastón, mientras que el del macho consta de un solo cromosoma X en forma de bastón y un Y en forma de jota. Los autosómicos 2 y 3 tienen forma de V con los brazos más o menos iguales y el 4 tiene forma de punto, (King, 1965). El desarrollo embrionario que sigue de la fertilización tiene tres estados: (Demerec, 1962).

Cigoto: Tiene lugar dentro de las membranas del huevo materno que mide aproximadamente medio milímetro y que presenta un par de filamentos que se extienden por su región anterodorsal para evitar que el huevo se hunda en el medio, probablemente blando, en el que ha sido depositado. La penetración del espermatozoide se realiza a través de una abertura pequeña llamada micrópilo en la saliente cónica del extremo anterior, esto, durante el recorrido que hace el huevecillo dentro del útero. Se sabe que los espermatozoides quedan almacenados en la espermateca de la hembra después de la cópula y que muchos de ellos pueden llegar a penetrar en un huevo dado pero normalmente sólo uno puede fertilizarlo. La madre deposita los huevecillos cargados poco tiempo después que el esperma penetró en ellos, o bien los retiene en el útero durante los estadios más tempranos de las divisiones mitóticas del desarrollo embrionario.

Larva: La larva, después de salir del huevo sufre dos mudas. En el último estado larval alcanza una longitud de 4.5 mm aproximadamente. Las larvas son tan voraces y activas que comienzan a recorrer y hacer disminuir con rapidez el medio en el que viven dejando "surcos". Esto es señal inequívoca del éxito del desarrollo de la generación que ha sido ovopositada apenas unos días antes.

Pupa: Cuando la larva se prepara para "pupar" se retira del medio de cultivo fijándose a la superficie relativamente seca de las paredes del frasco. La pupación comienza dentro de la última cubierta larvaria --

que es suave y de color blanquecino, pero lentamente se hace dura y oscura. Después, se siguen la serie de cambios que llevarán a la formación del adulto. Cuando culminan el imago o adulto emerge por una punta de la envoltura puparia endurecida (que recuerda el capullo de las mariposas). La mosca recién emergida es muy larga al principio porque sale literalmente por un poro, presenta un color blanco y sus alas aún están enrolladas. Horas después su exoesqueleto se habrá expandido a la forma final y se habrá endurecido además de haber adquirido un color más oscuro. Las alas se habrán extendido y secado y estará lista para reproducirse. Las hembras se aparean a las 12 horas de haber emergido y mientras ése tiempo transcurre, su abdomen, plano al nacer, se expande al llenarse de huevecillos listos para ser fecundados. La hembra por tanto es más ancha en su región abdominal que el macho y además presenta 7 segmentos en éste. Los organismos masculinos, son más pequeños y tienen un abdomen estrecho que termina en forma de goma de lápiz y tiene un color oscuro. Con todo, en experimentos en los que se hace necesario conocer el sexo del individuo antes de que se aparee (como en el presente caso) una ayuda grande para sexar a las moscas la presenta el hecho de que los machos poseen un "peine sexual" en el segmento tarsal de las patas delanteras. Este peine son de 7 a 10 - cerdas gruesas con las que acaricia a la hembra en la cópula. Sólo puede observarse al microscopio y su importancia es evidente para los experimentos de cruza en los que se requiere precisión y rapidez.

El ciclo de vida dura 10 días aproximadamente a 25°C, mientras que a 15°C dura 18, a 10°C dura unos 57 días y a 20°C se requieren solamente 15 días. Lo anterior es importante porque los cultivos no deben dejarse variar más que dentro del rango de 20°C - 25°C ya que una exposición prolongada a temperaturas superiores a 30°C resulta en la esterilidad de los organismos o su muerte; a temperaturas bajas la viabilidad se reduce y el ciclo se alarga notablemente.

Medio de cultivo.

La mosca Drosophila melanogaster se encuentra en abundancia sobre frutos suaves tales como: la uva, plátano, ciruela y otros, especialmente si se encuentran en un estado avanzado de maduración y la fermentación se

ha iniciado. Las larvas y los adultos se alimentan con los jugos de las - frutas fermentadas; por tanto, se deduce que las levaduras son un factor- importantísimo de su dieta.

Los principales requisitos que debe reunir un medio de cultivo son 1) Carbohidratos en cantidad suficiente para para alimentar a las larvas- y 2) consistencia apropiada para que no se pequen cuando sean adultas y - sea necesario transportarlas de un frasco a otro sin lastimarlas y evi- tando que el medio se deslice a la boca del frasco. Hay una lista de me- dios de cultivo muy usados, a saber: medio de plátano, de harina de maíz, de harina de maíz-melaza-avena descortezada y el de crema de trigo. Este- experimento contó con el siguiente medio de cultivo: (Manual de Prácti- cas de Biología Celular, 1982).

Agar en polvo (para la consistencia).

Harina de maíz (para la consistencia).

Sacarosa (para el crecimiento de larvas).

Dextrosa (para el crecimiento de larvas).

Levadura (nutriente).

Agua

Tegosept (éster metílico del ácido para-hidroxibenzóico: fungici- da. Si se usa demasiado puede matar a las larvas también

Acido propiónico (bactericida).

Para un litro de alimento se pesan las siguientes cantidades:

12 gr de agar en polvo

35 gr de sacarosa

25 gr de dextrosa

63 gr de harina de maíz

se mezcla todo lo anterior en un litro de agua y se agita hasta la disolu- ción. Después se pesan 30 gr de levadura y se disuelven en 400 ml de agua y después se agregan a la primera mezcla. Se calienta todo a fuego lento- con agitación constante hasta hervir durante 20 minutos. Se espera des- pués a que baje la temperatura hasta 38° ó 45° C para agregar 5 ml de tego- sept M por litro y 5 ml de ácido propiónico por litro.

El medio de cultivo una vez preparado se agrega a frascos lecheros de $\frac{1}{2}$ de lt en una cantidad que varía de acuerdo a la cantidad de parejas- que se colocan en el frasco y que serán los padres de la generación ----.

siguiente la cual puede alcanzar centenas de larvas y adultos muy pronto. Así, un promedio de 60cc de alimento por frasco ha probado ser una cantidad apropiada para el buen éxito de la generación subsiguiente. Al agregarse en estado líquido y caliente debe permitirse que el alimento solidifique y el frasco "sude" el exceso de agua que deberá ser retirado para que las moscas no queden pegadas al mojarse por accidente. Una vez solidificada la comida y limpiado el exceso de agua se tapa la boca con tapones hechos de algodón y gaza que permitan la respiración de las moscas y aireación del medio de cultivo. Posteriormente se etiquetan los frascos con los siguientes datos:

- a) línea de que se trate: A, B, C, D.
- b) número de frasco de esa línea
- c) número de la generación

por ejemplo: A1/F3; B5/F7; C12/F9; D10/F4.

Líneas de estudio y sus características genéticas.

El trabajo de esta tesis se concentró en tres líneas o cepas de Drosophila melanogaster. Las características estudiadas fueron: color de los ojos, color del cuerpo y quetas dorsales.

Línea Silvestre (++) : Ojos rojos, quetas rectas, cuerpo café claro

Línea Yellow-White (yw) : Cuerpo amarillo, ojos blancos.

Línea White-Forked (wf) : Ojos blancos, quetas rizadas.

Las dos últimas son dobles mutantes (braver, 1956) y fueron cruzadas con la línea silvestre. Para un estudio del tipo de deriva génica es deseable experimentar con genotipos segregantes que puedan ser clasificados sin riesgo de error. Con respecto a la primera condición, es mucho más satisfactorio si todos los genotipos segregantes pueden distinguirse correctamente. Esto, sin embargo, limita severamente el número de loci que pueden ser estudiados, pero algo puede hacerse donde sólo dominantes y recesivos pueden ser correctamente clasificados, (Kerr y Wright, 1954).

Los alelos mutantes estudiados se encuentran todos en el cromosoma X de la mosca así que, también debemos pensar en el cromosoma silvestre con los respectivos alelos normales para estas características compitien-

do con las mutantes. Dentro del X, estos alelos guardan las siguientes -- distancias o posiciones:

Yellow-White: (0.0 y 1.5 respectivamente; condición de ligamiento-apretada).

White-Forked: (1.5 y 56.5 respectivamente; condición de ligamiento relajada), (Bridges, 1944).

La elección de estas líneas no fué casual debido a que no todos -- los posibles tipos de mutantes de Drosophila melanogaster se encuentran -- disponibles en los Laboratorios de Genética de México. De cualquier manera, el hecho de trabajar con dobles mutantes ligados al sexo acrecentó el interés del trabajo. Kerr y Wright trabajaron con (f) y (+) y éste trabajo se hizo con (wf) y (++).

La condición heméciga de los machos en los que la condición recesiva de (f) se manifiesta de forma evidente así como las de (w) y (y) ---- simplificó el el conteo de individuos con ésa característica. No así en -- el caso de las hembras que aún para el caso del cromosoma sexual son di-- ploidés a diferencia de los machos, (Speiss, 1981; Beatty, 1975) y para-- este caso, la detección de genotipos es más complicada pues las caracte-- rísticas silvestres son dominantes sobre las mutantes y esto enmascara un genotipo heterocigoto con un fenotipo aparentemente silvestre.

Así, las frecuencias alélicas para los machos se reconocieron ---- rápidamente; si se hubieran estudiado características que se encontrarán en cromosomas autosómicos, los machos también serían diploides y los conteos para el cálculo de frecuencias alélicas serían más complicados. Todo lo anterior debe por tanto, tenerse en mente para el análisis de frecuencias. El cuadro de gametos producidos según los genotipos disponibles es el siguiente:

		MACHOS			
		(++)	(+w)	(+f)	(wf)
HEMBRAS	(++)	++/++	++/w	++/f	++/wf
	(+w)	+w/++	+w/w	+w/f	+w/wf
	(+f)	+f/++	+f/w	+f/f	+f/wf
	(wf)	wf/++	wf/w	wf/f	wf/wf

Fig. 2

El cigoto de una hembra tiene dos cromosomas ($X^{++}X^{++}$), el macho -- sólo uno. Recordemos que estamos tratando dos características mutantes. La hembra por tanto en su cigoto presentará dos X cada uno de los cuales puede portar la siguiente información: ++, +w, +f, wf. De acuerdo con la Fig.2 las combinaciones nos arrojarían los siguientes resultados:

- 1 combinación silvestre (++): ++/++
- 1 combinación mutante (wf) : wf/wf
- 2 combinaciones para el mono
mutante forked (+f).....:wf/+f ; wf/+f
- 2 combinaciones para el mono
mutante white (w+): +w/+w ; wf/w+
- 4 combinaciones silvestres he
terócigas (+-): ++/+w; ++/+f; ++/wf; +w/+f

El desequilibrio gamético esperado para la línea (yw) era muy bajo y el esperado para la línea (wf) era muy alto. Es necesario, para efectos de la notación usada aquí, mencionar que se respetó la posición de los mutantes; por ejemplo, (yw) tiene en primer lugar al alelo (yellow), por lo que en el caso de una combinación genotípica como (++)/yw tendremos un cromosoma silvestre con un cromosoma doble mutante y un fenotipo silvestre.

En el caso de la combinación (y+/y+) entenderemos que los dos cromosomas X tienen información para el alelo (yellow) pues éste se encuentra en el izquierdo de cada uno y la otra característica (color de los ojos) es silvestre. En el caso de la combinación (y+/-w) se entenderá que en el lado izquierdo, un cromosoma tiene información mutante y el otro información silvestre pero como la segunda domina la primera el fenotipo es silvestre. En el caso del lado derecho donde se observa la característica del color de los ojos, hay información de los dos tipos pero la silvestre se manifiesta fenotípicamente a pesar de que genotípicamente las dos se porten.

En el caso de la línea white-forked (wf), el lado izquierdo corresponderá a la característica del color de ojos en el cromosoma que porte la información mutante de ese lado como el cromosoma silvestre que se en

cuentre en combinación con éste; del lado derecho estará la caracterís--
tica de las quetas dorsales rectas o rizadas mutantes, según sea el ca--
sico. Así, los recombinantes esperados en cada caso serían los siguien--
tes:

Línea (++) versus línea (yw)

- (++/++): genotipo silvestre, fenotipo silvestre.
- (++/yw): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.
- (yw/yw): genotipo mutante, fenotipo doblemutante.
- (++/w+): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.
- (++/y+): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre
- (+w/+w): genotipo heterócigo, cuerpo silvestre, ojos blancos.
- (y+/y+): genotipo heterócigo, cuerpo amarillo, ojos rojos.
- (yw/y+): genotipo heterócigo, cuerpo amarillo, ojos rojos.
- (yw/+w): genotipo heterócigo, cuerpo silvestre, ojos blancos.
- (y+/+w): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.

Línea (++) versus línea (wf)

- (++/++): genotipo silvestre, fenotipo silvestre.
- (++/wf): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.
- (wf/wf): genotipo mutante, fenotipo doblemutante.
- (++/f): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.
- (++/w+): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.
- (+f/+f): genotipo heterócigo, quetas mutantes, ojos silvestres.
- (w+/w+): genotipo heterócigo, quetas silvestres, ojos mutantes.
- (wf/w+): genotipo heterócigo, silvestres, quetas, ojos mutantes.
- (wf/+f): genotipo heterócigo, quetas mutantes, ojos silvestres
- (w+/+f): genotipo heterócigo, fenotipo silvestre.

Lo anterior es válido para las hembras pues presentan dos cromoso--
mas. En el caso de los machos los recombinantes serían:

Línea (++) versus línea (yw).

- (++); genotipo y fenotipo silvestres.
- (yw); genotipo y fenotipo doblemutante.
- (y+); genotipo heterócigo, cuerpo amarillo, ojos rojos.
- (+w); genotipo heterócigo, cuerpo silvestre, ojos blancos.

Línea (++) versus línea (wf).

(++): genotipo y fenotipo silvestres.

(wf): genotipo y fenotipo doblemutante.

(w+): genotipo heterócigo, quetas silvestres, ojos blancos.

(+f): genotipo heterócigo, quetas mutantes y ojos silvestres rojos

Cumpliendo con el modelo de una población ideal (Falconer, 1981), las cruza recíprocas fueron las siguientes:

Línea A: 4 hembras (++) X 4 machos (wf)

Línea B: 2 hembras (++) X 2 machos (yw)

Línea C: 4 hembras (wf/wf) X 4 machos (++)

Línea D: 2 hembras (yw/yw) X 2 machos (++)

Cada línea tuvo 15 repeticiones haciendo un total de 60 frascos -- por generación. Tanto las hembras como los machos que sirvieron como pa-- dres de la siguiente generación fueron tomados al azar y mientras que la-- nueva progenie se desarrollaba, se contaba la progenie anterior de cada -- frasco para su registro tomándose en cuenta: a) los machos y las hembras que presentaban las características silvestres, doblemutantes y monomu-- tantes según fuera el caso, b) las características. Esto se continuó en -- cada subpoblación hasta que las condiciones experimentales terminaron por fijar un genotipo en cada subpoblación distinta, es decir, hasta que la-- frecuencia de un alelo (o dos alelos) alcanzó un valor de cero, perdién-- dose.

Es muy importante mencionar el hecho de que con el fin de asegurar una progenie producida legítimamente por las parejas parentales de cada-- frasco, fué necesario contar con hembras que tuvieran menos de 8 horas de emergidas y fueran por tanto, vírgenes. Hembras no vírgenes y cargadas -- con el esperma de cualquier otro macho en horas previas alterarían el va-- lor de las frecuencias observadas.

Después de la recolección de datos en cada frasco de cada línea en cada generación hasta la fijación de algún alelo en las subpoblaciones, se procedió a calcular las frecuencias alélicas para todas las generaciones de cada frasco de cada línea. Como se mencionó anteriormente, los machos

al ser hemicígos expresaban fenotípicamente su fenotipo y no hubo problema para calcular sus frecuencias. Las hembras diploides para X, si presentaron problemas a partir de la 3a. generación porque el genotipo de machos y hembras se conoce en la generación parental y en la 2a. se sabe que éste es forzosamente heterócigo para las hembras. Para la 3a. y subsiguientes generaciones una guía importantísima al posible genotipo de las 2 ó 4 hembras involucradas en cada frasco en cada generación, se encuentra en la progenie generada a partir de la cruce de éstas con los machos hemicígos cuya apariencia fenotípica conocemos.

Cálculo de frecuencias. Ejemplo.

Línea A. Frasco #1.

Generación F_0 : 4 hembras $X^{++}X^{++}$ - 4 machos $X^{wf}Y$

Progenie observada; 19 hembras (+-); 20 machos (++)

	X^{++}	X^{++}
X^{wf}	$X^{++}X^{wf}$	$X^{++}X^{wf}$
Y	$X^{++}Y$	$X^{++}Y$

Generación F_1 : 4 hembras $X^{++}X^{wf}$ - 4 machos $X^{++}Y$

Progenie observada: 173 hembras (+-); 205 machos (++); 96 machos $X^{wf}Y$.

	X^{++}	X^{wf}
X^{++}	$X^{++}X^{++}$	$X^{++}X^{wf}$
Y	$X^{++}Y$	$X^{wf}Y$

Generación F_2 : cruce al azar: 4 hembras (+-); 2 machos (++); 2 machos $X^{wf}Y$.

Progenie observada: 151 hembras (+-); 7 hembras (+f); 4 hembras $X^{wf}X^{wf}$; 152 machos (++); 19 machos (w+); 8 machos ($X^{wf}Y$).

Genotipo materno probable deducido a partir de la cruce anterior y la progenie observada: $X^{++}X^{++}$; $X^{++}X^{wf}$; $X^{++}X^{w+}$; $X^{++}X^{+f}$.

	X^{++}	X^{++}	X^{++}	X^{wf}	X^{++}	X^{w+}	X^{++}	X^{+f}
X^{++}	$X^{++}X^{++}$	$X^{++}X^{++}$	$X^{++}X^{++}$	$X^{++}X^{wf}$	$X^{++}X^{++}$	$X^{++}X^{w+}$	$X^{++}X^{++}$	$X^{++}X^{+f}$
Y	$X^{++}Y$	$X^{++}Y$	$X^{++}Y$	$X^{wf}Y$	$X^{++}Y$	$X^{w+}Y$	$X^{++}Y$	$X^{+f}Y$
	X^{++}	X^{++}	X^{++}	X^{wf}	X^{++}	X^{w+}	X^{++}	X^{+f}
X^{wf}	$X^{++}X^{wf}$	$X^{++}X^{wf}$	$X^{++}X^{wf}$	$X^{wf}X^{wf}$	$X^{++}X^{wf}$	$X^{w+}X^{wf}$	$X^{++}X^{wf}$	$X^{wf}X^{+f}$
Y	$X^{++}Y$	$X^{++}Y$	$X^{++}Y$	$X^{wf}Y$	$X^{++}Y$	$X^{w+}Y$	$X^{++}Y$	$X^{+f}Y$

Generación F_3 : cruza al azar: 2 hembras $X^{wf}X^{wf}$; 2 hembras (+-); 2 machos (++); 1 macho (wf); 1 macho (w+).

Progenie observada: 104 hembras (+-); 25 hembras (wf); 18 hembras (w+); 49 machos (++); 49 machos (wf); 24 machos (w+); 6 machos (+f)
 Genotipo materno probable: $X^{wf}X^{wf}$; $X^{wf}X^{wf}$; $X^{++}X^{+f}$; $X^{++}X^{w+}$.

Para el cálculo de las frecuencias recordemos la notación de los alelos al lado izquierdo o al lado derecho del cromosoma; es decir:

I Z Q U I E R D O	D E R E C H O
+ ojos silvestres	+ quetas rectas
w ojos blancos	f quetas rizadas

Tomando en cuenta lo anterior se procede a contar las notaciones alélicas de cada lado de los genotipos de machos, hembras y los globales o poblacionales.

	Frec. alélicas globales		Frec. de hembras.				Frec. de machos.					
	IZQ		DER		IZQ		DER		IZQ		DER	
	+	w	+	f	+	w	+	f	+	w	+	f
F_0	8/12	4/12	8/12	4/12	1	0	1	0	0	1	0	1
F_1	8/12	4/12	8/12	4/12	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	1	0	1	0
F_2	8/12	4/12	8/12	4/12	6/8	2/8	6/8	2/8	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
F_3	5/12	7/12	6/12	6/12	3/8	5/8	3/8	5/8	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	3/4	$\frac{1}{2}$

Así, se pudo tener la seguridad de que los genotipos que se dedujeron a partir de los datos de la población fueron siempre los únicos posibles porque sólo con ellos se encontraban como verdaderos los fenotipos en la población y no otros.

Se calcularon las frecuencias globales, las de las hembras y las de los machos. Tomando en cuenta las globales, se procedió a calcular el parámetro de disequilibrio gamético (D) con la siguiente fórmula:

$$D = AB - (X_1 + X_2)(X_1 + X_3) \quad \text{donde;}$$

$$\begin{array}{ll} X_1=AB= (++) & X_1=AB= (++) \\ X_2=Ab= (+f) & X_2=Ab= (y+) \\ X_3=aB= (w+) & X_3=aB= (+w) \\ X_4=ab= (wf) & X_4=ab= (yw) \end{array}$$

Posteriormente se calcularon las varianzas esperadas y los (D) esperadas a 0.01 y 0.5 de recombinación para elaborar las tablas de datos que debido a su extensión no es posible imprimir aquí. Se muestran las gráficas de las frecuencias, las de las varianzas esperadas contra las observadas y los (D) esperados contra los observados.

RESULTADOS Y DISCUSION

1.- Efecto de la Deriva génica en las frecuencias

a) Línea A. (4 hembras ++/ 4 machos wf).

Observando la Lámina 1, en sus gráficas A1 y A2 correspondientes a la frecuencia global de la población de la línea, puede observarse que para los alelos y mutantes hubo una repartición de las frecuencias que sumadas y divididas en conjunto nos dan un 0.5 de frecuencia que es el mismo valor inicial de la cruce, resultando acorde a la teoría, (Hedrick, 1984; Hartl, 1980), debido a los aumentos y cancelaciones de las frecuencias en las subpoblaciones.

En la misma lámina, las gráficas A3 y A4 que muestran las frecuencias alélicas de las hembras en las subpoblaciones de la línea, tanto para genes silvestres como mutantes, hacen evidente el efecto dispersante de la deriva. En la segunda generación se alcanza un valor de 0.5 que representa la heterocigocidad de todas las hembras a partir de ésta generación y a partir de la tercera la dispersión de las frecuencias se observa de la manera esperada, es decir, con disminución de heterocigotos a partir de la cruce en las primeras generaciones, sin ninguna fijación o pérdida apreciable de genes, (Wright, 1931), de forma azarosa sin esperar ningún valor definido en especial en ninguna generación, (Li, 1976), dependiendo la fijación del valor de la frecuencia inicial de los alelos, (Cavalli-Sforza, 1971).

En las gráficas A5 y A6 de la misma lámina 1 se observan las frecuencias alélicas de los machos. Es interesante notar que el patrón dispersante no escapa al tipo de herencia ligada al sexo que tienen los alelos bajo estudio. El efecto de la deriva es marcado en las 9 primeras generaciones sin que se defina el gen que habrá de fijarse. Sólo es hasta la décima generación cuando comienza a definirse rápidamente la situación a favor del alelo silvestre, concordando con la teoría: al depender de las frecuencias iniciales para la fijación, hay una fase dispersiva inicial para después encontrar estabilización en las frecuencias, excepto para las que caracterizan a los límites pues son igualmente probables. Cuando el valor de las frecuencias es inicialmente 0.5, la fase disper-

sante toma 2N generaciones, así, si el número efectivo de la población es de 4 individuos, las generaciones que pasarán antes de la fijación de cualquier alelo es de 8, (De Garay, 1978). En esta línea todas las subpoblaciones fijaron genes silvestres. No hubo subpoblaciones mutantes.

b) Línea B. (2 hembras ++ / 2 machos yw).

Observando la lámina 2 en sus gráficas B1 y B2 que muestran las líneasncias globales de la línea, se nota que el valor promedio es de 0.5 que corresponde al inicial de la población. Aquí, deben haber pasado mínimo 4 generaciones para la fijación de algún alelo en las subpoblaciones.

En las gráficas B3 y B4 que muestran los promedios de las hembras se nota una rápida acción del efecto dispersante a favor del alelo silvestre que terminó fijandose. Posteriormente se discutirá la posible causa de ese resultado.

En las gráficas B5 y B6 de las frecuencias de los machos de la línea se sigue el patrón de herencia ligada al sexo, y un comportamiento de frecuencias parecido al de las hembras. Como en el caso de la línea A, no se fijó ninguna característica mutante en ninguna subpoblación.

c) Línea C. (4 hembras wf / 4 machos ++).

En la lámina 3, las gráficas C1 y C2 que muestran las frecuencias globales de la línea se puede apreciar el 0.5 de frecuencia global inicial y final acorde con la teoría. Es interesante notar en la gráfica C1 cómo la frecuencia promedio en la población para el alelo (w-) es mayor que la de los alelos silvestres. Efectivamente, el color blanco de los ojos se fijó en 8 subpoblaciones, lo que hace evidente la acción de la deriva génica ya que si la selección dominara el proceso no se esperaría la fijación de alelos mutantes en la población, (Mettler, 1979).

Las gráficas C3 y C4 que muestran las frecuencias de las hembras muestran en la segunda generación la heterocigocidad total de las hembras debido a la cruce, y un efecto dispersivo azaroso que finalmente se decidió por el alelo (W+), así que los individuos eran monomutantes. No pasó lo mismo con el alelo (f) a pesar de que el desequilibrio gamético que los separó sí existió.

Las gráficas C5 y C6 que muestran las frecuencias promedio de los machos de la línea muestran el efecto de la deriva génica porque éstas -- cambian de manera errática. Al contrario de las hembras, los machos de -- las subpoblaciones presentaron fijación para los dos alelos mutantes, muy probablemente debido a la transmisión y herencia de cromosomas paternos -- que no recombinaron pues hay un estado de hemigocis lo que permitió el -- paso de los alelos juntos en el cromosoma. Efectivamente, en algunos cas-- os las subpoblaciones presentaron individuos doblemutantes.

d) Línea D (2 hembras yw / 2 machos ++).

En la lámina 4, observando las gráficas D1 y D2 que muestran las -- frecuencias globales de la línea, se aprecia una tendencia al equilibrio-- de 0.5 parecido al inicial. Los alelos (y+) y (w+) tienen frecuencias más -- elevadas que las silvestres. Lo anterior probablemente se debe al hecho -- de que las cruza tienen por madres en la generación parental a hembras-- doblemutantes (yw) y el patrón de herencia ligada al sexo permite que du-- rante las primeras generaciones los alelos mutantes se mantengan presen-- tes.

En la gráfica D3 y D4 que muestran el promedio de las hembras, el -- efecto dispersante es evidente pero tiende a equilibrar en 0.5 los alelos -- mutantes y silvestres. En este caso hubo subpoblaciones con hembras doble -- mutantes.

En las gráficas D5 y D6 que muestran las frecuencias de los machos -- el alelo (y-) se fijó en algunas poblaciones y en otras el (+-). Los ma-- chos eran pues monomutantes.

2.- Efecto de la deriva génica en las varianzas.

El estudio de la varianza ayuda al estudio del efecto dispersante-- en una población y sus subpoblaciones, (Wright, 1952). El decaimiento de -- la variabilidad (o pérdida gradual de los heterocigotos) y el aumento en -- la varianza entre las poblaciones son efectos del pequeño tamaño de pobla -- ción.

En la lámina 5 correspondiente a las gráficas de la línea A para --

las varianzas esperadas y observadas se observa coherencia con la teoría.

En la lámina 6 correspondiente a las varianzas de la línea B sólo existe un valor más o menos cercano al esperado en el caso del alelo para el color del ojo (blanco o rojo). Los alelos para el color del cuerpo no están acordes con los valores esperados.

En la lámina 7 de las varianzas de la línea C los valores están -- disparados por encima de lo esperado.

En la lámina 8 de las varianzas de la línea D el caso es similar a la línea C; los valores se disparan.

En términos generales, las frecuencias no cambiaron a nivel global o poblacional sino que permanecieron constantes como un todo. Las varianzas de las subpoblaciones sí cambiaron entre sí de manera errática como era de esperarse debido a la deriva.

3.- Efecto en el tamaño efectivo de la población.

Las poblaciones de 4 machos y 4 hembras por generación o menos --- son tan excesivamente pequeñas que experimentos como el actual no parecen tener implicación en la naturaleza y la evolución. Debe recordarse que -- los cambios que significan reestructuración genética de las especies generalmente son tan lentos que no es posible apreciarlos sino sólomente en -- miles de generaciones o más.

Los estudios de laboratorio deben superar esto hasta en un 100%. Así, la interacción entre una débil ventaja selectiva de un alelo sobre-- otro y una ligera deriva génica debida a cosanguinidad pueden simularse,-- (Kerr y Wright, 1954; experimento con Bar).

La falla de apareamiento de algún individuo en alguna subpoblación puede haber reducido el tamaño efectivo de la población acelerando el proceso de fijación. Este pudo haber sido el caso específicamente hablando -- de las líneas A y D donde habían mutantes (yw). Parsons (1973), ha demostrado una mayor habilidad para aparearse de los machos silvestres con respecto a los machos (yw) precisamente,=(Kerr y Wright, 1954; experimento -- con Forked). Por otra parte, el comportamiento de cópula múltiple y almacenamiento de esperma en las hembras (Cook, 1979), pueden alterar las frecuencias al elevar N_e (tamaño efectivo de la población).

4.- Desequilibrio gamético.

Debido a que la tasa de recombinación en las líneas A y C era alta debido al ligamiento relajado, el desequilibrio gamético debe haber actuado produciendo cigotos de repulsión y acoplamiento que fluctuaron al azar en frecuencia para cada alelo. Lo anterior explicaría porqué hubo subpoblaciones con fijación de características monomutantes en la línea C.

Por otro lado, las tasas de decaimiento de D con tasas de recombinación de 0.5 eran de esperarse para las líneas A y C por su ligamiento y como puede observarse en la lámina 9 que muestra la gráfica A, teoría y experimento concuerdan perfectamente, y lo mismo puede decirse de la gráfica para la línea C, (Rougharden, 1979, Hartl, 1980).

En el caso de las líneas B y D la tasa de recombinación debe haberse comportado de acuerdo a un valor esperado de la tasa de r a 0.01 y no fué así en ningún caso (gráficas B y D en lámina 9). Los valores se comportaron como si siguieran una recombinación de 0.5 que no corresponde con el estado de ligamiento apretado, (Ohta, 1969; Bennett, 19630. Teóricamente, los datos para recombinantes en la población e incluso tasas de fijación concuerdan bien para las líneas, no así en éste caso. Lewontin, (1967) no descarta la posibilidad de encontrar nuevos fenómenos que aparentemente contradigan la teoría. Los resultados aquí expuestos pueden someterse a otro análisis experimental en otro lugar.

5.- Relación Deriva génica, selección, mutación y migración.

El presente trabajo contó con una población experimental "ideal" para cada caso (Hartl, 1980; Falconer, 1981). De cualquier forma, la selección a favor de los genotipos silvestres es marcada en las líneas A y C (Kerr y Wright, 1954), aunque el efecto dispersivo no es negligible, (Ewens, 1967) porque algunas subpoblaciones ciertamente presentaron fijación de características mutantes (ya fuera una o las dos).

En el caso de la línea C y D, los casos de fijación de los dobles mutantes y no de monomutantes indica el estado de ligamiento difícil de romper y debido al pequeño tamaño de población por supuesto; y aparentemente al tipo de hembras que interbiniesen en las cruas parentales (re-

cuerdese que se experimentó con cruzas recíprocas) favorecían la presencia de los alelos que portaban en la situación inicial.

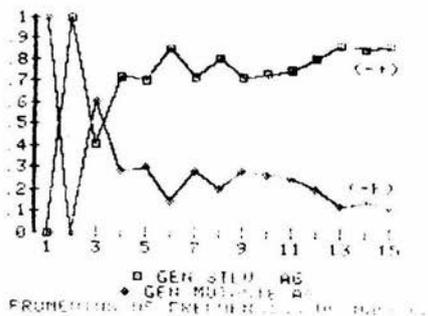
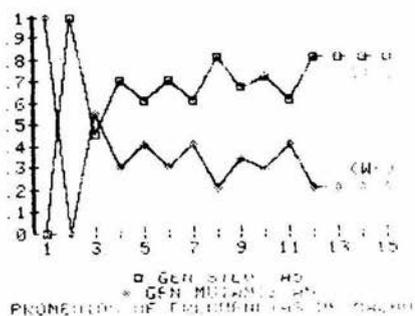
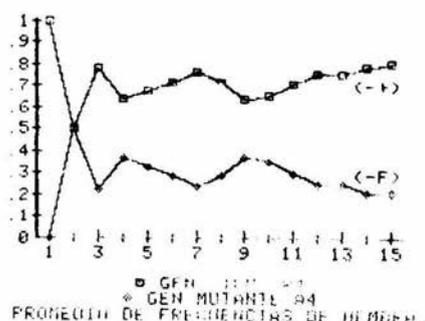
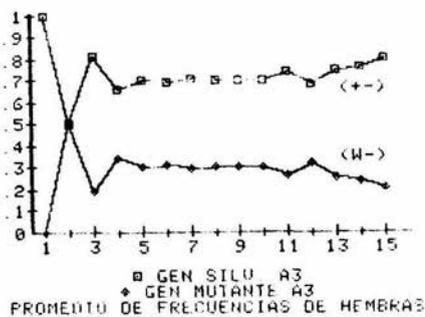
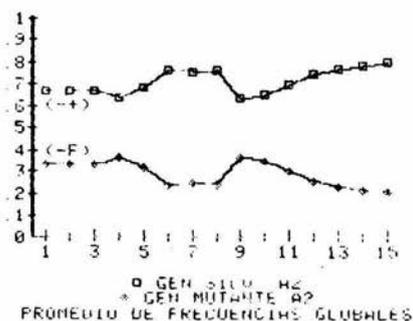
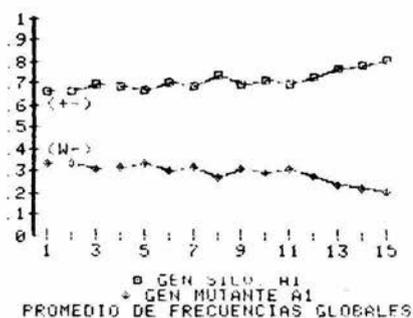
La mutación, por otra parte, hizo acto de presencia en estas poblaciones "ideales". Esta, a pesar de las bajas tasas que presenta (1×10^{-6}) - y que no deberían afectar el modelo, presentó el siguiente caso: al trabajar con el locus multialélico de "white" con 12 alelos en el sistema (Judd 1960), se encontró un macho mutante de ojos amarillos en la 14a, generación de la línea A. este representaba el alelo (white-apricot #4) que se manifiesta de manera espontánea (Bridges, 1944). Para efectos del experimento, el individuo simplemente fué extraído y su ausencia física lo es también genética, pero es interesante notar cómo su mera presencia en una población natural hubiera alterado la acción de la deriva génica lo mismo que un solo inmigrante por error de manejo, (Pollack, 1968).

CONCLUSIONES.

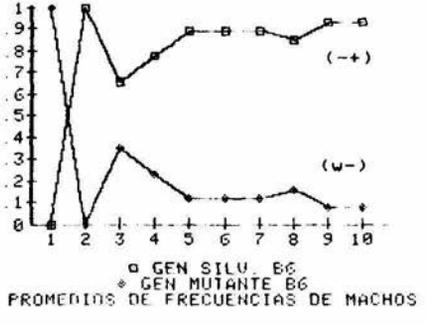
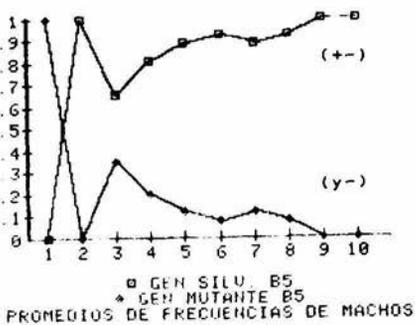
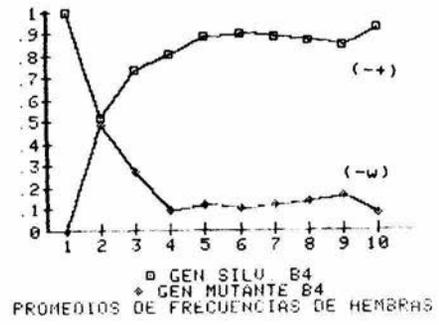
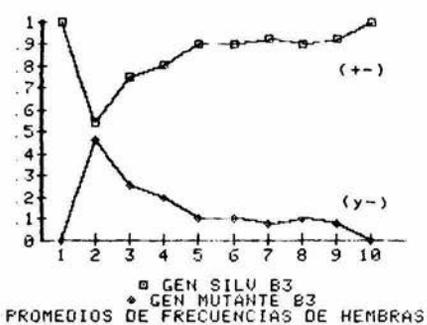
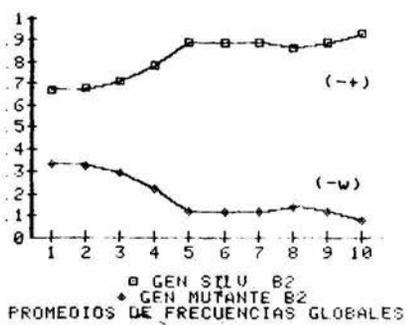
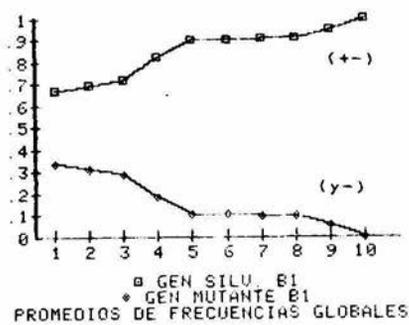
La Teoría de la Deriva génica, la de embalaje teórico más pesado - en la Teoría de Genética de Poblaciones, en medio de acalorada discusión, - (Crow, 1955), es un hecho comprobable no solo en experiencias de laboratorio, sino en la naturaleza también. E. Mayr le atribuye mucho peso en la formación de especies cuando se presenta como un "efecto fundador", (Mettler, 1979). Wright, le considera un medio para llevar a las especies a diferentes frecuencias durante el proceso de fijación, en el que el pequeño tamaño de población saca a relucir la poza génica de una población de una manera más rápida, (Rotthammer, 1977). El proceso dispersante de las -- frecuencias puede y ha sido demostrado en el hombre (Dobzhansky, 1980; Glass, 1952).

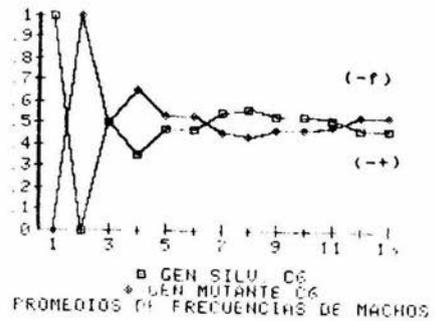
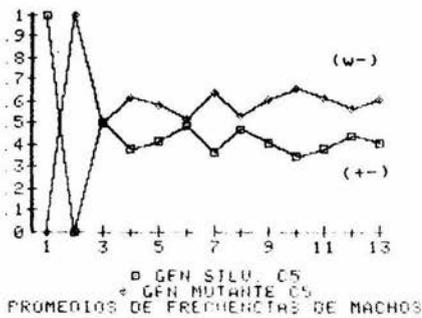
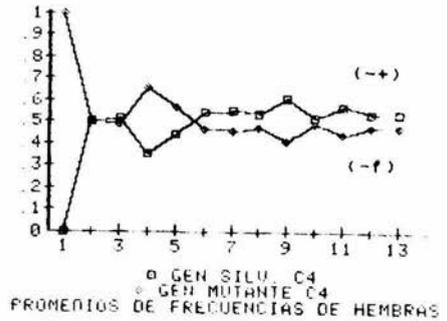
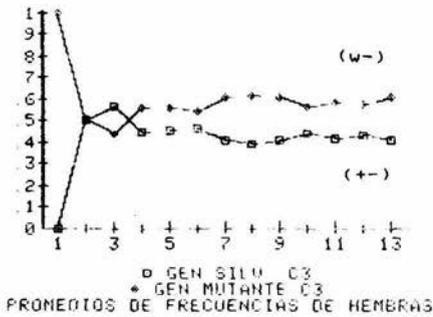
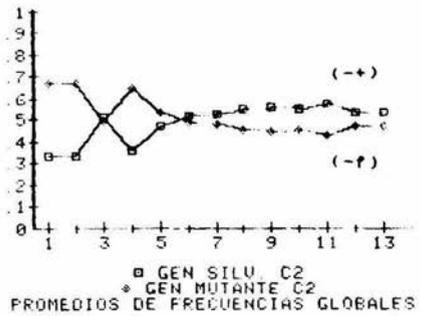
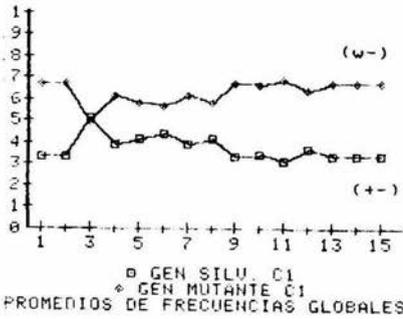
Pensar en ella como una fuerza evolutiva que más que dar un destino fatal a los genes de una población puede ayudar a modelar la estructura genética de las especies es tener una actitud más positiva de su papel evolutivo para entenderla. Aún falta mucho trabajo de laboratorio por hacer, como este trabajo lo demuestra, para salir al campo y pesar su contribución conjunta al lado de las otras fuerzas evolutivas para crear el mundo maravillosamente equilibrado que nos rodea.

LAMINA 1

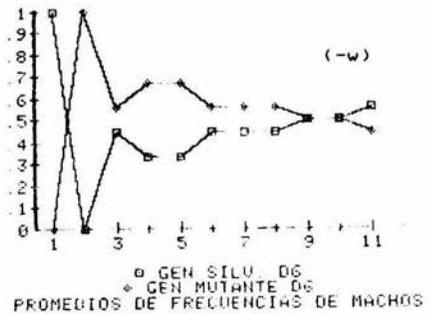
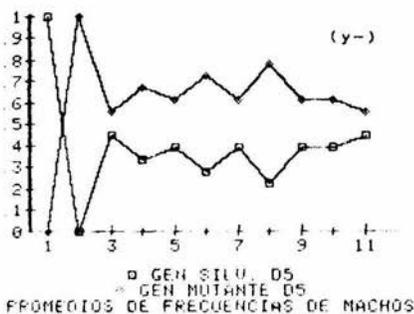
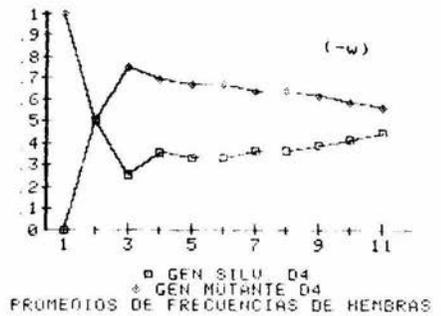
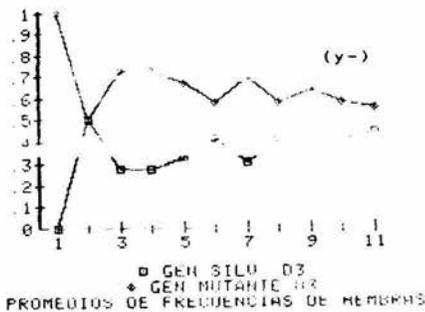
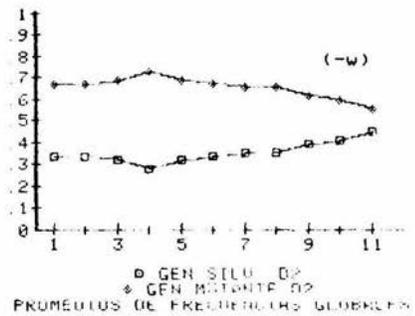
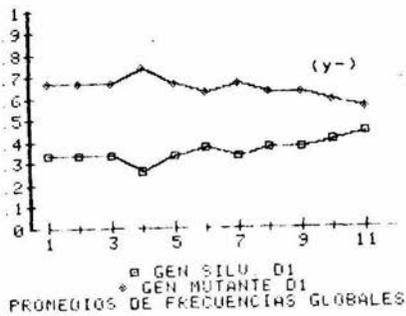


LAHINA 2

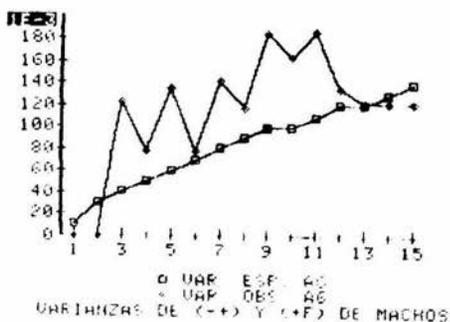
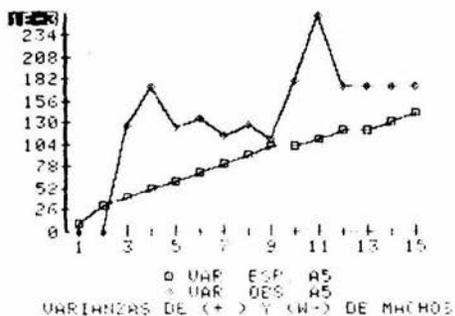
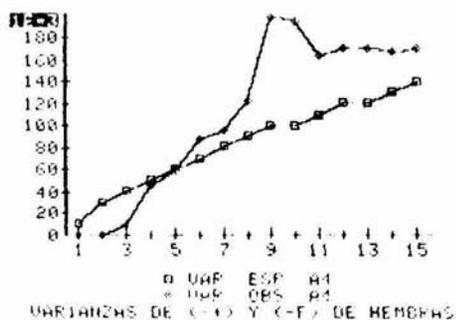
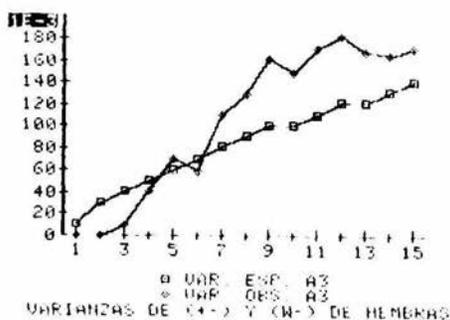
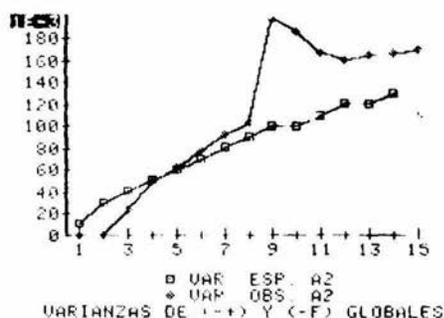
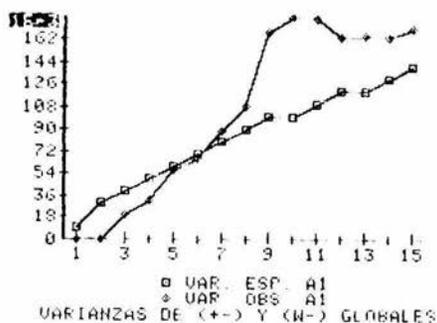


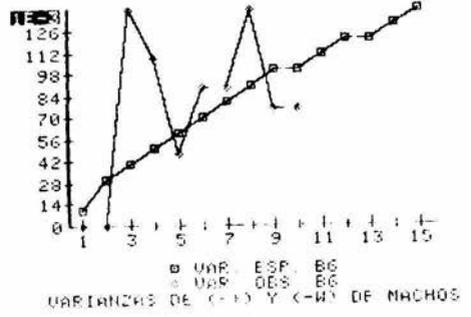
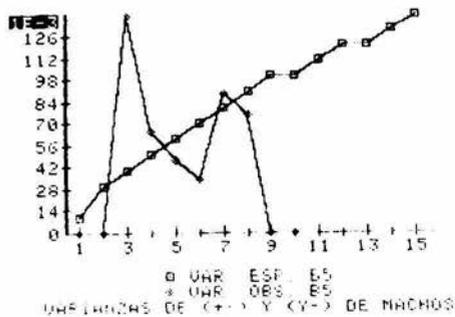
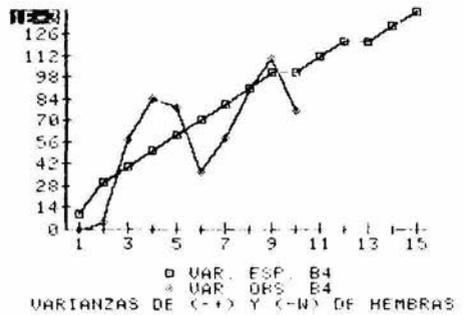
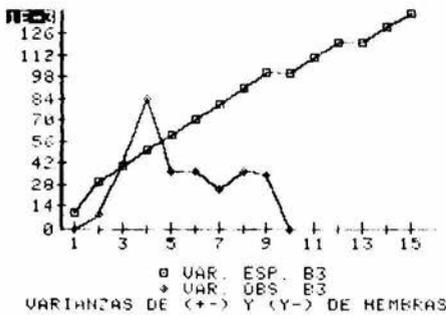
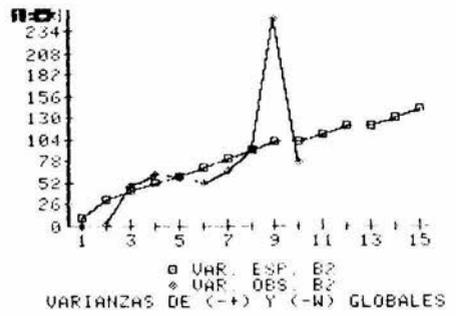
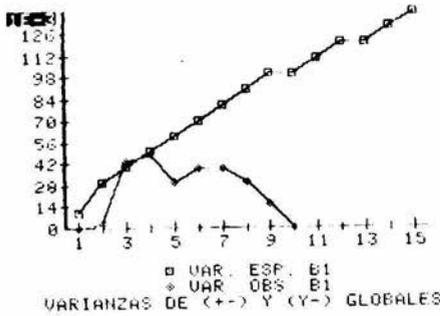


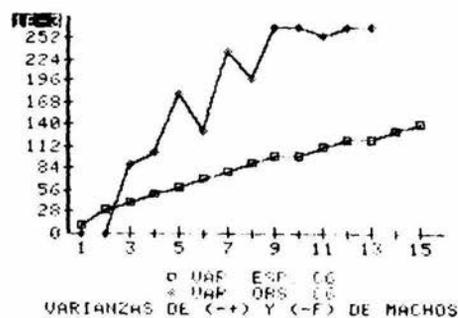
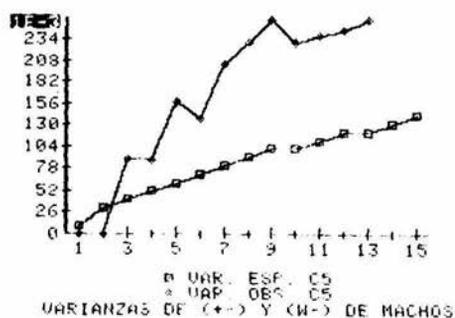
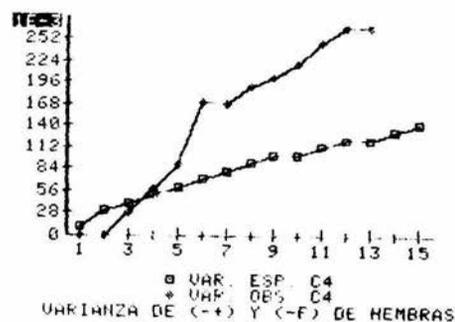
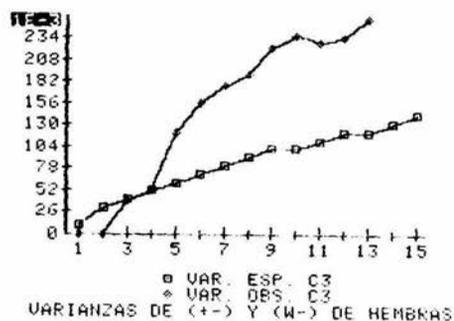
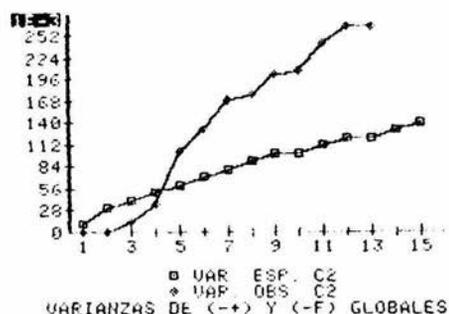
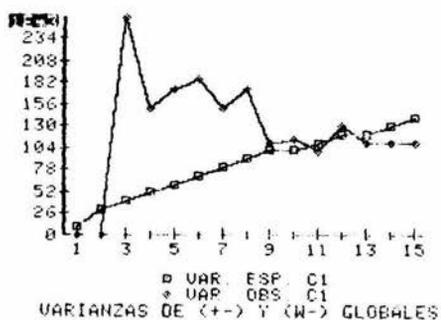
LAMINA 4



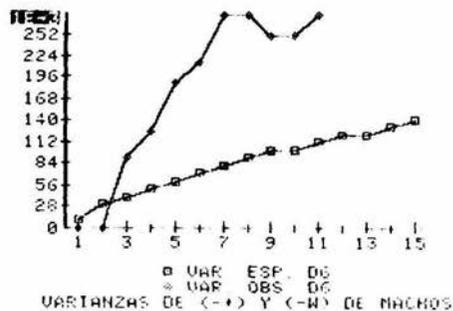
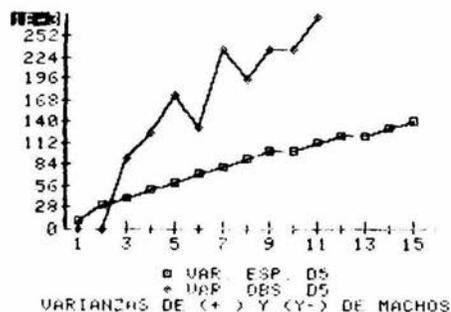
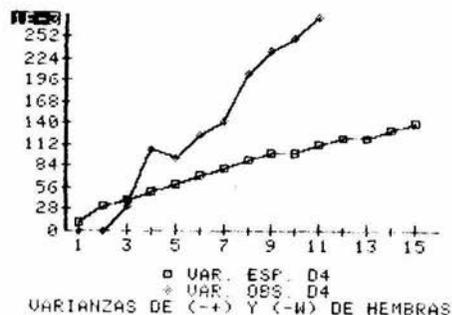
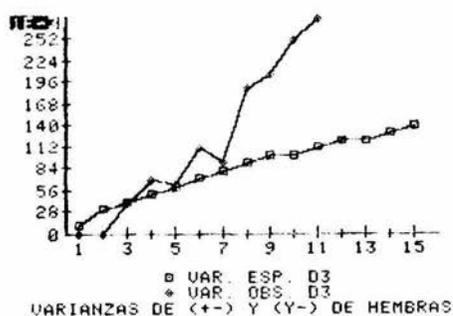
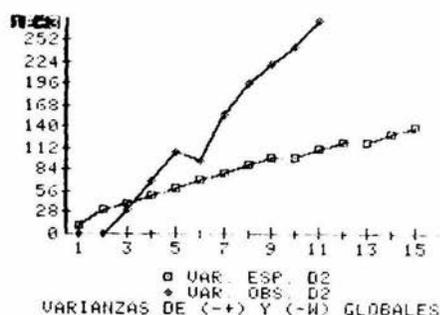
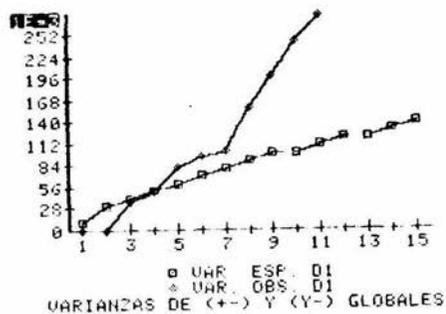
LAMINA 5

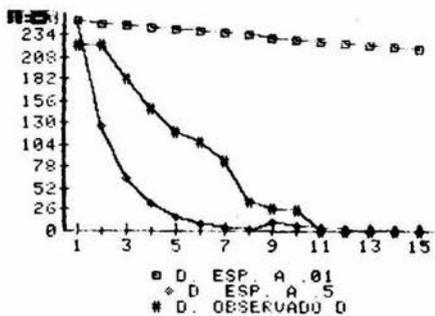
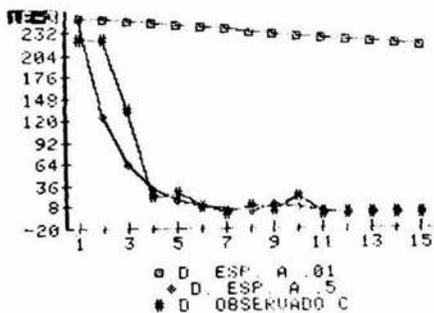
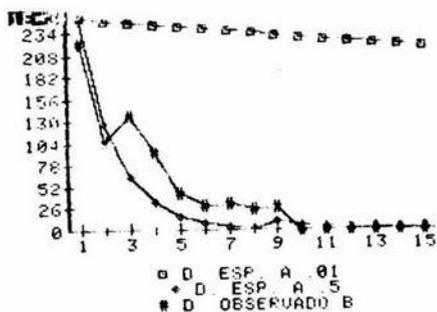
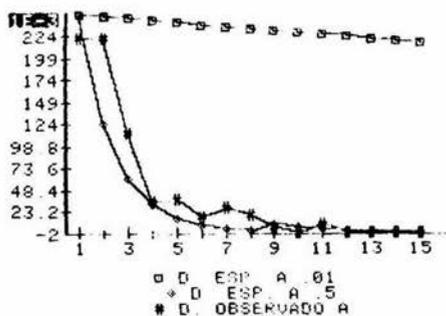






LAMINA 8





BIBLIOGRAFIA

- Beatty, Richard a. (1975). Parthenogenesis in vertebrates. De Embriology. Editores Aberto Monroy y Abert Tyler. Wiley, New York. USA.
- Bennett, J.H. (1963). Random mating and sex linkage.. J THEOR BIOL 4:28-36
- Braver, B. Norma. (1956). The mutants of Drosophilamelanogaster. Carnegie Institution of Washington. publicación 552 A. Washington, DC.
- Bridges, C.B. (1944). The mutants of Drosophila melanogaster. Carnegie - Institution of Washington. publication 552. washington, DC.
- Chaventrè A. (1981). La genética de una población humana. Recherche Vol:1
- Cavalli-Sforza. (1971). The genetics of human populations. W.H. Freeman - and Co. San Fco. USA.
- Cook, L.M. (1979). Genética de poblaciones. ED. Omega Barcelona, España.
- Crow, J.F. (1955). Measurement of gene frequency drift in small popula-- tions. EVOLUTION 9:202-214
- Demerec, M. (1962). Introducción a la genética y citología de Drosophila-melanogaster. Traducción del Dr. Rodolfo Félix Estrada 7a. ed. Comisión - Nacional de Energía Nuclear.
- Dobzhansky, Th. Evolución. ED. Omega. Barcelona, España. 1980/
- Dobzhansky, Th and Spassky. (1962). Genetic drift and natural selection in experimental-- populations of Drosophila pseudoobscura. PROC NAT ACAD SCI 48:148-156
- Dobzhansky, Th. (1975). Genética del proceso evolutivo. Ed. Extemporáneos, México.
- Ewens, W.j. (1967). Random sampling and the rate of gene replacement. EVOLUTION 21:657— 663,
- Falconer, D.S. (1981). Introduction to quantitative genetics, 2nd. ed. Longman. USA.
- Fraser, Alex. (1967). Genetic disequilibrium in multigenetic systems under normalizing se- lection. GENETICS 55:507-512
- Glass, B. (1952). Genetic drift in a religious isolate; an analysis of the causes of varia tion in blood groups and other frequencies in a small population. AMER NAT 86: 145-159.
- Glass, B. (1954). Genetic changes in human populations, especially those due to gene flow- and genetic drift. AD GENET 6:95-137
- Goodenough, Ursula. (1978). Genetics. 2nd. ed. Holt. New York USA.
- Hartl, D.L. (1980). Principles of population genetics. Sinauer associates. USA.
- Hedrick, P.W. (1984). Population biology. The evolution and ecology of populations. Jones — and Bartlett Publishers. USA.

- Herskowitz, I. (1954). Bibliography of the genetics of *Drosophila melanogaster*. Parts 1, 2, 3, 4, 5, 6. Commonwealth Bureau of animal breeding and genetics. Edinburgh, Scotland.
- Jacquard, A. (1969). Evolution of genetic structure of small populations. SOCIAL BIOLOGY. 16:143-157.
- Judd, B.H. (1966) Recombination in the white region of *Drosophila melanogaster*. GENETICS 45:994-995
- Kerr, W.E. and Wright S. (1954). Experimental studies of the distribution of gene frequencies in very small populations of *Drosophila melanogaster*. I forked. EVOLUTION 8:172-177
- II. Bar. EVOLUTION 8:225-240
- III. Aristapedia. EVOLUTION 8: 293-301
- King, R. (1965). Genetics. 2nd.ed. Oxford University Press. New York, USA.
- León De Garay, A. (1978). Genética de la evolución. Aspectos cuantitativos. 1a. ed. UNAM. Dirección General de Publicaciones. México.
- Lewontin, R.C. (1967). Population genetics. ANN REV GENET 1:37-67
- Lewontin, R.C. (1971). The effect of genetic linkage on the mean fitness of a population. PROC NAT ACAD SCI 68:984-986
- Li, C.C. (1976). First course in population genetics. 2nd ed. The Boxwood Press. Calif. USA
- Maryama, T. (1970). On the fixation probability of mutants genes in a subdivided population. GENET RES 15: 221-225
- Mettler, L.E. (1979). Genética de las poblaciones y evolución. ED. UIHEA, México.
- Moran, P.A. (1959). The theory of some genetical effects of populations subdivided. AUST J BIOL SCI 12:109-116
- Narain, P. (1966). Effect of linkage on homozygosity of a population under mixed selfing and random mating. GENETICS 54:303314
- Ohya, T. and Kimura M. (1969). Linkage disequilibrium at steady state determined by random genetic drift and recurrent mutation GENETICS 63: 229-238
- Parsons, P.A. (1973). Behavioral and ecological genetics. Oxford University Press. Ely House. London, England.