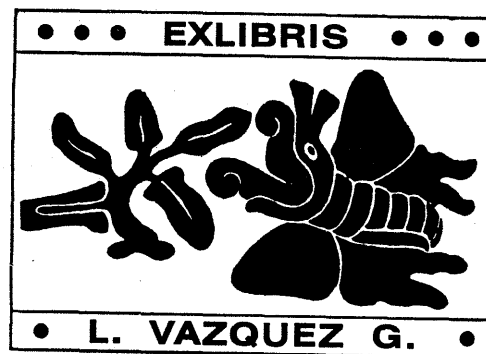


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
FACULTAD DE CIENCIAS

**ALGUNOS COMPONENTES GENETICOS DE  
CUATRO POBLACIONES EXPERIMENTALES  
DE DROSOPHILA MELANOGASTER**



T E S I S

Que para optar al grado de  
DOCTOR EN CIENCIAS  
(BIOLOGIA)

p r e s e n t a

ante las autoridades de la Facultad  
de Ciencias de la U.N.A.M.

*VICTOR MANUEL SALCEDA SACANELLES*

México, D. F.

1970



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

A LA MEMORIA DE MI PADRE, LIC.ALEJANDRO G. DE SALCEDA Y

A MI MADRE, ESPERANZA S. VDA. DE SALCEDA.



MEMORIA DE MI PADRE

## CONTENIDO.

A.- INTRODUCCION.

B.- ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN GENETICA DE POBLACIONES.

I.- Componentes Genéticos.

C.- ANTECEDENTES DEL EXPERIMENTO.

D.- MATERIALES Y METODOS.

E.- RESULTADOS.

I.- Carga Genética.

II.- Alelismo.

III.- Viabilidad huevo-adulto.

IV.- Productividad.

V.- Velocidad de desarrollo.

VI.- Evidencias a nivel cromosómico.

VII.- Selección Natural.

F.- DISCUSION.

G.- RESUMEN.

H.- REFERENCIAS.

## A.- INTRODUCCION.

A partir del redescubrimiento simultáneo de las Leyes de Mendel -- por DeVries, Tschermak y Correns, las que vinieron a apoyar la Teoría de la Evolución emitida por Darwin en su obra fundamental "El Origen de las Especies", (1859), fue posible sentar las bases necesarias para el posterior desarrollo de la Genética.

Sucesivos y más profundos estudios desarrollaron las diversas ramas de que esta ciencia fundamental se ocupa.

En 1910 Morgan introdujo a la mosca Drosophila como organismo indispensable en la investigación genética, observando y aclarando diversos aspectos referentes a ciertos fenómenos básicos de la genética y la embriología experimental. Posteriormente, surgen seguidores de esta escuela de genetistas, entre otros Sturtevant y Bridges, los cuales amplían los conocimientos sobre los fenómenos básicos, esclareciendo infinidad de incógnitas y planteando otras nuevas. Lo anterior, representó el principio del desarrollo de la genética animal.

El estudio de la genética vegetal avanzó asimismo con aportaciones de un grupo de diversos investigadores, entre otros McKlinton, East y otros. De igual manera, surgen genetistas que interpretan teóricamente desde el punto de vista estadístico los fenómenos inherentes a la genética de las poblaciones, entre los cuales las aportaciones de Hardy (1908) y Weinberg (1908), son básicas.

Posteriormente, Müller (1927), investigando agentes químicos y físicos realiza los primeros ensayos sobre la "arquitectura genética", estudiando los efectos de dichos agentes como productores de mutaciones.

En 1930, Fisher (1958) establece, después de una serie de concienzudos estudios, la teoría genética de la selección natural, quedando así establecidos en forma general los límites dentro de los cuales --

se desarrolla esta ciencia, así como sus bases y objetivos. Lo anterior es de importancia para futuras investigaciones.

Siguen a ellos una serie de brillantes investigadores, tanto teóricos como experimentales, entre los que podemos citar a Haldane, Ford, Wright, Crow, Dobzhansky, Stern, que habiendo iniciado sus estudios al principio de este siglo, sentaron las bases para el ulterior desarrollo de la Genética. Los trabajos realizados por los investigadores mencionados sobre diversos campos de la genética, han recibido un extraordinario incremento hasta nuestros días.

Posteriormente, Avery y colaboradores (1944) inician los trabajos a nivel bioquímico originados a partir de su descubrimiento de la "transducción" en bacterias.

Con el aporte de la estructura de los ácidos nucleicos por Watson y Crick (1953) es posible iniciar la descifración del código genético. Esta fecha representa el principio del desarrollo de una nueva época para la genética molecular y, al mismo tiempo, el momento a partir del cual toda la Genética y la Evolución, desde el nivel molecular hasta la genética de poblaciones, pueden ser unificadas en una ciencia integral.

Al unificar los aportes originales de Hardy, Weinberg, Wright, Fisher, Müller, Dobzhansky entre otros, recibió gran incremento el estudio de la genética de poblaciones, aumentando de esta manera el interés por esta rama de la Genética, así aparecen sucesivas e importantes investigaciones, que contribuyen notablemente al desarrollo de la Genética de Poblaciones e igualmente al mejor conocimiento del proceso evolutivo.

Así, Dobzhansky y Epling (1944) y Dobzhansky (1944) esclarecen las diferencias genéticas entre las razas A y B de Drosophila pseudoobscura que les llevan a concluir, que se trata en realidad de dos especies

diferentes, a las cuales denominaron Drosophila pseudoobscura y Drosophila persimilis.

Siguiendo los estudios de "Arquitectura genética", iniciados por Müller (1927), al construir líneas portadoras de genes marcadores específicos para el cromosoma X de Drosophila melanogaster, mediante las técnicas ClB y M-5 se facilita en sumo grado el estudio de genes o factores letales portados por el cromosoma sexual, lo que da origen al estudio de la carga genética de las poblaciones, que será la base que permita esclarecer algunos de los fenómenos que ocurren durante el proceso de la selección natural en el evolucionar de las especies. Simultáneamente al desarrollo de estos estudios surge el concepto de heterosis que es de fundamental ayuda como un mecanismo que interviene en la selección natural.

Posteriormente surgen otros investigadores, cuyos aportes consistentes en nuevas técnicas de genes marcadores para cromosomas autosómicos, facilitan los estudios referentes a encadenamiento, mapeo genético y carga genética, en poblaciones o líneas de Drosophila melanogaster, fundamentalmente; entre estas técnicas las más conocidas son las de Wallace (1956) y Oster (1959).

Los trabajos de Buzzati-Traverso (1955) nos informan de nuevos métodos para determinar componentes genéticos de las poblaciones, tales métodos comprenden estudios sobre viabilidad huevo-adulto, velocidad de desarrollo y longevidad.

Asimismo, Dobzhansky (1948) observa la persistencia de determinados arreglos cromosómicos de Drosophila pseudoobscura y Drosophila persimilis cuando se varían las condiciones ambientales, tales como temperatura, humedad y altitud, lo que sirve para analizar la competencia adaptativa portada por una población procedente de una determinada localidad.

El número de las aportaciones se eleva con los estudios de biomasa y productividad como los publicados por Ayala (1965) para Drosophila serrata.

Recientemente se utilizan como métodos para determinar los componentes genéticos, aquéllos relacionados con la etología de las especies, estudios iniciados por Erlenmeyer-Kimling y colaboradores (1962), Ehrman y colaboradores (1965) y otros.

Se incorporaron a estos estudios, otros sobre técnicas electroforéticas iniciados por Hubby y Lewontin (1966).

La mayor parte de los resultados obtenidos con estos estudios fueron realizados mediante la observación de los fenómenos en poblaciones naturales, pero posteriormente estos fenómenos fueron comprobados en forma experimental, introduciendo el uso de mutágenos, tanto físicos como químicos, así como mediante variaciones de las condiciones dentro de las cuales los organismos se desarrollarían en sus medios ambientales naturales.

A partir del histórico trabajo de Müller (1928) en que demuestra el efecto mutagénico de la radiación en los seres vivos, han sido muchos los investigadores que han utilizado este tipo de agente mutagénico como fuente experimental de modificación de los componentes genéticos.

#### B.- ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN GENETICA DE POBLACIONES.

Si bien la idea fundamental en Biología y en la ciencia en general, es el conocer los fenómenos que ocurren en la naturaleza, sin la introducción de variaciones a las condiciones en que ocurre el fenómeno, es sin embargo necesario el hacer uso de la experimentación, modificando dichas condiciones naturales, con el fin de corroborar los resultados ya obtenidos o, simplemente, observar qué ocurre cuando se modifica



o introduce un factor diferente y/o "variable".

La genética de poblaciones no escapa a esta necesidad, y si en -- gran parte de los estudios de esta índole -- como el conocer las frecuen- cias génicas o un determinado rasgo portado por una población-- no es -- necesaria la experimentación, en el esclarecimiento de otros fenómenos, ésta ha ayudado enormemente, por la gran variedad de condiciones y factores que pueden alterar la dinámica de un determinado fenómeno al estar presentes.

Ya sea en forma natural o experimental, la mayoría de los investigadores en genética de poblaciones, tienen especial interés en estudiar una serie de fenómenos que ocurren en éstas, a los cuales en el idioma inglés se les denomina "components of fitness" y que podríamos llamar -- "componentes genéticos de la adaptación", los cuales rigen la posibilidad de adaptarse a un medio ambiente determinado o adaptabilidad como -- factores intrínsecos potenciales, que se expresan en forma real a través de la selección natural.

A continuación haremos alusión a los mismos:

#### I.- Componentes Genéticos.

El estudio de la genética de poblaciones no está limitado a la determinación de las frecuencias con que aparece tal o cual característica genética, así como a las implicaciones estadístico-matemáticas que -- éstas puedan suscitar, sino al estudio de los diferentes fenómenos que -- ocurren en un organismo, extrapolados a la dinámica de una población, -- así como a las interrelaciones que ellos, los fenómenos, presentan entre sí y el medio ambiente, actuando simultáneamente sobre dicha población.

Los "componentes genéticos" de una población son todas aquéllas -- características comunes a un grupo de individuos, capaces de ser cuanti

ficadas y que se distribuyen en el tiempo y en el espacio, en forma mendeliana, y además son capaces de ser moldeados por la selección natural.

Entre los componentes genéticos más estudiados en la actualidad, hemos seleccionado algunos de ellos que son estudiados en el presente trabajo, no sólo por ser los que las condiciones experimentales nos permitieron analizar, sino por ser aquéllos a los cuales el interés de los estudiosos de este campo les prestan mayor importancia. Son estos los más ampliamente conocidos y de los cuales se pueden obtener inferencias y conclusiones significativas.

El estudio del comportamiento de los "componentes genéticos" ha sido el camino que ha dado más frutos en el esclarecimiento de los más importantes mecanismos evolutivos.

Por las razones antes expuestas, así como otras de orden técnico, que serán señaladas durante el desarrollo del presente trabajo, los componentes genéticos que aquí analizaremos, son los siguientes:

- a.- Carga genética de las poblaciones.
- b.- Alelismo intra e interpoblaciones.
- c.- Viabilidad huevo-adulto.
- d.- Productividad.
- e.- Velocidad de desarrollo.
- f.- Evidencias a nivel cromosómico.
- g.- Selección natural.

Debido a que al hacer el análisis respectivo, se estudiarán y describirán con mayor detalle, indicaremos brevemente en qué consiste cada uno:

- a.- La carga genética de una población, es el cúmulo de genes de--  
trimentales recesivos y dominantes portados en el genoma de los indivi-

duos integrantes de una población. Estos genes, en un momento dado, --- pueden aparecer o bien detectarse, como en el presente caso, mediante - técnicas de mayor ó menor complejidad.

b.- El alelismo nos indica el número de veces que está representado un determinado gene en una muestra de la población estudiada.

c.- La viabilidad es el porcentaje de individuos que llegan a la - etapa reproductora de su vida, del total de aquéllos que fueron origi-- nados por la unión genética (en nuestro caso llegar al estado de imago), indicándonos por tanto la frecuencia de genes letales dominantes que -- afectan al individuo en las diversas etapas del desarrollo embrionario- y postembrionario.

d.- La productividad, es el número promedio de descendientes ori-- ginados por individuos con un genoma determinado que difiere del tipo - original considerado como normal, en uno ó dos genes intencionalmente - seleccionados por el investigador, es decir, se analiza aquí el efecto- de un gene dentro de aquéllas condiciones o combinaciones génicas que - hacen sentir su efecto en el del complejo fecundidad-fertilidad.

e.- La velocidad de desarrollo se estudia estimando el promedio -- de tiempo requerido por un genoma dado, para desarrollar todas las es-- tructuras correspondientes a sus diferentes estadios embrionarios y - - larvarios hasta la emergencia del adulto de la cubierta pupal.

f.- Las evidencias a nivel cromosómico se expresan a través de los diversos arreglos que presentan los cromosomas, dentro de los cuales -- al efecto intrínseco aislado de un gene se le suma el "efecto de posi-- ción" del mismo, cuando éste está presente.

g.- La Selección Natural es el proceso determinante que nos indi-- ca qué genes han sido adaptados a determinadas condiciones ambientales, proporcionando, en consecuencia, ciertas ventajas a los individuos y a-

las poblaciones que portan dicho gene.

Si bien el efecto mutagénico es importante, en el presente trabajo el enfoque dado al utilizar irradiación no es de interés particular en lo que se refiere a los mecanismos que producen el daño genético, pues sólo analizaremos los efectos de la radiación, cuando éstos ya han sido producidos y fijados en el genoma de las poblaciones, por lo que consideramos innecesario el mencionar más datos, los cuales pueden ser analizados con mayor amplitud en obras cuyo principal interés es el estudio de la relación dosis-tipo de irradiación-efecto. Así pues el efecto producido por la radiación en las poblaciones estudiadas por nosotros, será señalado en el momento oportuno.

#### C.- ANTECEDENTES DEL EXPERIMENTO.

En 1962 Sankaranarayanan (1964) estableció cuatro poblaciones experimentales de Drosophila melanogaster, con el objeto de estudiar los efectos de la radiación en los seres vivos, interesándose particularmente en el efecto acumulativo de las dosis de irradiación en generaciones sucesivas; esto lo llevó a determinar notables diferencias en las cargas genéticas de dichas poblaciones.

En su primer reporte Sankaranarayanan (1964) señaló los objetivos del experimento y explica los métodos experimentales seguidos, indicando el daño genético ocasionado por la irradiación.

Posteriormente a esta primera fase de experimentación, Sankaranarayanan (1967), hizo una revisión completa de todos sus descubrimientos, que sintetizados nos indican la secuencia que siguieron sus hallazgos.

En 1962 logró el establecimiento de las cuatro poblaciones, irradiando tres de ellas y dejando la cuarta como testigo. En las tres poblaciones irradiadas, la dosis total de irradiación recibida fue de ---

120,000 r, con dosis parciales diferentes para cada población, correspondientes a 2,000 r, 4,000 r ó 6,000 r por generación, respectivamente.

En 1965, después de haber transcurrido cierto tiempo sin irradiar a los animales, hizo el análisis de las 4 poblaciones en las generaciones 19 y 45.

Lo anterior fue realizado con el fin de conocer el daño genético aún persistente: los resultados pueden verse en la tabla I.

Una vez realizado esto, en enero de 1965, las poblaciones, hasta este momento mantenidas en frascos lecheros, son transferidas a cajas de población, en las cuales las condiciones de vida, debido al alto grado de aglomeración de individuos y a la elevada competencia de las larvas por el alimento, se hacen críticas, iniciándose así un período de activa selección natural.

En diciembre de 1965, el autor de este trabajo, inicia el estudio de la carga genética y variantes de viabilidad en el cromosoma II, de dichas poblaciones. Los resultados obtenidos son el objeto del presente trabajo.

#### D.- MATERIALES Y METODOS.

Como material biológico, se utilizaron cuatro poblaciones experimentales de Drosophila melanogaster, tres de ellas previamente irradiadas con una dosis total de 120,000 r y quedando la cuarta como testigo. Este material constituyó la parte a analizar del presente trabajo. Además se utilizó una línea cortadora de varios mutantes, la cual nos sirvió como línea marcadora y cuya constitución genética es la siguiente:  $ab^2\ cn^4\ Pm^1/Cy\ pr\ B1\ cn^2\ L^4\ sp^2$ . Esta línea ha sido mantenida por varios años en el laboratorio.

El material utilizado fue el siguiente: a) cuatro cajas de población construídas de plástico, con 15 frascos removibles, lo que asegura cuando menos el nacimiento de una generación de individuos por frasco - al mes.

De los 15 frascos conectados a la caja de población, era sustituido el más "viejo" cada dos días por uno "nuevo" con alimento fresco.

b) frascos lecheros de 1/4 de litro, para realizar las cruizas de prueba y la consecuente determinación de letales.

c) el alimento utilizado fue el descrito por Spassky (1943), este medio consta de los siguientes ingredientes en las proporciones indicadas:

Agua destilada.....	4500 cc
Crema de trigo.....	625 gr
Melaza.....	670 cc
Sal.....	7 gr
Tegosept.....	40 cc (solución preparada al 10% en alcohol de 90%).

Todo el experimento se realizó en condiciones de temperatura constante de  $25^{\circ} \pm 1$  C.

Los métodos utilizados fueron diferentes según el componente genético a estudiar. Creemos conveniente estudiar detalladamente el componente genético que se refiere a la determinación de letales, ya que los otros por ser demasiado simples en ocasiones quedan implícitos. En otras palabras, el método básico es el que se refiere a la determinación de letales, pues los resultados obtenidos con éste, nos proveen, generalmente de los datos requeridos para realizar el resto de los análisis.

Así pues, el método de detección de letales para el cromosoma II de Drosophila melanogaster es el descrito por Wallace (1956). En este caso

fue llevado a cabo durante el período de muestreo, (de diciembre de --- 1965 a agosto de 1966), con la extracción diaria de 10 individuos por cada caja de población para analizar su cromosoma No. II, lo cual implica el análisis de 10 cromosomas diarios por población.

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

Curly Cy.- Alas fuertemente rizadas y asociado a una inversión; -- el homócigo es letal.

Lobe L.- Los ojos reducidos en un tercio de su superficie.

Plum Pm.- El color de los ojos es cereza, asociado a una inversión; el homócigo es letal.

La línea posee además otros marcadores recesivos de menor importancia y su constitución general se expresa con la siguiente fórmula:

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

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

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

P ♀♀ Cy L/Pm X ♂ +1/+2 (de la caja de población).

F<sub>1</sub> ♀♀ Cy L/Pm X ♂ Cy L/+1

F<sub>2</sub> ♀♀ Cy L/+1 X ♂♂ Cy L/+1

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

Los individuos Cy L/Cy L nunca aparecen en este sistema de cruzas, pues la asociación de un letal a la característica Curly elimina a dichos individuos; no así los fenotipos Cy L/+<sub>1</sub> y +<sub>1</sub>/+<sub>1</sub>.

Por ser cruzas mendelianas, las proporciones con que deben aparecer estos fenotipos son 67 % de moscas Cy L/+<sub>1</sub> y 33 % de moscas +<sub>1</sub>/+<sub>1</sub>, esto cuando el cromosoma analizado está libre de letales. Las desviaciones a las anteriores proporciones originan la siguiente clasificación:

0 % +/+ = letal

0 % a 15 % +/+ = semiletal

15 % ó mas +/+ = normal

Los letales así obtenidos se mantuvieron en el laboratorio como -- líneas balanceadas con Cy L, lo que nos permitió futuros experimentos.

Estos métodos corresponden a los mas usuales, sin embargo, existen otros que fueron utilizados en las diversas secciones de este trabajo y que serán señalados en el momento oportuno para facilitar la comprensión, tanto del método, como del experimento. Estos métodos son por lo tanto muy específicos.

#### E.- RESULTADOS.

I.- Carga Genética. Denomínase así al conjunto de mutaciones letales o detrimentales portadas por un individuo, que afectan directamente a una porción de su descendencia. Este fenómeno, es de los más ampliamente estudiados en genética y se tienen datos referentes al mismo en numerosas especies, tanto vegetales como animales. Como ejemplos de lo anterior tenemos, el reportado en el maíz y otras especies por Crumacker (1967) y el reportado en el hombre por Morton y colaboradores (1956).

En el género Drosophila --de particular interés para nosotros --



por la índole del presente trabajo— tenemos los siguientes datos, reportados por diferentes autores:

Especie	Cromosoma	% de letales
<u>D. willistoni</u>	II	28 - 41
	III	26 - 33
<u>D. pseudoobscura</u>	II	21 - 33
	III	25
	IV	26
<u>D. prosaltans</u>	II	32
	III	9.5
<u>D. melanogaster</u>	I-X	9.5
	II	10 - 18

Los datos anteriores se refieren a investigaciones realizadas en poblaciones naturales, a través de recolecciones directamente analizadas, o bien, en poblaciones naturales mantenidas en condiciones de laboratorio por períodos variables y posteriormente analizadas.

Como punto de partida para nuestro estudio, debemos considerar dos valores referentes a la carga genética:

1.- El valor de esta carga durante el período de irradiación y al final de dicho período, inmediatamente después de finalizado éste.

2.- El valor de la misma, después de un determinado período de reposo, posterior a la irradiación, en condiciones ambientales óptimas.

Ambos valores son la base de comparación de los datos obtenidos, sin que esto quiera decir que no se tomen en cuenta valores obtenidos en otras investigaciones.

Una vez finalizado el período de irradiación en el cual fueron determinados los valores de las frecuencias de genes letales y semiletalles para cada una de las poblaciones, según se vé en la tabla I, las --

poblaciones fueron mantenidas en condiciones de reposo despues de la -- irradiación, procurando, además, que las condiciones ambientales fuesen las óptimas. Dichas condiciones se mantuvieron constantes durante todas las generaciones, posteriormente fueron probadas las frecuencias, para- genes letales y semiletales, en las 4 poblaciones, en la generación 19; en la generación 45 se analizaron las frecuencias de las poblaciones -- control y las irradiadas con 4,000 r ó 6,000 r por generación. La pobla- ción irradiada con 2,000 r por generación, únicamente fue analizada --- en la generación 19 debido a que, de acuerdo con la metodología, la do- sis total de 120,000 r fue alcanzada cuando el resto de las poblaciones se hallaban en pleno reposo. Lo anterior se puede apreciar en la cuarta columna de la tabla I.

TABLA I

Frecuencia de letales y semiletales en porciento, al término de la - -- irradiación y después de 19 y 45 generaciones de reposo.

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

A partir de este momento, las poblaciones de los frascos lecheros- fueron transferidas a "cajas de población", donde las condiciones de -- competencia de las larvas son intensificadas debido a la superpoblación, favoreciéndose el libre cruzamiento.

En estas condiciones los animales son mantenidos durante 10 meses- --aproximadamente 15 generaciones-- antes de iniciar el período de mues

treo, con el fin de realizar un análisis más detallado de la dinámica - de los cambios en las frecuencias de letales y semiletals del segundo-cromosoma.

Los resultados así obtenidos fueron analizados tres veces durante el período de muestreo, sin encontrarse diferencias significativas, por lo cual al fin del muestreo fueron calculadas las frecuencias totales; - estos datos se ven en la tabla II.

TABLA II

Número de cromosomas analizados y frecuencias de letales y semiletals.

Población	No.de cromosomas analizados	% de letales y semiletals
A	451	13.29
B	373	29.75
C	310	48.06
D	327	45.55

Para poder analizar los resultados, es necesario tener en cuenta - aquellos obtenidos por Sankaranarayanan (1966), con el fin de hacer las comparaciones pertinentes.

La población control mostró un incremento, estadísticamente no - - significativo, de 11.6 % a 13.3 % (los porcentajes son de letales y - - semiletals combinados).

En las poblaciones C y D, ocurrieron cambios no significativos de dichas frecuencias, en las que dichos cambios son de 46.0 % contra - - 48.1 % para C y de 40.1% contra 45.6% para D. Únicamente en la pobla- - - ción B se encontró una disminución en la frecuencia de genes letales y semiletals, para el cromosoma II, a la cual corresponden los valores - de 40.9% contra 29.8%. Este último resultado no es algo inesperado, - - -

puesto que el último análisis de Sankaranarayanan para esta población -- fue realizado 19 generaciones a partir del momento en que terminó la -- irradiación, mientras que las poblaciones C y D fueron probadas después de un lapso correspondiente a 45 generaciones.

En otras palabras, ésto nos está indicando que las poblaciones C y D habían alcanzado un equilibrio con respecto a sus frecuencias de cromosomas letales, mientras que esta frecuencia de letales para la población B se encontraba aún en proceso de declinación hacia el equilibrio.

El análisis entre los datos aportados por Sankaranarayanan y la -- prueba aquí analizada nos conduce, por tanto, a conclusiones similares y complementarias.

II.- Alelismo. Como es bien sabido, todo rasgo o característica -- genética de un organismo está representado por un gene, el cual es portado por un cromosoma. Un gene puede expresarse de diferente forma: a -- este fenómeno se le denomina alelismo. Así tenemos que el color de los ojos en Drosophila puede ser rojo, (normal o alelo silvestre), blanco, escarlata, café, etc., las cuales son diferentes manifestaciones del -- mismo gene (color) que al variar la información, por mutación, permiten que diferentes colores y aun tonos se expresen.

Este tipo de fenómeno, el alelismo, también se presenta en caracte-- rísticas fisiológicas, como es el caso de las que determinan viabilidad en sus diferentes manifestaciones. Una de éstas, es la que determina las características de la letalidad. En nuestro caso y debido a las técnicas de cruzamiento realizadas, es posible obtener un gene normal -- y su alelo letal para poder analizar la acción conjunta de ambos.

En este trabajo, los estudios referentes a alelismo nos permitie-- ron determinar con qué frecuencia aparece el mismo alelo, en una mues-- tra de la población, en los cromosomas analizados. Para este efecto, -- se escogieron al azar 50 letales de cada una de las poblaciones irradiada

das y 45 de la población testigo.

Para determinar si un gene letal es alelo de otro, de la misma o diferente población, bastará realizar una cruce entre individuos de ambas líneas puras para observar la descendencia, de acuerdo con la técnica utilizada por Prout (1954). Este tipo de cruce se representa en forma resumida en el siguiente esquema:

$$P \quad Cy L/+_1 \quad X \quad Cy L/+_2$$

$$F_1 \quad Cy L/Cy L; \quad Cy L/+_1; \quad Cy L/+_2; \quad +_1/+_2$$

En caso de que aparezcan individuos silvestres ( $+_1/+_2$ ) los letales no son alelos; por tanto, para calcular la frecuencia de alelismo, los genes letales que intervienen en esta cruce no son considerados como alelos.

Las cruces correspondientes a esta prueba fueron realizadas haciendo todas las combinaciones posibles, tomando dos letales a la vez. Los resultados correspondientes pueden verse en la tabla III.

TABLA III

Número de intercruces entre líneas portadoras de letales que demostraron presentar letales alélicos.

Población	No. de cruces	Alelos encontrados	% de alelos
A	990	136	13.7
B	1225	78	6.4
C	1225	105	8.6
D	1225	159	13.0

Así, nos fue posible observar que en las poblaciones irradiadas la frecuencia de alelismo aumentó con el incremento en la intensidad de --

irradiación; sin embargo, la más alta frecuencia de alelismo se encontró en la población testigo.

Los mecanismos responsables de esta mayor frecuencia, son difíciles de explicar, debido a que de acuerdo a la lógica más común, la mayor frecuencia de alelismo debería presentarse en las poblaciones irradiadas.

Los tipos de análisis fueron realizados en esta parte del experimento:

1.- Análisis estadístico para determinar la distribución a nivel cromosómico de los letales obtenidos.

2.- Análisis genético de los letales obtenidos.

1.- Análisis estadístico. Utilizando la frecuencia de alelismo, es posible calcular los valores de la distribución de Poisson, para el número de letales esperados en el segundo cromosoma, mediante la siguiente fórmula:

$$u = \log e \left( \frac{1}{P_0} \right)$$

$$P_1 = \frac{e^{-u} u^1}{1!}; \text{ etc.}$$

donde:

u = número promedio de letales por cromosoma

P<sub>0</sub> = frecuencia de cromosomas no letales

P<sub>1</sub> = frecuencia de cromosomas con un letal

P<sub>2</sub> = con dos letales

P<sub>3</sub> = con tres letales

P<sub>4</sub>, P<sub>5</sub>, etc. con 4, 5, letales, etc.

Una vez realizadas las operaciones necesarias, fue posible hacer las tablas de los valores correspondientes (teóricos y observados) para las 4 poblaciones.

Posteriormente fue hecha una comparación entre el número de letales, observado por cromosoma, en cada población, y los valores de Poisson, estos datos están expresados en la tabla IV.

TABLA IV.

Valores de Poisson para cromosomas con uno, dos o más letales.

% Normal	No. Cruzas	% Alelismo	% Letal y semiletal	u	P <sub>0</sub>	Valores de Poisson
Población A						
86.69	990	13.73	13.29	0.14275	0.8669	P <sub>1</sub> 0.12375 P <sub>2</sub> 0.00883 P <sub>3</sub> 0.00042 P <sub>4</sub> 0.0001
						0.13310
Población B						
70.24	1225	5.28	29.75	0.35348	0.7024	P <sub>1</sub> 0.2484 P <sub>2</sub> 0.0439 P <sub>3</sub> 0.0052 P <sub>4</sub> 0.0001
						0.2976
Población C						
51.93	1225	8.71	48.06	0.65545	0.5193	P <sub>1</sub> 0.3404 P <sub>2</sub> 0.1116 P <sub>3</sub> 0.0244 P <sub>4</sub> 0.0043
						0.4807
Población D						
59.43	1225	11.07	45.55	0.60817	0.5443	P <sub>1</sub> 0.3310 P <sub>2</sub> 0.1007 P <sub>3</sub> 0.0204 P <sub>4</sub> 0.0086
						0.4607

Las comparaciones muestran que los letales no se encuentran distribuidos al azar en los cromosomas, al contrario, se observó que el número de cromosomas portadores de varios "loci" letales observado, es mayor que el esperado.

No fue posible obtener mayor precisión en el análisis de las frecuencias experimentales para cromosomas con dos, tres o más letales, -- debido a la complejidad de los resultados.

Es también interesante señalar que la población control es la que presenta el mayor número de cromosomas con varios "loci"; un letal fue encontrado 17 veces en los cromosomas tomados al azar en esta población.

2.- Análisis genético. El análisis genético de los letales ayuda a elucidar el origen de los grupos complejos de genes letales encadenados.

Los resultados de las intercruzas entre las diferentes líneas portadoras de letales en condición balanceadora, están representados gráficamente en las figuras 1 y 2.

El número total de cruzas hechas, así como el número de cruzas que manifestaron alelismo entre los letales, están representados en la tabla III.

Con respecto a la frecuencia de alelismo, fueron observados resultados interesantes, sobre todo en la población control (A), ya que este valor es tan alto como en la población más fuertemente irradiada (D). - Como se demuestra después, esto es debido a que algunos letales de determinados "loci" han adquirido frecuencias altas en las dos poblaciones mencionadas. Los datos de la tabla III pueden ser comparados con aquellos de la tabla 4 de Sankaranarayanan (1966), él encontró para la población A que el 3.9% de las cruzas, entre las líneas portadoras de letales, presentaban alelismo, y para la población D estos valores fueron de 10.4% y 14.1%. El incremento de la frecuencia de alelos en la población testigo es por lo tanto significativo.

Con los datos de las figuras 1 y 2, es posible deducir el número de letales alélicos presentes en muestras de 50 cromosomas de cada una de las poblaciones experimentales B, C y D y de 45 cromosomas de la po-



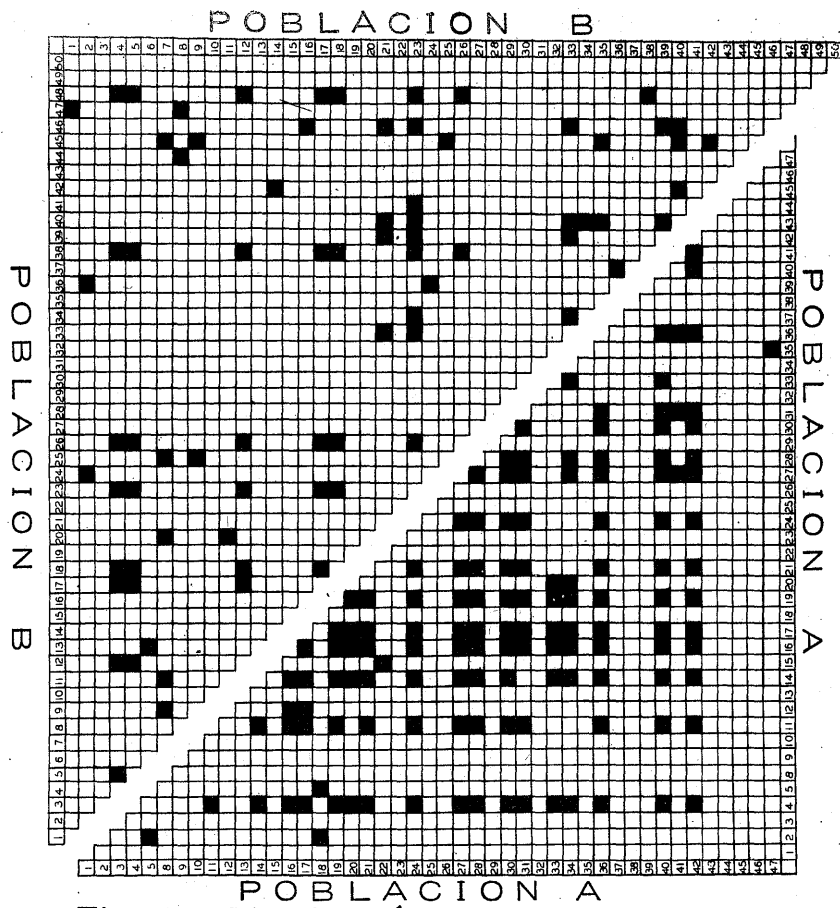


Fig. 1.- Distribución de los alelos en las poblaciones A y B. (Los cuadros en negro indican combinaciones alélicas.)

blación testigo A. Los resultados de este análisis se muestran en la ta  
bla V.

De los 45 cromosomas con genes letales muestreados y analizados me  
diante la técnica de Wallace (1956), antes descrita, en la población A,

18 letales se encontraron representados solo una vez cada uno, es decir no fueron encontrados alelos de estos letales. Sin embargo, un letal fue encontrado en 6 cromosomas, otro letal en 8 y un tercero en 15 cromosomas.

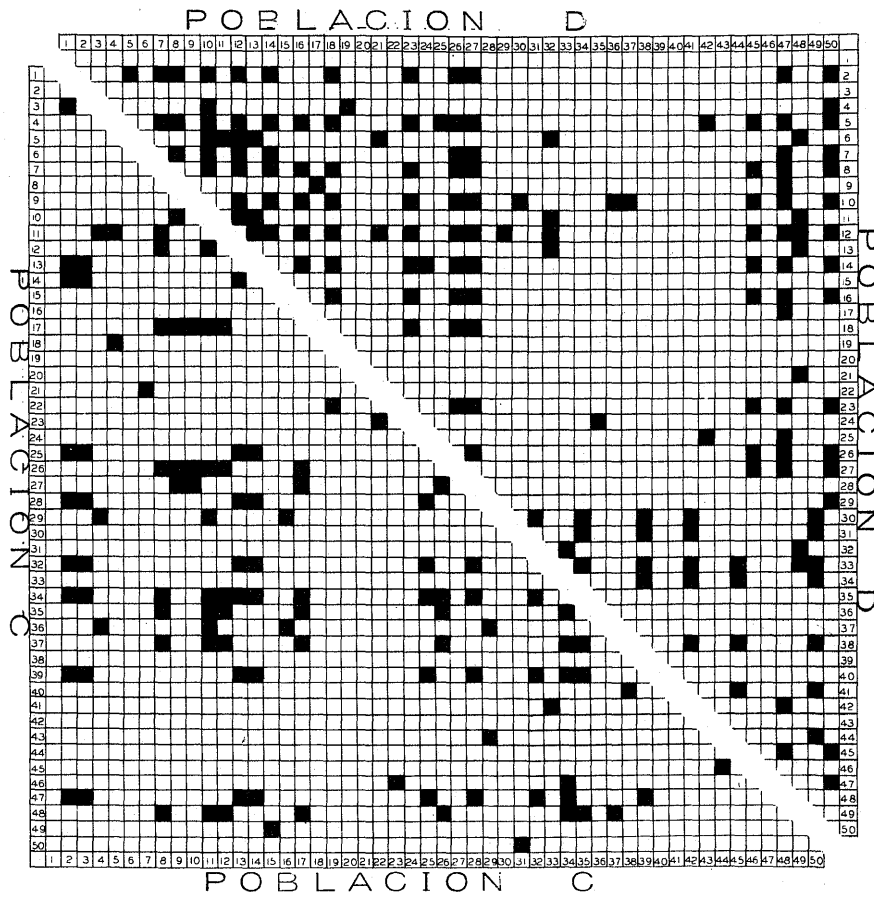


Fig. 2.- Distribución de los alelos en las poblaciones C y D. (Los cuadros en negro indican combinaciones alélicas.)

Para las poblaciones B, C y D se hallaron 14, 6 y 10 letales simples, respectivamente, es decir sin alelos. El resto de los letales fueron encontrados dos o más veces dentro de la población; siete letales fueron hallados nueve o diez veces cada uno.

TABLA V

Número de letales encontrados una, dos o más veces en las poblaciones experimentales.

Población	veces encontrado										Loci letales	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10...		15
A	18	2	2	-	-	1	-	1	-	-	1	25
B	14	8	4	2	-	1	-	-	1	-	-	30
C	6	12	2	1	1	-	-	-	1	1	-	24
D	10	7	7	1	2	1	1	-	2	2	-	33

Con todos aquellos letales que fueron encontrados con mayor frecuencia en cada población (1 en A, 4 en B, 4 en C y 6 en D), se realizaron cruza entre las poblaciones (interpoblación), para determinar si los letales aparecían en más de una población; los resultados a este respecto demostraron que no existe alelismo entre poblaciones.

Los datos de las figuras 1 y 2 pueden, también, ser utilizados para estimar el número de loci letales en los cromosomas analizados.

Estos valores son estimaciones mínimas, puesto que el hecho de que la aparición de un cierto gene en un cromosoma dado, a, tenga un alelo letal en otro cromosoma, b, no excluye la posibilidad de que cada uno de estos cromosomas contengan dos alelos letales o, también, otros letales cuyos alelos no fueron encontrados entre los cromosomas analizados. Las estimaciones así obtenidas se muestran en la tabla VI. Así, en la población control se observó que en la mayoría de los cromosomas, analizados de esta forma, se hallaron evidencias de comportamiento de

letales simples.

TABLA VI.

Número de cromosomas portadores de uno, dos o más letales.

Población	Número de letales								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
A	36	7	2	-	-	-	-	-	-
B	40	7	2	1	-	-	-	-	-
C	40	7	2	1	-	-	-	-	-
D	28	8	5	4	1	2	-	1	1

En contraste a estos resultados, en la población D, se demostró -- que por lo menos 22 de los 50 cromosomas eran portadores de 2 ó mas le- tales, y que dos cromosomas eran portadores de 8 y 9 letales, respec--- tivamente.

Las conclusiones sobre los datos en los cuales se basan estas esti- maciones no son del todo consistentes; por ejemplo, el cromosoma No. -- 34\* en la población A (figura 1) contiene un letal que presenta alelis- mo con los cromosomas Nos. 4, 14, 16, 17, 19, 20, 27, 28 y 33. Los cro- mosomas Nos. 4, 14, 16, 17, 19, 20 y 33 tienen un letal común, puesto - que todas las cruzas en las que intervenían indican claramente la pre-- sencia de alelismo entre ellos. Sin embargo, estos últimos 7 cromosomas no indicaron alelismo con los cromosomas Nos. 27 y 28, mientras que am-

---

\* al decir cromosoma No. 1, 2, 3, ..... ó 50, nos referimos al número - con el que se designa al cromosoma No. II portador de un letal determi-- nado y no al par No. I, II, III ..... ó L de cromosomas de Drosophila - melanogaster, puesto que esta mosca sólo tiene cuatro pares de cromoso- mas.

bos con alelos de los cromosomas Nos. 11, 21, 24, 30, 31, 36, 40 y 42, de los cuales el No. 34 no es alelo. Todas estas inconsistencias son reales, puesto que todas ellas fueron corroboradas por medio de cruza-repetidas.

No se encontraron evidencias que indicaran dudas acerca de que -- uno cualquiera de esos letales fuera o no alelo de otro. Este tipo de -- aparente inconsistencia ha sido encontrado también por otros investigadores al estudiar el alelismo en los letales; un ejemplo reciente es el de Golubovsky (1966), quien estudió una aglomeración de 10 letales en -- uno de los cromosomas del par II, en una población natural de Drosophila melanogaster de Uman, Rusia.

Las complicaciones de este tipo, no inesperadas, prevalecen especialmente en la población D. Así, el cromosoma No. 10 (figura 2) parece contener cuando menos 9 letales "sencillos", según se demuestra por sus relaciones alélicas. Este cromosoma ha dado, claramente, alelismo en -- 19 de las 49 cruza-repetidas que se hicieron con los otros cromosomas y sirve como lazo de unión con las aglomeraciones de genes letales que indicamos -- a continuación, los cuales se supone que portan letales diferentes:

Letal 1 - Nos. 2, 5, 8, 10, 12, 14, 23, 26, 50.

Letal 2 - Nos. 5, 10, 12, 14, 23, 26, 27, 47, 50.

Letal 3 - Nos. 2, 5, 7, 8, 10, 12, 14, 27, 47, 50.

Letal 4 - Nos. 5, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 23, 26, 27.

Letal 5 - Nos. 4, 10, 50.

Letal 6 - Nos. 6, 10.

Letal 7 - Nos. 10, 30.

Letal 8 - Nos. 10, 36.

Letal 9 - Nos. 10, 37.

El cromosoma No. 12, en la misma población D (figura 2) contiene --

asimismo 8 letales. Cuatro de ellos, los letales 1, 2, 3 y 4 son los mismos que encontramos en el cromosoma No. 10, descrito anteriormente. Los otros 4 letales son compartidos en los siguientes cromosomas:

Letal 10 - Nos.12,14,16,27,45,50.

Letal 11 - Nos.12,32,48.

Letal 12 - Nos.12,21,48.

Letal 13 - Nos.12,29,50.

Por supuesto, los sistemas de complementación complejos, de esta clase, pueden tener otras explicaciones aparte de la presencia de muchos letales en el mismo cromosoma. Posiblemente, nos hallamos en presencia de una variedad de alelos en el mismo "locus", en el cual algunas combinaciones de ellos son letales y otras por el contrario viables. En este caso puede ocurrir que algunos de los "loci" letales estén representados en las poblaciones experimentales con mayor frecuencia que la indicada en la tabla VI. También puede tratarse de letales sintéticos del tipo descrito por Wallace y colaboradores (1953) en Drosophila melanogaster; Dobzhansky (1946) y Spassky, Levene y Dobzhansky (1958) en Drosophila pseudoobscura; y Magalhaes y colaboradores (1965) en Drosophila willistoni.

La información acumulada hasta la fecha, no nos permite hacer discriminaciones entre ninguna de las explicaciones dadas, pues no se excluyen mutuamente. Para analizar las diversas posibilidades mencionadas han sido planeados otros experimentos que se realizarán en el futuro.

III.- Viabilidad Huevo-adulto. Con objeto de tener un mayor número de evidencias que nos indiquen el comportamiento de las poblaciones estudiadas, fue realizada otra prueba. La prueba se denomina viabilidad huevo-adulto y nos indica el porcentaje de individuos que llegan al estado adulto del total de aquéllos que fueron engendrados.

Dicha prueba se realizó en marzo y en mayo de 1967, en las poblaciones A, B y D (la población C se perdió accidentalmente). La técnica utilizada fue la misma seguida por Sankaranarayanan (1966) — para cada población se prepararon 30 muestras con 50 huevecillos cada una y fueron colocadas en frascos lecheros de 1/4 de litro. En dichos recipientes se les permitió desarrollarse hasta el estado adulto, manteniéndose los cultivos en condiciones óptimas de temperatura y alimentación. — Los resultados pueden verse en la tabla VII.

TABLA VII.

Viabilidad huevo-adulto de las poblaciones experimentales obtenidas en marzo y mayo de 1967.

Población y fecha	Adultos a partir de 1500 huevos	Porcentaje de adultos
A, marzo	1263	84.20 ± 1.16
A, mayo	1279	85.27 ± 1.06
B, marzo	1030	68.67 ± 1.38
B, mayo	872	58.13 ± 1.04
D, marzo	986	65.73 ± 1.62
D, mayo	977	65.13 ± 2.12

El análisis de los resultados nos muestra que la viabilidad en la población A es ligeramente menor que la observada por Sankaranarayanan (1967) en su tabla 2, en la cual se observa dicha viabilidad entre 0 y 180 días posteriores al traslado de las moscas a las cajas de población. Un resultado muy diferente se obtuvo en las poblaciones B y D. Así, — Sankaranarayanan (1967) tabla 2, observó un incremento en la viabilidad entre el 72% y el 73%, en el momento en que fueron trasladadas a las cajas de población, hasta un 87% 180 días después de su traslado. Los datos de la tabla VII muestran, asimismo, que durante marzo-mayo de 1967,

después de que las moscas han permanecido en las cajas de población durante un lapso de 26 a 28 meses, la viabilidad disminuyó a un nivel menor que el observado, cuando las moscas comenzaron a vivir en las cajas de población que Sankaranarayanan formó. Las diferencias encontradas en la viabilidad, entre la población A por un lado y las poblaciones B y D por el otro, son, estadísticamente, altamente significativas.

Asimismo, son altamente significativas las diferencias entre las viabilidades de las poblaciones B y D observadas en 1967 y aquéllas reportadas por Sankaranarayanan dos años antes. La selección natural, -- bajo condiciones de intensa competencia en las cajas de población, ha-- conducido a una alta, en lugar de baja mortalidad en el desarrollo de -- huevo a adulto. Una probable explicación a esta aparente paradoja será-- dada en la discusión.

IV.- Productividad. Este fenómeno está íntimamente relacionado -- con el complejo fecundidad-fertilidad, así como con el concepto de -- biomasa, o sea la capacidad que tienen los organismos en transformar -- materia ajena en materia propia. En nuestro caso, nos basamos para este estudio, fundamentalmente, en un complejo fecundidad-fertilidad, utilizando como parámetros de comparación aquéllos concernientes a la consti -- tución genética de la población, cuando se varía uno o más genes del -- genoma. Por lo anterior, vemos que el concepto y en general el fenómeno de la heterosis, o vigor híbrido, nos servirá para dilucidar algunos -- problemas referentes al componente genético que se estudia.

Varios autores han reportado las ventajas que adquieren ciertos -- genes en condición heterociga, así como las diversas formas de determi-- nar y probar dicha ventaja.

El estudio de la productividad representa, además, una medida de -- la capacidad de adaptación, no solo de la población sino de un gene o-- grupo de genes.



En el presente trabajo, para medir la capacidad de adaptación de las poblaciones experimentales estudiadas, se utilizó el número promedio de descendientes producidos por aquéllas moscas cuya constitución genética presentaba una variación génica.

La variación consistió en que los individuos portaron o no un gene letal en el segundo cromosoma. Además, en esta parte del trabajo se introduce el estudio de una variación ambiental; es decir, se compara la acción de los genes letales, cuando han sido originados en forma natural, o bien han sido inducidos por irradiación.

El material que nosotros empleamos para realizar las comparaciones que a continuación describiremos, consistió en los datos obtenidos al determinar la carga genética, es decir, al obtener los cromosomas letales o genes letales portados en el cromosoma II de las cuatro poblaciones analizadas.

Es necesario señalar la técnica que se utilizó para el desarrollo del presente estudio, así como los métodos para analizar los resultados. La técnica empleada para determinar si cierta mosca es o no portadora de un gene letal en cualquiera de sus cromosomas II, fue descrito en la sección de Material y Métodos, sin embargo, aquí cabe indicar lo siguiente: en el último paso de las cruzas de prueba aparecen dos tipos de moscas, tanto fenotípica como genotípicamente, aquéllas homocigas para el cromosoma analizado, las cuales son de apariencia normal (silvestres) y aquéllas heterocigas para el cromosoma analizado y el cromosoma marcador, cuyo fenotipo es Curly Lobe-Cy L - (a las rizadas y tamaño de los ojos parcialmente reducidos). De esta manera, cuando obtenemos un gene letal para el cromosoma probado, el único tipo de moscas producidas en el cultivo (en la crusa de hermanos con hermanas) corresponde al fenotipo Cy L, el cual genotípicamente es el heterocigo Cy L/+<sup>1</sup>.

En el caso de tratarse de un cromosoma normal, la progenie producida constará de individuos homocigos +/+ (silvestres) y heterocigos - - Cy L/+ . Ambos tipos de heterocigos nos servirán para hacer las comparaciones necesarias.

Hay que señalar que las cruzas son mendelianas, por lo que este -- hecho nos facilitará el empleo de los datos, para hacer las comparaciones pertinentes; los datos así obtenidos pueden verse en la tabla VIII.

TABLA VIII.

Comparación de viabilidad entre ambas clases de heterocigos.

Grupo	Número de cromosomas analizados	Media aritmética $\bar{X}$	Desviación estándar S	Letal L vs. No-letal N
A (Control)				
Heterocigoto portador de letal (L)	42	285.04	146.57	
Heterocigoto libre de letal (N)	397	265.77	135.09	t* = 0.81
B (2000r por generación)				
Heterocigoto portador de letal (L)	84	175.40	119.77	
Heterocigoto libre de letal (N)	271	173.88	114.15	t* = 0.10
C (4000r por generación)				
Heterocigoto portador de letal (L)	127	203.88	134.64	
Heterocigoto libre de letal (N)	167	194.69	110.83	t* = 0.63
D (6000r por generación)				
Heterocigoto portador de letal (L)	133	171.84	110.14	
Heterocigoto libre de letal (N)	182	170.47	108.75	t* = 0.10
TOTALES				
Heterocigoto portador de letal (L)	386	129.03	195.97	
Heterocigoto libre de letal (N)	1017	128.63	212.56	t* = 2.21

\* El valor para t en las tablas es en todos los casos 1.96 al 5%.

El primer intento de análisis consistió en observar si los cromosomas libres de letales (en conjunto) están mejor adaptados que los portadores de letales. Para ver si esas diferencias son significativas, se aplicó la prueba t de Students y se encontró, en todas las comparaciones realizadas dentro de las mismas poblaciones (intrapoblación), una pequeña diferencia favorable a los heterocigos portadores de letales. Ninguno de los resultados obtenidos fué significativo.

Cuando la prueba fue realizada para comparar unas poblaciones con otras (interpoblaciones), se obtuvieron iguales resultados: las diferencias no fueron significativas.

Debido a que las diferencias no son significativas en ninguno de los casos, los valores de ambos heterocigos, portadores y no portadores de letales, fueron sumados en cada población, con el fin de comparar el comportamiento de cada una de las poblaciones irradiadas con la población testigo.

Las comparaciones realizadas entre las tres poblaciones y la población testigo, demostraron que esta última está, significativamente, mejor adaptada que las irradiadas.

Lo anterior era de esperarse, puesto que es bien sabido que con la irradiación decrece la viabilidad.

Los resultados están expresados en la tabla IX y en ellos se observa que las comparaciones entre la población control y las tres poblaciones irradiadas, son altamente significativas, pues el grado de significación, obtenido para el 1% dado por las tablas, (Arkin y Colton, 1968), fue muy elevado.

Las diferencias más altas fueron las correspondientes a las poblaciones B y D y la menor a la población C. Debemos señalar que fue observada una relación similar, aunque inversa, al estudiar la frecuencia de

los genes letales en las poblaciones, pues la población C presentó la más alta frecuencia de genes letales.

Posteriormente, con el fin de hacer comparaciones más precisas, se aplicó otro tipo de análisis estadístico: análisis de varianza.

TABLA IX.

Comparación de viabilidad entre las poblaciones en conjunto.

Grupo	Número de cromosomas analizados	$\bar{X}$	S	Valores de t** A vs...
A	439	267.61	136.18	---
B	355	174.24	115.32	10.45
C	294	198.65	121.55	7.16*
D	315	171.05	108.88	10.80

\* Las comparaciones de C contra B y D en ambos casos las diferencias -- son significativas.

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

No obstante, no fue posible obtener mejores resultados, pues el resultado obtenido al aplicar dicha prueba fue muy elevado.

V.- Velocidad de Desarrollo. Podemos considerar a la velocidad de desarrollo, como el tiempo que emplea un organismo en pasar de una etapa a otra etapa de su ciclo vital. Estudios al respecto han permitido conocer, con gran exactitud, la duración de cualquier etapa de la gestación de un individuo; esto compete fundamentalmente al campo de la Embriología. Sin embargo, la Embriología y la Genética son ciencias afines y se ayudan y complementan mutuamente, a la vez que utilizan métodos de estudio semejantes.

Dentro del campo de la Genética, podemos ver que existen genes -- que controlan el desarrollo y a su vez permiten que éste se efectúe con mayor o menor rapidez, según el organismo tenga o no cierto gene o ge--

nes que aumenten o disminuyan la velocidad de desarrollo.

Para poder estudiar la acción de dichos genes sobre la velocidad de desarrollo, los genetistas se basan Hadorn, (1961) en pruebas y comparaciones que impliquen la presencia o ausencia de estos genes en un individuo o población. Tanto los individuos como las poblaciones, cuyos ancestros sean portadores de ambos tipos de genes producirán descendencia de individuos heterocigos para los genes que actúan sobre la velocidad de desarrollo.

Un método que ha resultado muy eficaz al hacer este tipo de investigaciones, consiste en la utilización de genes letales. Dicho método fue primeramente objetado, aduciendo la posibilidad de que otro fenómeno, como la presencia de letales sintéticos, desvirtuaría el estudio. Sin embargo, estudios posteriores han aclarado ciertos aspectos del problema y las aportaciones al respecto son de gran utilidad para esclarecer el fenómeno.

La acción de la radiación sobre los organismos ha sido estudiada mediante diferentes técnicas por diversos autores. Se ha probado, que la radiación cataliza la producción de mutantes y, por tanto, incrementa la carga genética, y al mismo tiempo disminuye, en general, la actividad fisiológica de diversos procesos vitales.

Ha sido observado que en condiciones de irradiación crónica, en Drosophila, son favorecidos algunos fenómenos. Lo anterior confiere, en ocasiones, ventajas a una especie sobre otra, en la competencia interespecífica, en experimentos realizados en el laboratorio.

Lo anterior ha sido demostrado por Ayala (1967), quien probó que irradiando el material biológico (Drosophila serrata) aumenta el tamaño de la población, su biomasa, y su longevidad.

En este trabajo se analizan simultáneamente el efecto combinado de la radiación y de la heterosis.

Para medir la heterosis se recurre a la estimación del tiempo que tardan en desarrollarse los individuos estudiados, considerando como tiempo de desarrollo el indispensable para que el adulto emerja. Como factor experimental, se toma en consideración el hecho de que los genes letales hayan sido, o no producidos por irradiación; asimismo, se toma en cuenta la razón de dosis que pudo haberse suministrado por generación, que fue en este caso, de 2000r, 4000r ó 6000r por generación, hasta alcanzar — las tres poblaciones irradiadas — una dosis total de 120000r.

Utilizando los datos obtenidos, al determinar las frecuencias de letales para el cromosoma II de Drosophila melanogaster, mediante la técnica Cy L/Pm previamente descrita, se procedió a determinar la velocidad de desarrollo para diversos grupos de individuos pertenecientes a tres fenotipos viables.

+ / + individuos homocigos para un cromosoma II normal.

Cy L / + individuos heterocigos para un cromosoma II normal y para su homólogo marcador.

Cy L / +<sup>1</sup> individuos heterocigos para un cromosoma II portador de genes letales y para su homólogo marcador.

Las tres clases de individuos, de cada población, se agruparon en subpoblaciones, incluyendo los individuos portadores de letales producidos por irradiación.

Para determinar si un cromosoma era o no portador de un gene letal, fueron realizados conteos a los 10, 12, 14 y 16 días posteriores a la siembra de los progenitores. Con los datos obtenidos en la emersión de la descendencia, es posible, para cada población, determinar la curva de crecimiento, considerando el crecimiento como la velocidad de desarrollo del huevecillo a la etapa adulta. Esta curva representa el promedio de desarrollo de cada población. Mediante la técnica estadística, -

posteriormente descrita, fue posible determinar dichas curvas y hacer las comparaciones respectivas.

Método estadístico. Los datos obtenidos fueron analizados mediante el uso de la siguiente metodología:

Si nosotros graficamos el porcentaje diario de emersión con respecto al tiempo en días, se obtendrá, en todos los casos, una curva de tipo exponencial, cuya ecuación es  $y = a e^{-bx}$ . Cuando se reúnen los datos parciales obtenidos en todos y cada uno de los muestreos de todos los grupos, los resultados son muy difíciles de comparar. Por lo tanto, el proceso estadístico se simplificó obteniendo los porcentajes acumulados y graficándolos con respecto al tiempo. Esto dio como resultado, en todos los casos, una serie de puntos que al unirse forman una recta. Utilizando el método de los "mínimos cuadrados", es posible determinar la ecuación para cada una de las rectas obtenidas. Este procedimiento nos permite hacer las comparaciones requeridas.

En este caso, la velocidad de desarrollo es inversamente proporcional a la pendiente de la recta, pues la recta que presenta la menor pendiente indica que la mayoría de los individuos nacieron el primer día en que fue muestreada la descendencia de las cruzas, o primer día de conteo —equivalente al primer día en el cual los adultos emergen o décimo día después de la siembra de los progenitores.

La recta que presenta una pendiente mayor nos está indicando que la mayoría de los individuos que nacen, son aquéllos cuya emergencia se realiza en días posteriores. En otras palabras, la menor pendiente de la recta indica que el desarrollo huevo-adulto es más rápido y a mayor pendiente más lento.

Debido a que la velocidad de desarrollo fue evaluada a partir del número de individuos emergidos por día, con respecto al tiempo de emer-

sión de la pupa, el resultado obtenido nos indica implícitamente cuál-- es el porcentaje de individuos que se desarrollan con mayor rapidéz; -- asimismo, se obtiene, simultáneamente, cuál es la constitución genética de los individuos que se desarrollan más rápido.

El valor de la velocidad de desarrollo es un factor que interviene en la selección, pues confiere a sus portadores ciertas ventajas adaptativas. Esto es más objetivo al analizar las gráficas 1 a 4.

Una vez determinadas las rectas correspondientes a cada una de las subpoblaciones, y --con objeto de hacer comparaciones entre ellas -- se aplicó la prueba de la  $X^2$ , para determinar si dichas rectas eran significativamente diferentes entre sí.

TABLA X.

Datos experimentales de las curvas para la velocidad de desarrollo, -- Población A.

Cy L/ + n=397				Cy L/ + <sup>1</sup> n=43			+ / + n=397		
Día.	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.
10	57986	49.46	49.46	7023	57.46	57.46	31909	54.53	54.53
12	20235	17.26	66.72	2306	18.87	76.33	11300	19.31	73.84
14	20712	17.67	84.39	1462	12.04	88.37	7856	13.42	87.26
16	18298	15.61	100.00	1432	11.72	100.00	7456	12.74	100.00

TABLA XI.

Datos experimentales de las curvas para la velocidad de desarrollo, -- Población B.

Cy L/ + n=271				Cy L/ + <sup>1</sup> n=87			+ / + n=271		
Día.	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.
10	27526	58.42	58.42	9791	64.46	64.46	13844	55.27	55.27
12	8427	17.88	76.30	2194	14.44	78.90	4476	17.87	73.14
14	5617	11.92	88.22	1640	10.80	89.70	3243	12.95	86.09
16	5551	11.78	100.00	1565	10.30	100.00	3485	13.91	100.00



Lo anterior nos indica, indirectamente, cuáles son las diferencias de comportamiento de las poblaciones. La prueba de  $X^2$  se aplicó directamente a los valores reales obtenidos en el experimento.

En las tablas X a XIII se observan los resultados experimentales, dispuestos según el diseño matemático explicado.

La tabla XIV resume las ecuaciones correspondientes a cada una de las rectas obtenidas, según se señaló anteriormente.

TABLA XII.

Datos experimentales de las curvas para la velocidad de desarrollo, -- Población C.

Día	Cy L/+ n=167			Cy L/+ <sup>1</sup> n=132			+ / + n=167		
	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.
10	19967	61.24	61.24	17082	63.17	63.17	9301	58.16	58.16
12	5938	18.21	79.45	4720	15.79	78.96	3041	19.01	77.17
14	3794	11.64	91.09	2772	10.25	89.21	1942	12.14	89.31
16	2907	8.92	100.00	2917	10.79	100.00	1709	10.69	100.00

TABLA XIII.

Datos experimentales de las curvas para la velocidad de desarrollo, -- Población D.

Día	Cy L/+ n=183			Cy L/+ <sup>1</sup> n=133			+ / + n=183		
	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.	# Ind.	%	% Acum.
10	18419	58.94	58.94	14556	63.09	63.09	8747	55.53	55.53
12	5382	17.22	76.19	3272	14.18	77.27	2900	18.41	72.94
14	3918	12.54	88.70	2315	10.03	87.30	1930	12.25	86.19
16	3533	11.30	100.00	2929	12.70	100.00	2176	13.81	100.00

La tabla XV muestra los valores de la  $X^2$  para cada una de las comparaciones realizadas, así como el nivel de significancia.

Las figuras 3 a 6 nos revelan las velocidades de desarrollo de cada población, representadas por la recta respectiva.

VI.- Evidencias a Nivel Cromosómico. Se conocen muchos datos referentes a las aberraciones cromosómicas ya sea a las inducidas por medio de irradiación (Informe de la Agencia Internacional de Energía Atómica: I.A.E.A., 1968), ó por agentes químicos (Irwin y Egozcue, 1967), o se refieran a aquéllas observadas en forma natural.

TABLA XIV.

Ecuaciones de las rectas, obtenidas al graficar porcentajes acumulados contra tiempos.

Población		Ecuación de la recta.
A	Cy L/ +	$y = -34.8960 + 8.4645x$ $r = 0.9996$
	Cy L/ + <sup>1</sup>	$y = -10.2390 + 6.9830x$ $r = 0.9923$
	+ / +	$y = -18.4820 + 7.4915x$ $r = 0.9946$
B	Cy L/ +	$y = -8.0940 + 6.8330x$ $r = 0.9942$
	Cy L/ + <sup>1</sup>	$y = 6.9420 + 5.8710x$ $r = 0.9966$
	+ / +	$y = -17.016 + 7.357x$ $r = 9.9974$
C	Cy L/ +	$y = -0.203 + 6.396x$ $r = 0.9866$
	Cy L/ + <sup>1</sup>	$y = 4.354 + 6.037x$ $r = 0.9945$
	+ / +	$y = -8.319 + 6.883x$ $r = 0.9902$
D	Cy L/ +	$y = -7.268 + 6.786x$ $r = 0.9950$
	Cy L/ + <sup>1</sup>	$y = 3.421 + 6.038x$ $r = 0.9980$
	+ / +	$y = -15.764 + 7.283x$ $r = 0.9961$

TABLA XV.- Valores de  $X^2$  para las comparaciones entre las diferentes poblaciones.

	A1	A2	A3	B1	B2	B3	C1	C2	C3	D1	D2	D3
A1												
A2	134.89 >>>											
A3	226.315 >>>	12.015 .01										
B1	458.045 >>>											
B2		36.621 > .001		46.059 >> .001								
B3			5.005 NO	22.240 > .001	89.146 >> .001							
C1	568.313 >>>			21.906 > .001								
C2		31.342 > .001			1.929 NO		15.000 .01					
C3			22.189 .001			15.642 .01	11.228 .02	31.775 > .001				
D1	353.185 >>>			0.974 NO			15.388 .01					
D2		35.760 > .001			3.674 NO			4.583 NO		36.571 > .001		
D3			3.925 NO			0.551 NO			9.456 .05	13.941 .01	62.872 >> .001	

NOTA: Los índices 1,2,3, indican respectivamente CyL/+, CyL/+<sup>1</sup>, +/+, para cada población. En las celdas se da el valor de  $X^2$  para la comparación correspondiente, en el renglón superior, y en el inferior qué tan significativa es esta. >>> : Indica altamente significativo.

Una de las aberraciones más estudiadas, ha sido la inversión cromosómica. Existen diferentes estudios sobre inversiones naturales en el género Drosophila, como aquéllos reportados para Drosophila pseudoobscura por Kastritsis y Crumpacker (1966 y 1967).

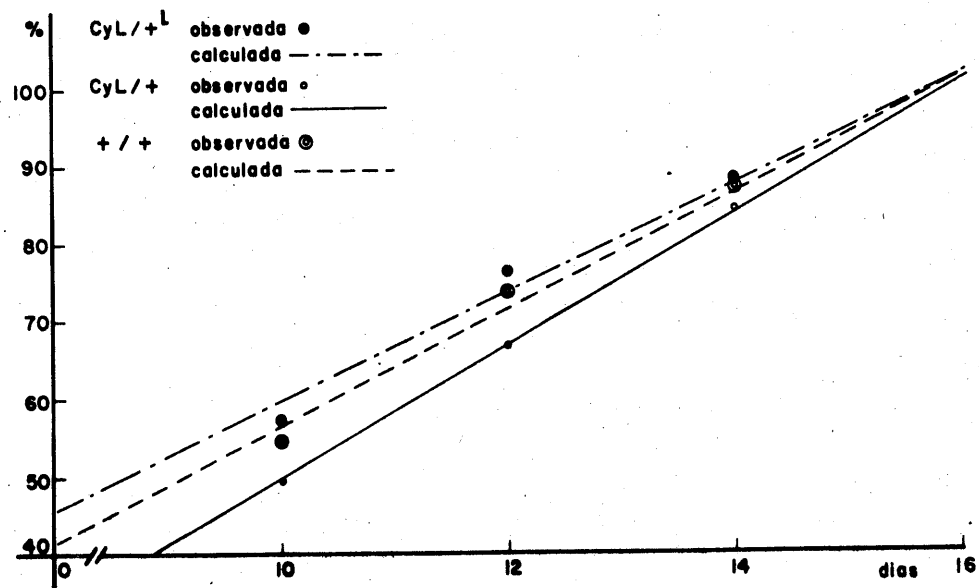


Fig.3- Recta correspondiente a la velocidad de desarrollo (porcentajes acumulados). Población "A"

El análisis cuantitativo de las inversiones permite relacionar los arreglos cromosómicos que éstas producen con la selección ejercida por el medio ambiente, facilitando el estudio de los procesos de adaptación y competencia (Dobzhansky 1958), comportamiento (Dobzhansky y colaboradores 1967 y Ehrman y colaboradores 1965), etc.

Un estudio íntimamente relacionado con el nuestro, a pesar de no haber sido realizado en poblaciones irradiadas, en el de Crumpacker y -

Salceda (1968), en el que se relaciona la carga genética con el polimorfismo cromosómico.

Existen múltiples aportaciones sobre las observaciones cromosómicas producidas por diversos tipos de radiación, entre las cuales las publicadas por la Agencia Internacional de Energía Atómica I.A.E.A. (1968) - son las más representativas.

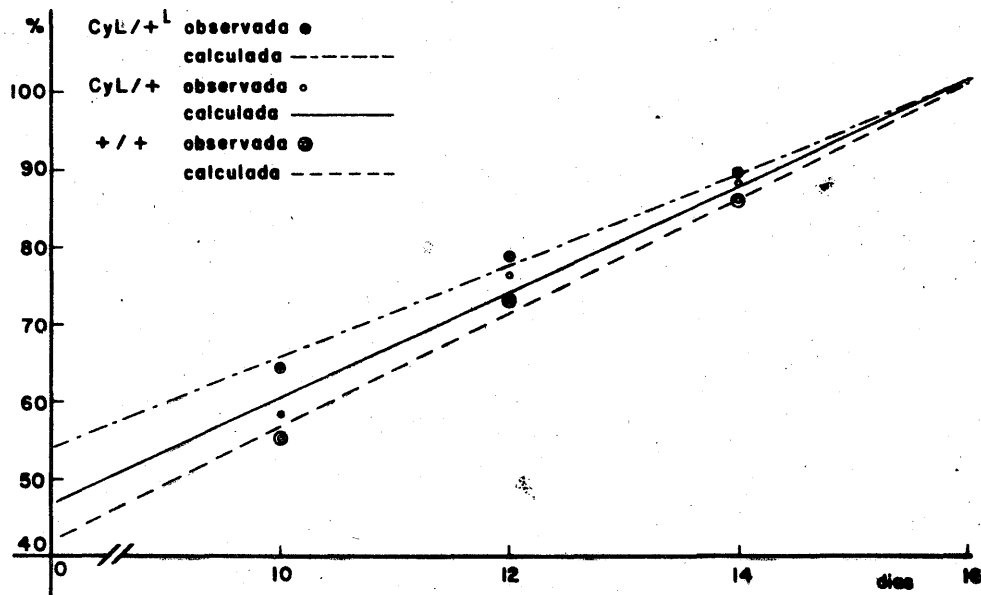


Fig. 4 - Recta correspondiente a la velocidad de desarrollo (porcentajes acumulados). Población "B"

En nuestro estudio, debido a las altas dosis de irradiación suministradas, se produjeron cambios en la distribución de los genes a lo largo de los cromosomas (inversiones), de mayor o menor amplitud.

De acuerdo con esto se seleccionaron 15 cromosomas, de los cuales por experiencias anteriores, se sabía que eran portadores de un elevado número de letales por cromosoma. Tomando ésto en consideración se asu-

mió que estos cromosomas debían de presentar, probabilísticamente, un mayor número de aberraciones cromosómicas. Por lo tanto, una vez obtenidas las preparaciones necesarias a partir de las glándulas salivales de las larvas de las líneas de Drosophila seleccionadas en nuestro laboratorio, se procedió al análisis citológico para determinar la aparición de posibles aberraciones. El examen citológico no produjo los resultados esperados.

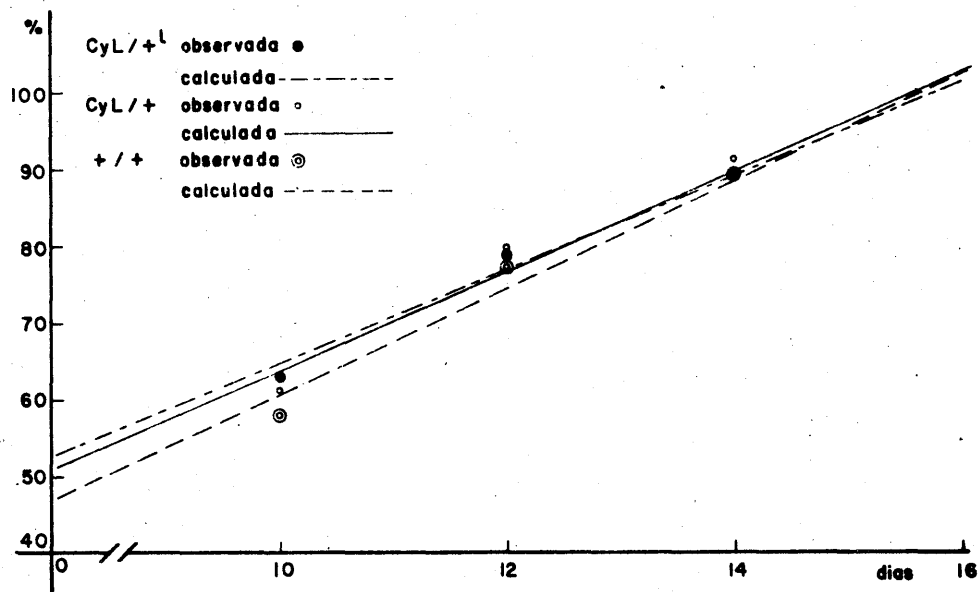


Fig. 5-Recta correspondiente a la velocidad de desarrollo (porcentajes acumulados). Población "C"

Esto es debido, probablemente, a que las observaciones que se produjeron deben de comprender regiones demasiado pequeñas (de una a tres bandas) del cromosoma, lo cual hace, por lo tanto, más difícil la determinación de dicha inversión.

Para probar la presencia de estas inversiones, se están realizando

en nuestro laboratorio, del Programa de Genética y Radiobiología de la C.N.E.N., experimentos mediante técnicas de mayor especificidad.

Sin embargo, debemos agregar que existe la posibilidad de asociar el número de letales por cromosoma con el número de inversiones pequeñas presentes en el mismo, tales inversiones deben ser capaces de producir efectos sobre la viabilidad del individuo portador, tanto de la inversión, como de los letales, debido al efecto de posición de los genes.

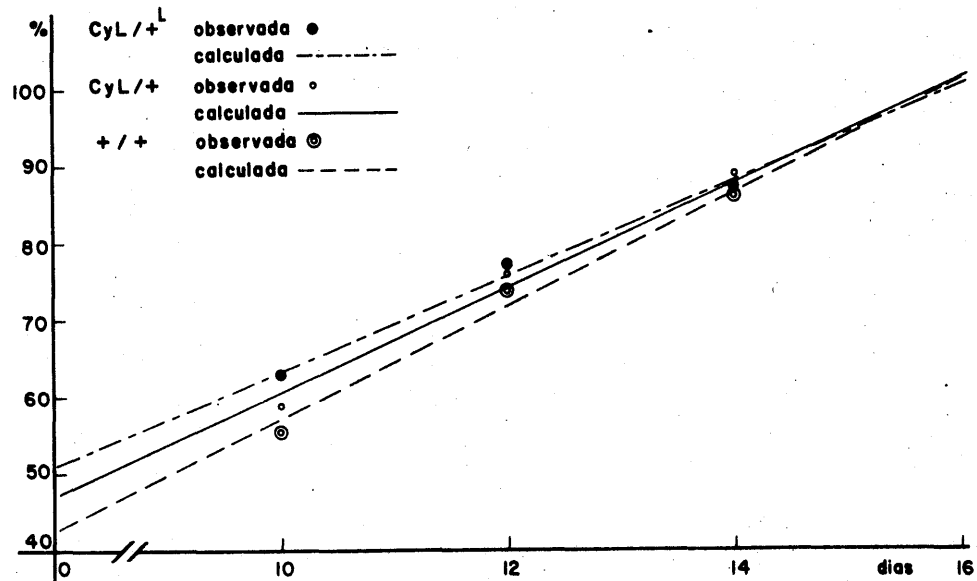


Fig.6 - Recta correspondiente a la velocidad de desarrollo (porcentaje acumulado). Población "D"

Otro experimento diseñado para esclarecer la posición citológica de los genes letales, consistió en realizar el mapeo cromosómico de las líneas con mayor número de letales por cromosoma, o bien, hacer el análisis de los cromosomas letales hallados con mayor frecuencia en la población.

Este diseño consiste, fundamentalmente, en una serie de cruzas - - tendientes a determinar la posición de los letales en el cromosoma II, - utilizando para tal efecto la línea conocida como "all", con los si- - guientes marcadores recesivos al dp b pr c px sp; los cuales nos per- - mitirán conocer la secuencia de encadenamiento de cada letal. El diseño puede verse claramente en el siguiente esquema:

$$1.- \frac{\text{Cy L}}{\text{letal}} \quad X \quad \frac{\text{"all"}}{\text{"all"}} \qquad \frac{\text{Cy L}}{\text{Pm}} \quad X \quad \frac{\text{"all"}}{\text{"all"}}$$

$$2.- \quad \text{♀} \quad \frac{\text{letal}}{\text{"all"}} \quad X \quad \text{♂} \quad \frac{\text{"all"}}{\text{"all"}}$$

3.- Un macho de cualquier recombinante sencillo:

$$\frac{\text{al}}{\text{"all"}} ; \frac{\text{al dp}}{\text{"all"}} ; \frac{\text{b pr c}}{\text{"all"}} ;$$

$$\frac{\text{px sp}}{\text{"all"}} ; \frac{\text{dp}}{\text{"all"}} ; \text{etc.} \quad X \quad \text{♀} \quad \frac{\text{Cy L}}{\text{"all"}}$$

$$4.- \frac{\text{recombinante}}{\text{Cy L}} \quad X \quad \frac{\text{recombinante}}{\text{Cy L}}$$

$$5.- \frac{\text{recombinante}}{\text{recombinante}} ; \frac{\text{recombinante}}{\text{Cy L}} \quad (\text{generación de prueba}).$$

Este sistema de cruzas, con el conocimiento que se tiene del fenómeno de encadenamiento y entrecruzamiento, nos dará la clave para determinar la posición de cada gene letal en el cromosoma y también nos permitirá conocer el número real de genes letales por cromosoma.

Sin embargo, las dificultades técnicas nos impidieron obtener el cúmulo de datos necesarios para realizar estas determinaciones con exactitud, pues este tipo de estudios deben ser realizados con una orientación específica.

Por el momento, hemos mapeado parcialmente tres cromosomas y los -



resultados obtenidos nos permiten asegurar que existen cuando menos --  
3 genes letales por cromosoma.

Por el momento la principal dificultad técnica es la baja probabilidad de aparición que presentan los recombinantes de nuestras cruzas; --  
pues de todos los posibles recombinantes únicamente nos interesan 42, --  
número por sí mismo elevado.

Dadas estas explicaciones, creemos conveniente señalar que se continúan realizando las cruzas para comprobar el número exacto de letales simples por cromosoma.

VII.- Selección Natural. Desde la aparición de "El Origen de las --  
Especies", han sido muchos los investigadores que han aportado, con sus observaciones y experimentos, datos referentes al proceso evolutivo. --  
Son básicos a este respecto los trabajos de Fisher (1930) y Dobzhansky- (1964), en los que se plantean y esclarecen los requisitos básicos para la mejor comprensión del problema.

Hemos citado, en repetidas ocasiones, la importancia que tienen --  
los fenómenos estudiados en este trabajo, en lo que se refiere al proceso evolutivo pues los componentes genéticos, al ser moldeados por la selección natural, contribuyen en forma más abundante al mejor conocimiento del proceso evolutivo.

Por estas razones se diseñó un modelo, que al ser llevado a la ---  
práctica en forma experimental, nos informó sobre la participación de --  
los letales obtenidos en el proceso evolutivo, considerando que presentan ventajas selectivas y, en consecuencia, una mayor capacidad adaptativa.

Con este fin se estudió el comportamiento de tres cromosomas, cada uno de los cuales fue portador de un gene letal.

Este gene debe de colocarse en competencia selectiva con igualdad de condiciones contra su alelo normal. Los genes estudiados correspon--

den a las poblaciones A, B y C. Las cruzas realizadas para hacer el estudio, corresponden al siguiente esquema:

P Cy L/+<sup>1</sup> X +/+

F<sub>1</sub> Cy L/+; +/+<sup>1</sup>

De esta descendencia se utilizan los individuos +/+<sup>1</sup>, con lo cual se obtienen frecuencias génicas del 50%, para el letal y su alelo silvestre.

Las cajas de población se establecieron inicialmente con 1000 individuos heterocigos para la característica a estudiar. Al cabo de 6 días de permanencia en las cajas de población y después de haber permitido el libre entrecruzamiento y producción de abundante descendencia, todos los progenitores fueron extraídos de las cajas de población. Así, se permitió a la descendencia completar su desarrollo en condiciones de alta competencia.

Una vez que emergió la mayoría de los individuos procreados, se procedió a tomar una muestra para hacer el análisis de la presencia o ausencia del gene letal en estudio. El resto de los individuos se transfirió a otra caja de población, para obtener los progenitores de la siguiente generación. Este procedimiento se llevó a cabo durante 5 generaciones.

Para determinar la frecuencia del gene letal se tomaron muestras de 135 machos para ser analizados. Este número disminuyó porque en ocasiones los individuos morían; sin embargo, en todos los casos las frecuencias se determinaron a partir de muestras mayores de 100 individuos. Lo anterior, puede verse en la tabla XVI.

El sistema de cruzas para determinar la frecuencia de genes letales, fue el siguiente:

P ♂ +/+<sup>?</sup> X ♀♀ Cy L/+<sup>1</sup>

F<sub>1</sub> Cy L/+; Cy L/+<sup>?</sup>; +/+<sup>?</sup>; +/+

TABLA XVI.

Frecuencias génicas para un gene letal en competencia con su alelo normal.

G	Población A		Población B		Población C	
	Q	N	Q	N	Q	N
0	.5	---	.5	---	.5	---
1	.2698	126	.3140	121	.2768	112
2	.1969	127	.1960	125	.1423	123
3	.1460	113	.2026	116	.1842	114
4	.1157	121	.1355	107	.1930	114
5	.1446	121	.1571	105	.1552	116

G = generación; Q = frecuencia del gene letal; N = número de cromosomas analizados.

Si el cromosoma +<sup>?</sup> es correspondiente al letal, la proporción de individuos Cy L (Curly) y +/+ (silvestres) deberá de ser de 2:1; en caso de que +<sup>?</sup> no sea letal, la proporción correspondiente deberá de ser de 1:1.

A continuación presentamos el mecanismo matemático necesario para interpretar el fenómeno:

a) Símbolos.

NL = no letal

L = letal

Li = letal del tipo i.

Q = frecuencia de cromosomas letales

A = frecuencia de alelismo

S = selección contra heterocigotos letales

V = mutación a cromosoma letal

b) Modelo para un solo cromosoma.

genotipo  $\frac{NL}{NL}$  ;  $\frac{NL}{L}$  ;  $\frac{Li}{Lj, j/i}$  ;  $\frac{L}{L}$

frecuencia  $(1-Q)^2$  ;  $2Q(-Q)$  ;  $(1-A) Q^2$  ;  $AQ^2$  ;  $\Sigma = 1$   
(bajo cruza al azar).

valor adaptativo  $1$  ;  $1-S$  ;  $1-2S$  ;  $0$

c) Desarrollo \* :

$\Sigma$  frecuencia X valor adaptativo =  $\bar{w} = 1-2SQ-AQ^2+2ASQ^2$ ,  
después de simplificar.

$\Delta Q$  (en una generación) = ganancia por mutación (espontánea)-pérdida por selección.

$$\begin{aligned} \text{de donde } \Delta Q &= V(1-Q) - [Q_t - Q_{t+1}] = \\ &= V(1-Q) - \left[ Q - \frac{Q(1-Q)(1-S) + (1-A)Q^2(1-2S)}{\bar{w}} \right] \end{aligned}$$

Hay que notar que solo la mitad de alelos portados por moscas

$\frac{NL}{L}$  son portadores de letales.

$$\begin{aligned} \Delta Q &= V(1-Q) - \left[ \frac{Q\bar{w} - Q(1-Q)(1-S) - (1-A)(Q^2)(1-2S)}{\bar{w}} \right] \\ &= V(1-Q) - \left[ \frac{Q-2SQ^2-AQ^3+2ASQ^3-Q+Q^2+SQ-Q^2S+AQ^2+2SQ^2-2ASQ^2}{\bar{w}} \right] \\ &= V(1-Q) - \left[ \frac{(SQ-SQ^2) + (AQ^2-AQ^3) - (2ASQ^2-2ASQ^3)}{\bar{w}} \right] \\ &= V(1-Q) - \left[ \frac{SQ(1-Q) + AQ^2(1-Q) - 2ASQ^2(1-Q)}{\bar{w}} \right] \\ &= V(1-Q) - \frac{Q(1-Q)(S+AQ-2ASQ)}{\bar{w}} \end{aligned}$$

---

\* El desarrollo del proceso matemático, así como la elaboración de los datos obtenidos, mediante su empleo, fueron realizados por el Dr. W.W. Anderson, de la Universidad de Yale. Agradecemos a tan fina persona, su colaboración al respecto.

Con este método las frecuencias para cada uno de los genes fueron determinadas. Los resultados se presentan en la tabla XVI.

De estos resultados, se deduce por observación directa de las frecuencias, la capacidad adaptativa de cada gene.

Las bases teóricas indican que las frecuencias deberían ser otras, pues el gene tiende a desaparecer rápidamente de la población. Los resultados indican, por lo tanto, que los letales probados en este trabajo producen ventajas adaptativas.

#### F. DISCUSION.

Después de un período variable, de 50 a 75 generaciones posteriores a la irradiación, las poblaciones permanecieron genéticamente diferentes a la población control. En las poblaciones irradiadas, las frecuencias para los cromosomas II, los cuales son letales o semiletal en doble dosis, corresponden al doble o al triple de las frecuencias en contradas en el control. Estas altas frecuencias de cromosomas letales, no son debidas, únicamente, al mayor número de letales diferentes que aparecen en la población; sino que, además, es importante el hecho de que algunos "loci" letales estén presentes en muchos cromosomas en las poblaciones irradiadas. La tabla V muestra los 25 letales diferentes que fueron encontrados en una muestra de 45 cromosomas letales de la población testigo; y los 30, 24 y 33 letales diferentes que se hallaron en muestras de 50 cromosomas letales, pertenecientes a cada una de las tres poblaciones irradiadas. En la población control, 18 de los 25 letales fueron encontrados sólo una vez, en la muestra de 45, pero un letal fue encontrado 15 veces. En las poblaciones irradiadas fueron encontrados, 14, 6 y 10 letales sencillos entre 30, 24 y 33 "loci" letales, respectivamente, en las muestras de 50 cromosomas letales. Consecuentemente, más de la mitad de los letales fueron encontrados dos o más veces.

¿Cuál es la naturaleza de la carga genética revelada por nuestros experimentos en la población testigo y en las poblaciones irradiadas?. El hecho sobresaliente indica, por supuesto, que la continua selección natural no igualó las cargas genéticas de la población control, con respecto a las poblaciones irradiadas. La mayor parte de los cambios mutacionales, originalmente inducidos por la radiación, fueron deletéreos, tanto en condición homociga como heterociga. Esto es evidente gracias al rápido aumento de la viabilidad huevo-adulto, así como por la declinación en las frecuencias de cromosomas letales presentes en doble dosis después de la irradiación. Sin embargo, tanto la viabilidad como la frecuencia de letales en las poblaciones irradiadas alcanzaron, eventualmente, niveles de equilibrio diferentes a aquél que se presenta en la población control. La viabilidad huevo-adulto fue mas cercana al control, aproximadamente, después de medio año de que las poblaciones fueron expuestas a condiciones altamente competitivas en las cajas de población. No obstante, la ulterior selección disminuyó la viabilidad de las progenies procedentes de las cajas de población, sin que esto fuera afectado por la intensa competencia permanente, a la que estas poblaciones estuvieron expuestas.

Algunas de las variantes genéticas inducidas por la irradiación, no sólo fueron conservadas, sino multiplicadas en las poblaciones experimentales. En efecto, algunos de los letales del cromosoma II, que presumiblemente surgieron de una mutación simple en un solo individuo, alcanzaron en el momento del análisis frecuencias considerables, estando presentes en muchos cromosomas de la población. Esto ocurrió, teóricamente, ya sea debido a la deriva genética al azar, o bien por los efectos heteróticos que estos mutantes producen en los heterocigotos.

La hipótesis de la "deriva genética" no es una explicación posible, ya que las poblaciones nunca fueron lo suficientemente pequeñas --

para que tuviera lugar. La heterosis es, sin duda, la explicación más probable. Es pertinente comentar el hecho de que la viabilidad huevo-adulto en las poblaciones mantenidas en cajas de población aumentara inicialmente y posteriormente disminuyera. Las condiciones ambientales en las cuales estas poblaciones estuvieron, antes y después de que fueron transferidas a cajas de laboratorio, fueron muy diferentes—aunque la temperatura y la humedad se mantuvieron constantes—una mínima competencia larvaria inicial y una muy intensa competencia en las cajas. Es razonable suponer que algunas de las variantes que fueron heteróticas, bajo condiciones de baja competencia, se transformaron en deletéreas dentro de las cajas; y algunas que eran neutrales o aún poco deletéreas se convirtieron en heteróticas. La pila genética de cada población fue, —por lo tanto, reconstruida y las variantes deletéreas de los heterocigotos fueron eliminadas en un estado intermedio de la reconstrucción, —antes que las heteróticas (las cuales son deletéreas en condición homocigótica) alcanzaron frecuencias altas. El sistema genético alcanzó el estado de equilibrio, produciendo una alta adaptación promedio, a pesar de la eliminación en cada generación de aquéllos homocigotos mal adaptados. La eliminación de los letales puede ser responsable, únicamente de una parte de la mortalidad huevo-adulto observada.

Conociendo las frecuencias y las tasas de alelismo de los letales absolutos de los cromosomas II, es fácil computar el porcentaje de mortalidad esperada. Las estimaciones correspondientes son: población A— 0.2% ; población B— 0.6% ; población C— 2.0% ; y población D— 2.7%.

En nuestras poblaciones, los cromosomas III tienen, probablemente, igual número de letales que el cromosoma II. La mortalidad debida a la homocigosis de los letales, debe ser estimada, en consecuencia, en el doble. Sin embargo, la mortalidad huevo-adulto, observada, es varias veces mayor. Alguna fracción de esta mortalidad es, sin duda, de origen

ambiental más que de origen genético. No obstante la mayor mortalidad, en las poblaciones irradiadas, con respecto a la población testigo, indica que el componente genético es notable. Una fracción de la mortalidad puede ser debida a cromosomas subvitalés, en vez de letales o semi-letales, presentes en forma homóciga.

La aparición de mecanismos adaptativos superiores en las poblaciones irradiadas, parece estar fuertemente cimentada en un polimorfismo balanceado y en la heterosis.

Con respecto al componente productividad, como se puede apreciar por los resultados obtenidos: las diferencias, aunque pequeñas, indican que, en general, aquellos individuos que son heterócigos para un gene letal tienen una mejor o igual capacidad de reproducirse. Esta ventaja les permite persistir en la población. Un caso semejante de este tipo de ventaja fue reportado por Temin (1966). Puesto que la presión selectiva en las cajas de población es muy alta, se infiere la existencia de una pequeña ventaja selectiva; en otras palabras, el producir una progenie más numerosa favorecerá a los portadores de esta ventaja. Esta pequeña ventaja adaptativa, presente en los cromosomas portadores de un gene letal, a pesar de ser deletéreo cuando está presente en doble dosis, favorece a los portadores en condición heteróciga.

Los resultados nos muestran que no existe únicamente un efecto heterótico, ya que los dos grupos comparados eran heterócigos, pues al efecto de la heterosis se le agrega el que confiere la letalidad.

Es necesario señalar que la diferente "razón de dosis" de irradiación (2000r, 4000r y 6000r por generación) produce un nivel de equilibrio diferente, para aquéllos individuos portadores de letales. Por lo tanto, es posible asumir que las poblaciones, a las cuales pertenecen esos individuos, tenderán a alcanzar un equilibrio; el cual se manifiesta a través de una viabilidad promedio—cuando se compara con la población testigo— pero produce un genotipo más favorable, a pesar del da-



no ocasionado por la elevada irradiación (120000r). Esto es una prueba de la alta capacidad adaptativa de una población, ante condiciones desfavorables —como es la elevada frecuencia de genes letales— que gracias a su elasticidad y variabilidad, puede competir con ventaja en la lucha por la existencia.

De acuerdo con las tablas X a XIII y las figuras 3 a 6, el análisis dentro de las poblaciones (intrapoblación) indica que en ambos tipos de heterócigos presentan mayor velocidad de desarrollo con respecto al homócigo  $+/+$ , además, esta velocidad es mayor para el heterócigo  $Cy L/+^L$ , portador de un gene o complejo de genes letales, que el heterócigo con cromosomas libres de letales  $Cy L/+$ ; lo cual implica una ventaja adaptativa para los cromosomas portadores de genes letales, con respecto a los portadores de genes normales. Esta ventaja se basa en la emersión temprana de los individuos heterócigos, que les permite competir —por el alimento, pareja (hembra o macho según el caso), espacio vital, etc.— antes que los individuos homócigos.

No obstante, encontramos una excepción en la población control: al comparar la velocidad de desarrollo del homócigo  $+/+$  con la del heterócigo  $Cy L/+$ , la diferencia es altamente significativa en favor del homócigo.

Cuando las comparaciones son realizadas entre poblaciones, se obtienen los mismos resultados. En este caso, es posible señalar que las poblaciones testigo ( $A_1$ ,  $A_2$  y  $A_3$ ) presentan desventajas significativas, al ser comparadas con las poblaciones irradiadas. Esto es válido cuando las comparaciones se hacen entre heterócigos portadores de letales y aquéllos que no lo son. Sin embargo, al comparar las poblaciones B, C y D entre sí, en lo que se refiere a los heterócigos portadores de letales, no se obtienen diferencias significativas, mientras que en el caso de los heterócigos no portadores sí existen diferencias significativas;

las cuales favorecen a la población C. Cuando las comparaciones se realizan entre homocigos, la única diferencia significativa existente actúa también en favor de la población C.

Todo esto nos permite confirmar la importancia de la heterosis y del polimorfismo balanceado, como mecanismos adaptativos en las poblaciones estudiadas. Los datos referentes al experimento de selección natural nos indican claramente esta ventaja. Teóricamente, un gene detrimental, al encontrarse en competencia, tiende a desaparecer rápidamente (en dos o tres generaciones) de la población. En nuestro caso, después de 5 generaciones de activa competencia y selección, estos genes presentaban aún frecuencias génicas altas. Los valores de estas frecuencias fueron superiores en todos los casos al 14%, con una probabilidad muy alta de haber alcanzado un equilibrio génico, a partir de la tercera generación. Este análisis nos corrobora la presencia de mecanismos heteróticos y de polimorfismo balanceado, que actúan sobre las poblaciones sometidas a intensas condiciones de selección, lo cual indica claramente el carácter adaptativo de estos mecanismos.

#### G.- RESUMEN.

Se estudiaron cuatro poblaciones experimentales de Drosophila melanogaster: tres irradiadas con una dosis total de 120,000r, permaneciendo una como control.

Posteriormente a la irradiación, bajo condiciones de extrema competencia y aglomeración larvaria, se obtuvieron las frecuencias de genes letales y semiletals para el cromosoma II, encontrándose que las poblaciones alcanzaron el equilibrio, en lo que respecta a las frecuencias de dichos genes letales y semiletals.

Se realizó la prueba de alelismo para 50 letales de cada una de las poblaciones irradiadas y para 45 de la población control. Fue comparada-

la frecuencia de alelos con los valores obtenidos, para cada población, mediante la distribución de Poisson. Lo anterior se hizo con el objeto de determinar las frecuencias de los cromosomas portadores de uno, dos o mas letales. El resultado de la comparación indicó que la distribución es excesiva.

Las frecuencias de letales y semiletals para el cromosoma II demostraron ser apreciablemente mas altas en las poblaciones irradiadas - que en la población control, sin embargo, la viabilidad huevo-adulto en las poblaciones irradiadas disminuyó a niveles inferiores al presentado en la población control.

La viabilidad, en términos del número de individuos producidos en la progenie (productividad), fue comparada entre individuos heterocigos portadores y no portadores de genes letales. Los resultados mostraron diferencias entre ambos tipos de heterocigos, siendo la mas alta la correspondiente a la población control. Al comparar las poblaciones entre sí (interpoblación) la población A presentó la mayor viabilidad promedio, seguida por la población C y quedando en tercer término las poblaciones B y D.

A partir de los datos de tiempo de emergencia se determinó la velocidad de desarrollo de cada población, obteniéndose las curvas correspondientes, así como la ecuación para cada curva. Con estas curvas, fue posible hacer las comparaciones pertinentes para cada población y subpoblación.

Fueron realizados experimentos con el fin de encontrar aberraciones cromosómicas. De acuerdo a los resultados obtenidos no se hallaron inversiones notables, deduciéndose la presencia de inversiones menores que abarcarían de una a tres bandas del cromosoma II. Mediante el uso de las técnicas de recombinación fue posible determinar, para 3 cromosomas, la presencia de 3 letales como mínimo por cromosoma.

Fue encontrado un alto grado de persistencia de genes letales, - -  
cuando estos genes fueron puestos en competencia con su alelo normal. -  
Esta persistencia, es debida a un alto valor adaptativo que les permite  
permanecer en la población.

H.- REFERENCIAS.

- ARKIN, H., and R.R. COLTON, 1968. "Tables for Statisticians". --- Second Edition. Barnes and Noble Inc. New York.
- AVERY, O.T., C.M. MACLEOD, and M.MC.CARTY, 1944. "Studies on the - Chemical Nature of the Substance Inducing Transformation of Pneumococcal Types." J. Exptl. Med., 79: 137-158.
- AYALA, F., 1965. "Evolution of Fitness in Experimental Populations- of Drosophila serrata." Science, 150: 903-905.
- AYALA, F., 1967. "Evolution of Fitness. III.- Improvement of Fitness in Irradiated Populations of Drosophila serrata." Proc. Nat. Acad Sci., 58: 1919-1923.
- BRIDGES, C.B., and K.S. BREHME, 1944. "The Mutants of Drosophila melanogaster." Publ. Carnegie Instn. Washington. 552. Washington, D.C.
- BUZZATI-TRAVERSO, A.A., 1955. "Evolutionary Changes in Components- of Fitness and Other Polygenic Traits in Drosophila melanogaster Popula tions." Heredity, 9: 153-186.
- CRUMPACKER, D.W., 1967. "Genetic Loads in Maize (Zea mays L.) and-- Other Cross-Fertilized Plants and Animals." Evolutionary Biology Vol.I: 306-424.
- CRUMPACKER, D.W., and V.M.SALCEDA, 1968. "Uniform Heterokaryotypic Superiority for Viability in a Colorado Population of Drosophila - - - pseudoobscura." Evolution, 22: 256-261.
- DARWIN, C., 1959. "El Origen de las Especies". Prensa Universitaria. U.N.A.M.
- DOBZHANSKY, TH., and C. EPLING, 1944. "Taxonomy, Geographic Distri bution and Ecology of Drosophila pseudoobscura and its Relatives." Publ. Carnegis Instn. Washington, 554: 1-46.
- DOBZHANSKY, TH., 1944. "Chromosomal Races in Drosophila pseudoobscura and Drosophila persimilis." Publ.Carnegie Instn.Washington, 554: 47-144.

DOBZHANSKY, TH., 1946. "Genetics of Natural Populations XIII. Recombination and Variability in Populations of Drosophila pseudoobscura." - Genetics, 31: 269-290.

DOBZHANSKY, TH., 1948. "Genetics of Natural Populations XVI. Altitudinal and Seasonal Changes Produced by Natural Selection in Certain - Populations of Drosophila pseudoobscura and Drosophila persimilis." - - Genetics, 33: 158-176.

DOBZHANSKY, TH., 1958. "Genetics of Natural Populations XXVII. The Genetic Changes in Populations of Drosophila pseudoobscura in the - - - American Southwest." Evolution, 12: 385-401.

DOBZHANSKY, TH., 1964. "Genetics and the Origin of Species". Third Edition. Columbia University Press.

DOBZHANSKY, TH., and B.SPASSKY, 1967. "Effect of Selection and - - Migration on Geotactic and Phototactic Behaviour of Drosophila I." Proc. Royal Soc., B., 168: 27-47.

ERLENMEYER-KIMLING, L., J. HIRSCH, and J.M. WEISS, 1962. "Studies - in Experimental Behaviour Genetics. III.- Selection and Hybridization - - Analyses of Individual Differences in the Sign of Geotaxis." Jour. Comp. Physiol. Psychol., 55: 722-731.

EHRMAN, L., B. SPASSKY, O. PAVLOVSKY, TH. DOBZHANSKY, 1965. "Sexual Selection, Geotaxis, and Chromosomal Polymorphism in Experimental Populations of Drosophila pseudoobscura". Evolution, 19: 337-346.

FISHER, R.A., 1958. "The Genetical Theory of Natural Selection". - Second Revised Edition. Dover Publication Inc. New York.

GOLUBOVSKY, M.D., 1966. "Distribution and Allelism of Autosomal - - Lethals in two Isolated Subpopulations of a Natural Population of - - - Drosophila melanogaster from Uman." Genetika, 11: 89-99. (En Ruso).

HADORN, E., 1961. "Developmental Genetics and Lethal Factors." - - London Methuen and Co. Ltd.

HARDY, G.H., 1908. "Mendelian Proportions in a Mixed Population."-  
Science, 28: 49-50.

HUBBY, J.L., and R.C. LEWONTIN, 1966. "A Molecular Approach to the  
Study of Genic Heterozygosity in Natural Populations. I.- The Number of  
Alleles at Different Loci in Drosophila pseudoobscura." Genetics, 54: -  
577-594.

I.A.E.A. (International Atomic Energy Agency, Editor) 1968. ----  
"Effects of Radiation on Meiotic Systems."

IRWIN, S., and J. EGOZCUE, 1967. "Chromosomal Abnormalities in --  
Leukocytes from LSD-25 Users." Science, 157: 313-314.

KASTRITSIS, C.D., and D.W. CRUMPACKER, 1966. "Gene Arrangements in  
Third Chromosome of Drosophila pseudoobscura. I.- Configurations with--  
Tester Chromosomes." J. of Heredity, 57: 150-158.

KASTRITSIS, C.D., and D.W. CRUMPACKER, 1967. "Gene Arrangements in  
Third Chromosome of Drosophila pseudoobscura. II.- All Possible - - -  
Configurations." J. of Heredity, 58: 112-129.

LEWONTIN, R.C., and J.L. HUBBY, 1966. "A Molecular Approach to the  
Study of Genic Heterozygosity in Natural Populations. II.- Amount of --  
Variation and Degree of Heterozygosity in Natural Populations of - - -  
Drosophila pseudoobscura ." Genetics, 54: 595-609.

MAGALHAES, L.E., A.B. DACUNHA, J.S. DETOLEDO, F.S.A. TOLEDO, H.L.-  
DESOUZA, H.J. TARGA, V. SETZER, and C. PAVAN, 1965. "On Lethals and ---  
their Suppressors in Experimental Populations of Drosophila willistoni."  
Mutation Res., 2: 45-54.

MORTON, N.E., J.F. CROW, and H.J. MULLER, 1956. "An Estimate of the  
Mutational Damage in Man from Data on Consanguineous Marriages." Proc. -  
Nat. Acad. Sci., 42: 855-863.

MULLER, H.J., 1927. "The Problem of Genic Modification." En H.J. -  
Muller. "Studies on Genetics." Indiana University Press. Bloomington --  
1962.

MULLER, H.J., 1928. "The Effects of X-radiation on Genes and - - - Chromosomes." (abstract) Science, 67: 82.

OSTER, I.I., 1959. "The Spectrum of Sensitivity of Drosophila Germ Cells Stages to X-irradiation." En Radiation Biology. Proc. Sec. Aust. Conf. Rad. Biol., Butterworths Sci. Pub: 253:267.

PROUT, T., 1954. "Genetic Drift in Irradiated Experimental - - - Population of Drosophila melanogaster." Genetics, 39: 529-545.

SANKARANARAYANAN, K., 1964. "Genetic Loads in Irradiated Experimental Populations of Drosophila melanogaster." Genetics, 50: 131-150.

SANKARANARAYANAN, K., 1965. "Further Data on the Genetic Loads in Irradiated Experimental Populations of Drosophila melanogaster." - - - Genetics, 52: 153-164.

SANKARANARAYANAN, K., 1966. "Some Components of the Genetic Loads in Irradiated Experimental Populations of Drosophila melanogaster." - - - Genetics, 54: 121-130.

SANKARANARAYANAN, K., 1967. "Influence of Selection on the Viability of Irradiated Experimental Populations of Drosophila melanogaster." -- Genetics, 57: 687-690.

SPASSKY, B., 1943. "Cream of Wheat-molasses Fly Medium." Dros. - - - Inf. Serv., 17: 67-68.

SPASSKY, B., N. SPASSKY, H. LEVENE, and TH. DOBZHANSKY, 1958. - - - "Release of Genetic Variability Through Recombination. I.- Drosophila pseudoobscura." Genetics, 43: 844-867.

TEMIN, R.G., 1966. "Homozygous Viability and Fertility Loads in -- Drosophila melanogaster." Genetics, 53: 27-46.

WALLACE, B., J.C. KING, C.V. MADDEN, B. KAUFMANN, and E.C. - - - MCCUNNIGLE, 1953. "An Analysis of Variability Arising through Recombi-- nation." Genetics, 38: 272-308.



WALLACE, B., 1956. "Studies on Irradiate Populations of Drosophila melanogaster." J. Genet., 54: 280-293.

WATSON, J.D., and F.H.C. CRICK, 1953. "Molecular Structure of --- Nucleic Acids." Nature, 171: 737-738.

WEINBERG, W., 1908. "Über den Nachweis der Vererbung beim Menschen." Jh. Ver. vaterl. Naturk. Württemb, 64: 368-383.