



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Estudio del alelismo de letales en poblaciones naturales de *Drosophila subobscura*

Francesc Mestres i Naval

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tdx.cat) i a través del Dipòsit Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX ni al Dipòsit Digital de la UB. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX o al Dipòsit Digital de la UB (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tdx.cat) y a través del Repositorio Digital de la UB (diposit.ub.edu) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR o al Repositorio Digital de la UB. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR o al Repositorio Digital de la UB (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tdx.cat) service and by the UB Digital Repository (diposit.ub.edu) has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized nor its spreading and availability from a site foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository is not authorized (framing). Those rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

*Estudio del alelismo de letales en poblaciones
naturales de Drosophila subobscura.*

Francesc Mestres i Naval

Abril 1988.

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSITAT DE BARCELONA



0700183286

Memoria presentada para optar al grado de Doctor
en Biología por la Universidad de Barcelona por:
Francesc Mestres i Naval

V^a B^a

El Director de la Tesis:

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Lluís Serra i Camó', written in a cursive style. The signature is enclosed within a large, loopy oval shape.

Dr. Lluís Serra i Camó
Prof. Titular de Genética
Universidad de Barcelona



AGRADECIMIENTOS

Creo que es obligado mostrar mi gratitud a las personas cuya intervención ha sido importante para llevar a buen término el presente estudio:

Al Dr. Lluís Serra i Camó: director de este trabajo, que con su conocimiento y experiencia en la Genética de Poblaciones, unido al aporte de nuevas ideas, sugerencias y rigor científico, ha contribuido poderosamente a mi labor.

Al Dr. Antoni Prevosti i Pelegrín: Gracias a su amplia experiencia genética y a su conocimiento del proceso colonizador de *D. subobscura* en América supo aconsejarme en numerosas ocasiones.

A todos mis compañeros del Departamento de Genética que en tantos y variados aspectos me han ayudado. En particular a Glòria Pegueroles, que estuvo al cuidado de mis cepas durante mi estancia en los Estados Unidos.

A los Dres. F. J. Ayala (University of California at Davis) y C. E. Taylor (University of California at Los Angeles) por permitirme el uso de sus laboratorios durante las capturas de Primavera de 1985 y por sus valiosos consejos y opiniones.

INDICE

Introducción

<i>D. subobscura</i> como material de investigación	1
Colonización de América por <i>D. subobscura</i>	4
Objetivos del presente trabajo	9

Material y Métodos

Cepa Va/Ba de letales equilibrados.	14
Origen geográfico de las poblaciones.	29
Extracción de los cromosomas letales.	37
Mantenimiento de las líneas letales en el laboratorio	50
Cruzamientos para detectar el alelismo de los genes letales	52
Teorías matemáticas sobre el comportamiento de los genes letales en las poblaciones.	54
Recursos informáticos	79

Resultados

Viabilidades de los cromosomas en homocigosis	82
Ordenaciones cromosómicas de las líneas letales	87
Alelismo de los cromosomas letales	113
Estíma de los parámetros poblacionales	119

Discusión

Letalidad sintética y disgénesis híbrida	149
Estructura genética de la población de Bordils	152
Estructura genética de la población de Gilroy	154
Comparaciones entre ambas poblaciones	159
Origen de la población de Gilroy y estudio del proceso colonizador	165
Comparación del cromosoma 0 con cromosomas homólogos de otras especies	171

Conclusiones	173
---------------------	-----

Apéndice

Programa FMLETALS	176
Programa FMVIAB	179
Programa FMKLET	183
Programa FMWRIGHT	186
Programa FMNEI	189
Programa FMBEGON	192
Programa FMLEPLOT	194

Bibliografía	196
---------------------	-----

INTRODUCCIÓN

En pocas ocasiones se tiene la fortuna de poder estudiar un fenómeno evolutivo a escala natural. Recientemente se ha presentado una oportunidad única con la doble colonización tanto de Chile como de la Costa Oeste de Norteamérica por parte de la especie paleártica *D. subobscura*

D. subobscura como material de investigación:

D. subobscura constituye un material de investigación muy apreciado por los genetistas europeos que estudian poblaciones naturales. Ello se debe principalmente a que es sencillo obtener muestras abundantes ya que suele presentar gran densidad en sus poblaciones. Además tiene una amplia distribución en la región Paleártica. Se extiende desde el Sur de Europa y Norte de Africa hasta el Sur de Escandinavia, y desde Irán hasta las Canarias, Madeira y Azores. También penetra hacia el Este en la Unión Soviética, aunque los límites precisos de su distribución en dicha área no son bien conocidos.

Esta especie puede decirse que representa en Europa un papel análogo al de *D. pseudoobscura* para los genetistas de poblaciones americanos. *D. subobscura* ha sido profusamente estudiada en varios niveles. Los estudios ecológicos realizados en el continente europeo tienden a indicar que es una especie con mucha flexibilidad adaptativa, debido a que



se encuentra en gran variabilidad de condiciones climáticas y hábitats diferentes (Monclús, 1964; Shorrocks, 1977; Codina y Pérez, 1980). Se la encuentra sobre cuatro sustratos potencialmente nutritivos: hongos, savia que rezuma de árboles, vegetales en descomposición y frutos. La especie se ha detectado en una gran variedad de dichos sustratos. También debe mencionarse que *D. subobscura* presenta dos picos de expansión a lo largo del año, uno en Primavera (el mayor) y otro en Otoño (Shorrocks, 1975; Serra et al., 1987).

Históricamente un aspecto muy analizado ha sido el patrón de inversiones cromosómicas. Presenta cinco pares de cromosomas acrocéntricos y un par de puntiformes, admitiéndose que dicho cariotipo es el primitivo dentro del género *Drosophila*. Todos los cromosomas acrocéntricos, denominados A (cromosoma sexual), E, J, O y U, presentan un elevado polimorfismo para las inversiones. Estos polimorfismos tienden a observarse en forma de clínicas Norte - Sur, que han sido interpretadas como una indicación del valor adaptativo de las inversiones. También hay algunas en sentido Este - Oeste, que estudiadas junto a los datos de las distancias genéticas obtenidos a partir de las frecuencias de inversiones entre las poblaciones, tienden a sugerir que ciertos factores históricos serían importantes en la variación geográfica del polimorfismo cromosómico (Krimbas and Loukas, 1980).

A su vez, se tiene mucha información sobre el polimorfismo aloenzimático en esta especie. El análisis conjunto de éste con las inversiones cromosómicas ha permitido detectar casos claros de asociación entre ambos (Charlesworth et al., 1979; Loukas et al., 1979; García and Prevosti, 1981; Fontdevila et al., 1983).

Se ha estudiado también la variabilidad genética a nivel de caracteres cuantitativos en poblaciones naturales demostrándose la existencia de clinas. Estas parecen ir asociadas a los cambios climáticos, lo que sugiere un posible valor adaptativo de la clina (Prevosti, 1955; Pfriem, 1983).

Otro nivel de variabilidad estudiado es el de la viabilidad, en concreto para el cromosoma O por ser el único para el cual existe una cepa de letales equilibrados (Va/Ba). En general se aprecia que las frecuencias de cromosomas letales tienden a acumularse en el área central de la distribución geográfica de la especie, disminuyendo dichas frecuencias en las zonas marginales (Sperlich et al., 1977; Loukas et al., 1980; Pfriem and Sperlich, 1982; Kohonen-Corish et al. 1985).

Por el método de los genes letales y también por el análisis de la dispersión (método ecológico) y el temporal (variación en las frecuencias aloenzimáticas de loci supuestamente neutros) se ha tratado de conocer cual es la estructura genética de las poblaciones de *D. subobscura*.

Muchos autores han valorado la importancia que ello representa en el estudio de los procesos evolutivos donde no sólo es necesario conocer las fuerzas de la selección natural sino también los efectos de la estructura panmítica de la población. En concreto es de especial interés conocer el tamaño efectivo de la población (Wright, 1969; Loukas et al., 1980; Begon et al., 1980; Taylor and Powell, 1983; Serra et al., 1987).

Por último mencionar que se ha estudiado el posible aislamiento sexual entre poblaciones paleárticas de *D. subobscura*, encontrándose una cierta tendencia al apareamiento homogámico en función de la distancia geográfica (Constantí et al., 1986).

Colonización de América por *D. subobscura*:

D. subobscura se encontró por primera vez en el Sur de Chile en el mes de Febrero de 1978, en concreto en la localidad de Puerto Montt (41° 28' S) (Brncic et al., 1981). Con anterioridad nunca se había detectado esta especie a pesar de realizarse sondeos periódicos en dicha población. Aquel verano no se encontró *D. subobscura* en la región central de Chile, pero a finales de 1978 se obtuvieron muestras considerables en una extensa área. En Verano de 1979 se detectó, aunque en poca cantidad, bastante al Norte, hasta la localidad de La Serena (29° 55' S) (Budnik y Brncic, 1982). También Brncic, en Enero de 1981, la encontró en Punta

Arenas, en la zona del estrecho de Magallanes (53° 10' S), aunque más tarde, a finales de aquel año, no pudo ser detectada allí nuevamente, ni en la zona de Puerto Natales, situada más al Norte (Prevosti, comunicación personal). Probablemente el establecimiento de *D. subobscura* en el Sur de Chile no es permanente.

En Noviembre de 1981, *D. subobscura* fue detectada en la ciudad argentina de San Carlos de Bariloche (Prevosti et al., 1983), paso natural entre Chile y Argentina. No se encontró en los alrededores de Buenos Aires. Sin embargo, en 1984, López la halló cerca de Mar del Plata en muy poca cantidad (López, 1985). No detectó su presencia en otras localidades del centro y la costa de la región de Buenos Aires. A finales de 1986, Monclús y Prevosti encontraron *D. subobscura* en la vertiente argentina de los Andes, desde la ciudad de San Juan hasta la de Esquel.

Parece pues que *D. subobscura* ocupa una amplia zona de Chile y penetra por San Carlos de Bariloche en una parte de Argentina. Otros puntos aislados como Mar del Plata, también pueden haber sido colonizados por esta especie. Actualmente es la única representante del grupo obscura en Chile y sus poblaciones son muy numerosas, probablemente porque ha encontrado condiciones ecológicas no explotadas por las especies autóctonas. También presenta fluctuaciones anuales como las poblaciones paleárticas (Brncic et al., 1985).

Las inversiones cromosómicas presentes en Chile constituyen una muestra de las descritas en la región Paleártica, habiéndose perdido las poco frecuentes, aunque aparece una inversión nueva, la E 17. Ello se interpreta como el resultado del efecto fundador (Brncic et al., 1981; Brncic et al., 1982; Prevosti et al., 1982). Análogamente ocurre con el polimorfismo aloenzimático y se refuerzan las asociaciones entre inversiones cromosómicas y alelos aloenzimáticos, apareciendo otras nuevas, debido todo ello al efecto fundador (Prevosti et al., 1982; Prevosti et al., 1983).

Posteriores estudios sobre la distribución del polimorfismo cromosómico en diferentes poblaciones a lo largo de Chile han mostrado la presencia de clinas y del mismo sentido que las encontradas en Europa (Prevosti et al., 1985).

En 1982, *D. subobscura* se encontró en la Costa Oeste norteamericana, en la localidad de Port Townsend, estado de Washington (48 ° N). Nunca con anterioridad se había encontrado esta especie en Norteamérica. También se detectó en otros puntos del mismo estado, en el de Oregón y en los alrededores de Vancouver (Canadá) (Beckenbach and Prevosti, 1986). La presencia de *D. subobscura* estaba delimitada por la cadena de las Cascades, encontrándose tan sólo hacia la franja Oeste de dichas montañas. Las capturas realizadas en Primavera - Verano de 1983 dieron el mismo resultado. En la

zona Sudoeste de la British Columbia se capturó junto a otra especie típica europea, *D. ambigua*.

En Otoño de 1983, Monclús y Prevosti encontraron *D. subobscura* en la ciudad de Davis y en El Río, localidades ambas del estado de California. En el siguiente Otoño los mismos investigadores capturaron a lo largo de dicho estado, obteniéndose ejemplares de dicha especie hasta la población de Ojai (a unos 100 Km. al Noroeste de Los Angeles). Más al Sur nunca se ha encontrado *D. subobscura*. Las capturas realizadas en la Primavera siguiente mostraron la abundancia de esta especie a lo largo de California, siendo la especie predominante en las poblaciones de la zona Norte de dicho estado. El límite Sur seguía siendo la localidad de Ojai (Prevosti et al., 1987). Capturas realizadas recientemente (Febrero 1988) en la zona de Los Angeles han vuelto a dar resultado negativo (Pascual, comunicación personal). Por tanto parece probable que en la Costa Oeste norteamericana, *D. subobscura* se extienda desde British Columbia hasta Ojai y desde el mar a la cordillera de las Cascades, aunque no se ha muestreado sistemáticamente al Este de dicha cadena montañosa.

D. subobscura no es la única especie del grupo obscura en esta región, también se encuentran especies neárticas de dicho grupo: *D. pseudoobscura*, *D. persimilis*, *D. azteca* y *D. athabasca*, por citar los más importantes. A priori, parecería pues que la colonización no sería tan fácil como

en Chile. Sin embargo se encuentran poblaciones abundantes de *D. subobscura* en ciertas épocas del año, siendo en algunas de ellas la especie predominante. Ello parece deberse a que el ciclo anual en dos picos, como en Europa y Chile, no se solapa con el de las otras especies (Prevosti et al., 1987).

La información genética acumulada muestra resultados similares a los obtenidos en Chile. Se encuentran las mismas inversiones cromosómicas excepto la E 17 de presunta nueva formación en Sudamérica. También para los aloenzimas se aprecia un grado de variabilidad parecido, al igual que para el caso de las asociaciones entre inversiones y alelos aloenzimáticos (Prevosti et al., 1987). En el caso de Norteamérica, como ya sucediera en Chile, se aprecia la formación de una clina latitudinal para las inversiones. Dicha clina presenta igual sentido a la detectada en Europa y Chile. Por tanto puede suponerse que el polimorfismo cromosómico tiene valor adaptativo (Prevosti et al., in press). Por todo ello parece probable que el proceso colonizador fuese el mismo en los dos casos y además las poblaciones han evolucionado en forma análoga.

Se ha analizado también la posible existencia de aislamiento sexual incipiente entre las poblaciones colonizadoras y europeas. Los resultados de Brncić and Budnik (1984) indicarían un ligero aislamiento sexual entre cepas chilenas y europeas. Sin embargo Pascual et al. (1986) no encuentran diferencias significativas en el comportamiento

sexual de las poblaciones americanas respecto a las paleárticas.

No se conoce el origen de las poblaciones colonizadoras. Los primeros datos del polimorfismo cromosómico y aloenzimático apuntaban a una procedencia de localidades de la zona mediterránea de la Península Ibérica. Posteriores análisis hicieron rechazar este origen. Latorre et al. (1986) utilizaron el ADN mitocondrial para tratar de averiguar la procedencia de las poblaciones colonizadoras, aunque no pudieron precisar el origen geográfico de las mismas.

Objetivos del presente trabajo:

Este trabajo tiene como objetivo primordial analizar el proceso colonizador desde otro aspecto de la variabilidad genética no abordado hasta el momento y que puede aportar nueva información, el de los genes letales. En concreto se pretende estudiar la estructura genética de las poblaciones colonizadoras y compararla con la de las paleárticas. Los datos conseguidos por el estudio de los genes letales complementarían además los resultados precedentes obtenidos mediante el análisis del polimorfismo cromosómico, el aloenzimático, las asociaciones entre ambos (inversiones y aloenzimas) y la distribución biogeográfica.

También se pretende averiguar o consolidar hipótesis respecto a los problemas clave del proceso colonizador:

- Conocer cuál era la población paleártica de procedencia de los individuos colonizadores de América.

- Averiguar cuál es la relación existente entre el proceso colonizador de Chile (y otros puntos aislados del Cono Sur) respecto al de la Costa Oeste norteamericana.

- Estimar el número de individuos que llevaron a cabo la colonización.

En principio se pensaron estudiar varias poblaciones paleárticas y de las colonizadas. Sin embargo la cantidad de trabajo necesario para realizar un estudio completo era demasiado grande. Antes de iniciar el análisis se preparó una simulación por ordenador para saber el número de cruzamientos necesarios para el análisis exhaustivo de varias poblaciones. El programa para llevar a cabo la mencionada simulación se redactó en lenguaje FORTRAN y su texto puede encontrarse en el Apéndice (el nombre del programa es FMLETALS). Se trataba de ver cuantos cruzamientos en total deberían realizarse para analizar hasta un máximo de cuatro poblaciones, con diferentes tamaños muestrales y suponiendo que se efectuasen todos los cruzamientos, es decir, los necesarios para mantener las cepas en una generación y analizar el alelismo intrapoblacional e interpoblacional. También se calculó cuántas preparaciones cromosómicas deberían realizarse para conocer las inversiones de los cromosomas letales. No se

expondrán aquí todos los resultados de la simulación, sino una muestra significativa de ellos (Tabla 1).

Para obtener la máxima información respecto a las líneas de cromosomas letales, tanto paleárticas como colonizadoras, se pensó realizar todos los cruzamientos posibles (en muchos estudios de alelismo sólo se lleva a cabo una muestra del total de dichos cruzamientos).

Por todo ello se consideró conveniente analizar tan sólo dos poblaciones, una europea (Bordils, Girona), de la zona supuestamente originaria de la colonización, y una norteamericana, la de Gilroy (California), por ser en aquel momento la mayor muestra recolectada y de disponibilidad inmediata para el análisis. El estudio de una población chilena presentaba un gran interés pero debido a la cantidad de trabajo que representaba su análisis completo será realizado en un proyecto posterior.

Otra dificultad que obligaba a limitar el número de poblaciones es el ciclo biológico de *D. subobscura*. Desde que empieza el desarrollo embrionario en el huevo hasta que aparece el imago transcurren entre tres y cuatro semanas. Ello hace que el análisis sea muy lento, por ejemplo es casi el doble que el que sería necesario para *D. melanogaster*. Además *D. subobscura* no presenta una fecundidad tan elevada como *D. melanogaster* y no se adapta tan bien al cultivo en el laboratorio, por lo cual es necesario iniciar el estudio con

Tabla 1.

Valores obtenidos después de llevar a cabo la simulación para conocer el número de cruzamientos y de preparaciones cromosómicas necesarios en un estudio de genes letales.

Pobla.	Líneas letales	Total cruz.	Total prep.
1	18	378	126
1	32	1147	227
1	50	2691	353
1	100	10463	706
2	18	1404	252
2	32	4393	454
2	50	10463	706
2	100	41247	1411
3	18	12798	378
3	32	71465	680
3	50	264122	1058
3	100	2079773	2117
4	18	211464	504
4	32	2208575	907
4	50	12915557	1411
4	100	206517363	2822

muestras de tamaño muy grande para que al finalizar la extracción de los cromosomas letales queden suficientes líneas, factor imprescindible para alcanzar los objetivos propuestos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Cepa Va/Ba de letales equilibrados:

El estudio de los genes letales en las poblaciones naturales es un trabajo muy costoso o bien imposible en la mayoría de las especies (Crumpacker, 1967). Sin embargo el problema se simplifica en gran número de especies del género *Drosophila* por disponer éstas de las denominadas cepas de letales equilibrados. Entre las especies de *Drosophila* para las que existen las mencionadas cepas para uno o más cromosomas de su cariotipo se pueden destacar por su importancia a: *D. melanogaster*, *D. willistoni*, *D. prosaltans*, *D. pseudoobscura*, *D. persimilis* y *D. subobscura*.

Una cepa de letales equilibrados para un cromosoma concreto se caracteriza, por lo general, por presentar por lo menos un mutante dominante en cada cromosoma, un gen letal recesivo y una o más inversiones cromosómicas. La utilidad del mutante dominante radica en que permite la identificación de los heterocigotos portadores del cromosoma equilibrado. Las inversiones tienen por finalidad inhibir la recombinación genética en los heterocigotos. Siempre los individuos homocigotos para un cromosoma equilibrado mueren a causa del letal recesivo. Por tanto la cepa puede mantenerse sin mayor dificultad en el laboratorio, salvo contadas excepciones.

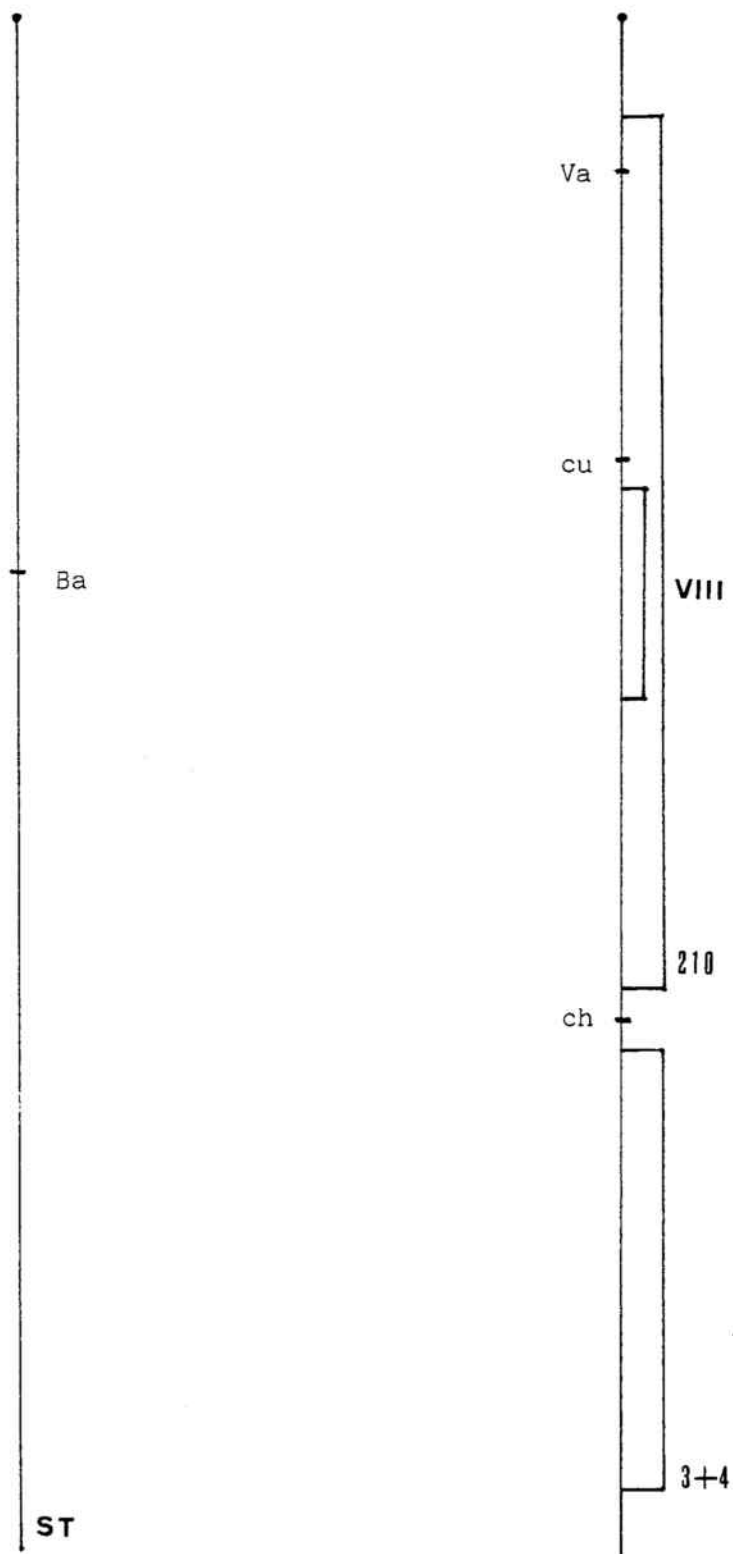
Dichas cepas, por las características anteriormente citadas, sirven para poner en homocigosis a cromosomas procedentes de la población natural mediante cruzamientos adecuados. Dichos cruzamientos se encuentran descritos en la mayoría de libros de texto y se comentarán en detalle al exponer la metodología utilizada en el presente trabajo.

La única cepa de letales equilibrados existente para *D. subobscura* es la denominada Va/Ba (Figura. 1). Dicha cepa se utiliza para el cromosoma más largo de la mencionada especie, el cromosoma O y fue sintetizada por el equipo de Sperlich (1977). Un cromosoma de la cepa lleva el marcador dominante Varicose (Va) que produce engrosamiento irregulares en las intersecciones de las venas alares y también en sus extremos. Este gen fue descrito por primera vez en 1946, en una relación de mutantes realizada por el Department of Biometry del University College de Londres. El mutante apareció espontáneamente en varios machos y hembras. Además de la principal característica fenotípica ya citada también se menciona que los individuos portadores presentaban los ojos rugosos y en algunos casos faltaban las articulaciones de los tarsos. También describieron esta mutación Koske y Maynard-Smith (1954) con las mismas características pero con la denominación de Delta Varicose (Δ^V). El gen Va es letal en homocigosis.

El otro marcador dominante, localizado en el otro cromosoma de la cepa Va/Ba, también letal en homocigosis, es

Figura 1.

Esquemas de los cromosomas Va y Ba con los marcadores genéticos y las inversiones utilizadas:



el denominado Bare (Ba). Su efecto fenotípico es la reducción en el número de macroquetas dorsocentrales, escutelares y de la cabeza de los heterocigotos para dicho gen. Está descrito en los mismos trabajos ya citados para el gen Va. Fue detectado espontáneamente en varios machos y hembras. El número de macroquetas se reduce de forma variable. Cuando se presentan tienen un tamaño normal. Si no se presentan se conserva en cambio el hueco donde deberían insertarse. Esta característica es importante para diferenciarlo de otros mutantes que producen la ausencia de macroquetas y en los que además no se presenta el mencionado hueco de inserción.

Para la obtención de la cepa de letales equilibrados Sperlich irradió machos Va cu ch / + cu ch con altas dosis de rayos X para inducir inversiones nuevas; cu es la abreviatura del mutante recesivo curled, caracterizado por tener las alas curvadas y en forma cóncava hacia arriba (Gordon et al., 1939). Por otra parte ch son las iniciales con que se denomina al mutante, también recesivo, cherry. Este gen produce ojos de color rojo brillante que se oscurecen con la edad (Rendel and Suley, 1948). Ambos mutantes, cherry y curled, también se localizan en el cromosoma O.

Una vez irradiados los machos previamente descritos se cruzaron con hembras normales para todos los caracteres mencionados. Cada hembra Va cu ch / + + + descendiente de los machos irradiados fue retrocruzada con machos de genotipo + cu ch / + cu ch y analizadas para la recombinación en la

siguiente generación. Las cepas que no mostraron recombinación fueron examinadas citológicamente.

Con dicho procedimiento se obtuvo un cromosoma Va cu ch con una inversión inducida. Esta inversión producida a partir de la irradiación fue llamada O VIII. El inconveniente es que era muy pequeña, abarcando tan sólo la región 85 A - 87 A del mapa cromosómico de Kunze - Mühl and Müller (1958).

Se tomaron machos portadores de la inversión O VIII y fueron irradiados de nuevo. Por el mismo método ya descrito se obtuvo una segunda inversión, la O 210, cuyos extremos se situaban en los puntos 78 C y 90 B. Así se pudo obtener la cepa de letales equilibrados (Va/Ba)²¹⁰, de constitución genética Va cu + ch / + + Ba + con las ordenaciones cromosómicas O 3+4+VIII+210 y O st respectivamente. Es de notar que el cromosoma Va lleva la inversión natural O 3+4 y la pequeña inversión VIII, incluida en la inversión 210, de tamaño bastante mayor. El crossing over es evitado en la mayor parte del cromosoma O. La recombinación puede darse tan sólo en la combinación cariotípica O 3+4+VIII+210 / O 3+4 en la parte final del cromosoma, la región O 3+4.

Además esta cepa tiene la siguiente composición genotípica para los electromorfos de los loci del cromosoma O que se citan a continuación:

Locí	Va	Ba
Lap	1.00	1.11
Pept. - 1	0.40	1.00
A O	1.00	1.00
Xdh	1.00	1.00
Acph	1.00	1.00
M E	1.00	1.00

A pesar de las enormes ventajas de poseer una cepa de letales equilibrados para *D. subobscura*, hay que mencionar sin embargo que la cepa Va/Ba presenta algunos inconvenientes. La primera dificultad se refiere a la penetración y la expresividad variable de ambos marcadores mutantes, tanto del Varicose como del Bare. La penetración del gen Va es completa y sólo ocasionalmente se ve afectada por genes modificadores incorporados en la cepa a partir de cruzamientos con individuos de la Naturaleza. Esta cuestión se desarrollará más extensamente cuando se comente el mantenimiento en el laboratorio de los heterocigotos entre cromosomas O procedentes de las poblaciones naturales y los cromosomas Va. Sin embargo la expresividad del gen Va plantea más dificultades. El carácter puede ser muy aparente, observándose claramente los engrosamientos negruzcos tanto en los extremos alares como en las uniones entre las venas

longitudinales con la transversa, pero en otros casos tan sólo es perceptible el fenotipo como unos pequeños puntos oscuros ligeramente observables ya sea al final de las venas longitudinales o bien en la intersección de las venas. Con todo, una observación cuidadosa de los individuos siempre permite reconocer la presencia del marcador Va.

Más preocupante es la expresividad y la penetración del gen Ba. Hay casos en que tan sólo se detecta la ausencia de una o dos macroquetas, lo que obliga a un examen minucioso de los individuos. Se encuentran casos de individuos portadores del cromosoma Ba y que presentan el fenotipo normal, es decir, no se detecta la ausencia de ninguna queta. Este hecho es relativamente frecuente, sobre todo después de varias generaciones de cruzamientos entre individuos portadores de cromosomas procedentes del campo e individuos portadores del cromosoma Ba. Existe por tanto el riesgo de confundir individuos de genotipo normal con individuos Ba, ya que no pueden diferenciarse fenotípicamente. Esta dificultad ha tratado de solventarse seleccionando los individuos Va/Ba con mayor expresividad y penetración para el gen Ba y mantener la cepa con dichos individuos, aunque degraciadamente nunca logra eliminarse la ambigüedad por completo. En el presente trabajo las complicaciones ocasionadas por el gen Ba son poco importantes dado que, como se mostrará más adelante, el peso fundamental del experimento recae sobre el cromosoma Va.

Otro problema ya apuntado con anterioridad es el hecho de que el cromosoma Va posea la ordenación O 3+4. Ello implica que en la utilización de dicho cromosoma si se combina con otro cromosoma, procedente del campo o no, de tipo O 3+4 hay posibilidad de recombinación. Este contratiempo no es grave si se trabaja con poblaciones naturales donde la frecuencia de dicha ordenación es baja, pues se puede prescindir de los pocos cromosomas que la presentan. No puede hacerse lo mismo en poblaciones donde la frecuencia de los cromosomas con la inversión O 3+4 es elevada. Krimbas and Loukas (1980) han publicado una revisión sobre las frecuencias de las diferentes ordenaciones cromosómicas de *D. subobscura*.

Como el presente trabajo se ha centrado en una población mediterránea, donde la frecuencia de la ordenación O 3+4, es elevada se creyó oportuno cuantificar la recombinación de esta zona cromosómica. Este dato no era conocido y bien podría ser que la inversión O VIII+210 afectase a la región O 3+4 reduciendo bastante la posibilidad de recombinación. Para dicha valoración se preparó un experimento para cuantificar la recombinación en la región O 3+4 en los cromosomas Va. La ordenación O VIII+210 tiene su extremo un poco antes de la zona de rotura del inicio de la ordenación O 3+4, luego la recombinación fuera de dicha región es imposible debido a las dos inversiones artificiales imbricadas. Para englobar en el estudio la mayor parte de la región O 3+4 se buscó un marcador enzimático que mapase en

su zona terminal. El gen escogido fue el de la fosfatasa ácida (Acph) que se sitúa cerca del extremo del cromosoma 0, en concreto a la distancia de 228.3 unidades de recombinación medidas respecto a su origen (Loukas et al., 1979).

Como ya se ha comentado con anterioridad, la cepa Va/Ba presenta unos alelos enzimáticos concretos y para el gen Acph son el 1.00 tanto para el cromosoma Va, como para el Ba. En nuestro laboratorio existían cepas homocigóticas para alelos poco frecuentes para este gen, obtenidas por Ribó.

Antes de iniciar el experimento se comprobó que la cepa realmente fuese homocigótica para el alelo raro. El alelo se denomina 1.88, por migrar más hacia el ánodo que el alelo comúnmente encontrado en las poblaciones naturales y designado por 1.00. Esto se llevó a cabo mediante pruebas electroforéticas para dicho enzima comparando la movilidad en el campo eléctrico de los individuos de la cepa del alelo 1.88 con la de los individuos pertenecientes a la cepa marcadora ch cu, caracterizada por llevar en homocigosis el alelo 1.00.

El protocolo electroforético consistía en tomar las moscas correspondientes y homogenizarlas mecánicamente en tubos Eppendorf con 20 λ de agua destilada. El homogenado se centrifugaba a 10,500 r.p.m. durante 1' 15''. Con una micropipeta se tomaban 20 λ de homogenado y con ellas se empapaba un cuadrado de 8 x 5 mm. de superficie de

papel Whatman. Posteriormente el papel era introducido en el gel de electroforesis.

La composición del gel era la siguiente:

30 gr. de almidón
90 cc. de tampón del gel
210 cc. de agua destilada

El tampón del gel y de los electrodos se compone de:

Tris 16.354 gr. (0.135 M)
ac. cítrico 9.036 gr. (0.043 M)

por litro y con un pH = 7.1

Una vez situadas las correspondientes muestras, tanto de la cepa 1.88, como de la cepa ch cu, se conectaba el campo eléctrico a unos 300 Volt y una intensidad no superior a 100 mA. Las proteínas se dejaban migrar durante 7 horas para lograr una buena resolución puesto que los enzimas controlados por el gen Acph se desplazan con suma lentitud en el campo eléctrico.

Después se sumergía el gel en el líquido de revelado y se incubaba a 37 °C, temperatura para la cual la actividad enzimática es máxima, durante tres cuartos de hora. La composición de la solución de revelado era la siguiente:

250 ml. NaOH 0.05 M (pH = 5). El pH se ajusta
con ac. acético glacial.

300 mgr. alfa - naftil fosfato

75 mgr. Fast - blue RR salt

25 mgr. Fast - black K salt

6.5 cc. Mg Cl (1 M)

6.5 cc. Mn Cl (0.8 M)

Se analizaron 120 individuos de la cepa 1.88 resultando ser todos ellos homocigotos.

También se debía comprobar que la cepa 1.88 era homocigótica para la inversión O 3+4. En caso de no estar fijada dicha ordenación, no podríamos realizar la valoración de la recombinación. Para comprobar este punto se cruzaron machos de la cepa 1.88 con hembras vírgenes de la cepa ch cu. Esta cepa marcadora es homocigótica para la inversión O 3+4, luego observando 8 larvas descendientes de cada uno de estos cruces, caso de no encontrar ningún asa de inversión en la región O 3+4 se podría considerar casi con seguridad que la cepa 1.88 es homocigótica para la inversión deseada.

Se han analizado 8 larvas de cada cruzamiento ya que la probabilidad de detectar las dos ordenaciones paternas, observando n individuos de la descendencia, viene dada por:

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

$$\text{para } n = 7, P = 0.984 > 0.95$$

Se han tomado 8 larvas en vez de 7 ya que es difícil que todas las preparaciones sean satisfactorias.

La técnica citológica fue la clásica de squash de las glándulas salivares de larvas de tercer estadio con tinción de orceina acética. Las glándulas salivares se diseccionaron con pinzas y agujas en un baño de solución salina al 0.9 %. Luego se tiñeron con orceina acético láctica (en una proporción 1:1 de orceina acética y ac. láctico) durante unos 20 minutos. Transcurrido este período de tiempo y con sumo cuidado se absorbía el colorante con papel de filtro. Seguidamente se añadían unas gotas de solución acético láctica (proporción 1:1). Posteriormente se depositaba el cubreobjetos sobre las glándulas salivares. Con el extremo romo de una aguja se golpeaba suave y repetidas veces la zona de la preparación para extender y disgregar las células del tejido, a la vez que también se produce una cierta rotura

celular. La preparación se envolvía con dos o tres capas de papel de filtro y se procedía al squash con el dedo pulgar, procurando que el cubreobjetos no se deslizase. Las preparaciones así obtenidas se observaron con el microscopio de contraste de fase a 400 X.

Se realizaron 42 cruzamientos entre machos de la cepa 1.88 y hembras vírgenes ch cu y en todos ellos se observaron 8 larvas. En ningún caso se apreció asa de inversión, con lo que parecía bastante probable que la cepa 1.88 era O_{3+4} / O_{3+4} .

Verificados pues estos dos puntos se pasó ya al estudio de la recombinación en la región O_{3+4} (ver Figura 2). Para ello se cruzaron machos de la cepa 1.88 con hembras vírgenes de la cepa Va/Ba. Las hembras descendientes del tipo Va / Acph 1.88 se volvieron a cruzar con machos de la cepa 1.88. Obsérvese que es entre este tipo de hembras donde pueden tener lugar los fenómenos de recombinación puesto que son homocigóticas para O_{3+4} . Además llevan en cada cromosoma alelos diferentes para el gen Acph. Del resultado de este segundo cruzamiento se obtienen dos tipos de descendientes según el marcador morfológico, los descendientes de fenotipo Va y los de fenotipo normal. Estos descendientes fueron analizados por electroforesis para ver que alelos enzimáticos contenían. Si eran Va y heterocigotos para el gen Acph (1.00 / 1.88) indicaba que no había habido recombinación. Si por el contrario eran Va pero homocigotos 1.88 / 1.88 quería decir

Figura 2.

Cruzamientos para valorar la recombinación en la región 0 3+4:

1 ♂ 1.88/1.88 x ♀ chcu/chcu

(a los 10 días) $\begin{array}{l} \downarrow \\ \rightarrow \end{array}$ 8 larvas para ver si es 0 3+4
 $\begin{array}{l} \downarrow \\ \rightarrow \end{array}$ x ♀ Va/Ba

↓

Va/1.88 + Ba/1.88

fenotipo:

Va Ba

1 ♀ $\begin{array}{l} \downarrow \\ \rightarrow \end{array}$ x ♂ 1.88/1.88

↓

DESCENDIENTES: Va no recombinantes: 1.00/1.88

Va recombinantes : 1.88/1.88

+ no recombinantes: 1.88/1.88

+ recombinantes : 1.00/1.88

que había tenido lugar la recombinación. Análogamente los individuos normales para el gen Va y homocigotos 1.88 / 1.88 indicaban que la recombinación no había tenido lugar; los individuos normales para el carácter Va, pero heterocigotos 1.00 / 1.88 mostraban que la recombinación se había producido.

En total se analizaron electroforéticamente 722 individuos de los cuales 58 eran recombinantes, resultando una frecuencia de recombinación de 8.033 ± 0.010 . Por tanto la frecuencia de recombinación dentro de la región 0 3+4 no es, en absoluto, despreciable, constituyendo una seria dificultad cuando la cepa Va/Ba es utilizada para la obtención de cromosomas en homocigosis procedentes de poblaciones naturales donde la frecuencia de la ordenación 0 3+4 es considerable. Además es posible que la recombinación en esta región cromosómica sea mayor ya que según ciertos autores (Pinsker, comunicación personal) el gen Acph no mapearía en situación terminal sino entre las bandas citológicas 91 C y final de la 93, luego en nuestro estudio no habríamos valorado toda la región 0 3+4. Si el valor del 8.033 % representa tan sólo una fracción de dicha zona cromosómica, la recombinación en toda la región 0 3+4 debe ser mayor que el citado valor.

En lo referente a la cepa Va/Ba, como ya se indicó en la descripción del mutante Va, a veces se aprecia la falta de la articulación en algunos tarsos. Esto es especialmente

patente en lo que se refiere a la articulación de los dos artejos portadores de los peines tarsales (primer par de patas de los machos) ya que se aprecia como si existiese un solo peine tarsal muy largo. Este carácter producido por el gen Va es diferente del también descrito en *D. subobscura* y denominado af, que produce fusión y reducción de los tarsos (Mestres, 1985 ; Mestres and Pegueroles, in press).

Por otra parte, el cromosoma Va en heterocigosis con el cromosoma Ba o con un cromosoma salvaje produce de vez en cuando individuos con tan sólo un ala. En el lugar donde debería implantarse la otra ala se encuentra una protuberancia con quetas.

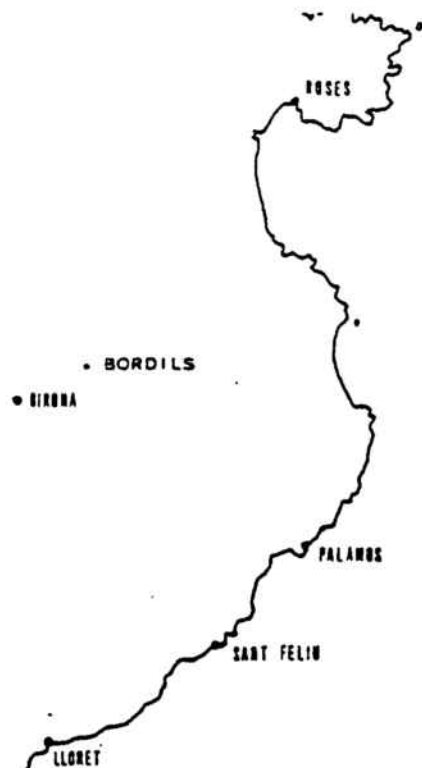
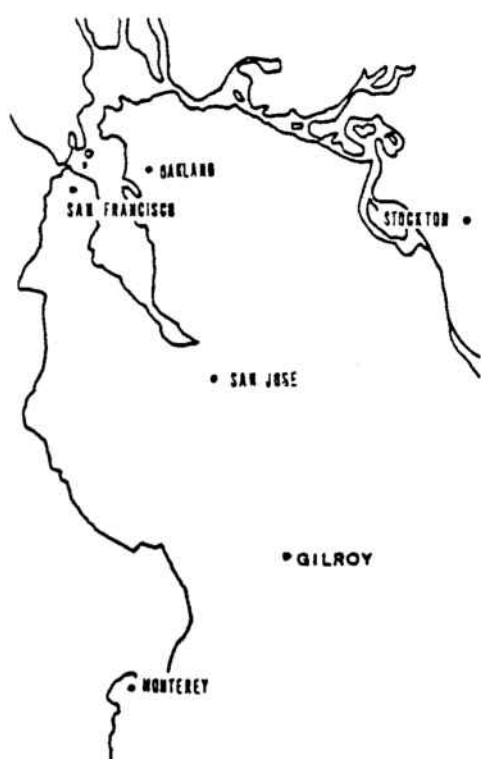
Origen geográfico de las poblaciones:

Para el presente trabajo se emplearon muestras procedentes de dos localidades geográficas diferentes. Una de ellas fue capturada en las cercanías del pueblo gerundense de Bordils. La otra fue obtenida de la ciudad californiana de Gilroy. En el presente apartado se describirán la localización geográfica y las características ecológicas de ambas poblaciones (Figura 3).

La población de Bordils se encuentra a unos 18 Km. de la ciudad de Gerona siguiendo aproximadamente el curso del río Ter en dirección hacia el mar. Su población es de unos 1300 habitantes. Dicha localidad fue escogida por ser un área

Figura 3.

Situación geográfica de las poblaciones de Bordils y Gilroy:



típica de la distribución mediterránea de *D. subobscura*. Además varios miembros del laboratorio habían realizado sucesivas campañas de recolección, por lo que se conocían las condiciones climáticas y el hábitat de la zona. El punto de captura se hallaba a unos cientos de metros de la parte habitada del municipio.

El terreno es llano y cruzado por un pequeño riachuelo que divide la zona en dos partes, la Norte algo más elevada respecto a la Sur. Toda ella es una plantación de *Populus nigra* y a su vez se encuentra la típica vegetación asociada a este tipo de árbol. La zona limítrofe por el Oeste es algo más árida, con menos árboles y ausencia casi total de vegetación arbustiva. En cambio el extremo Este es colindante con un área pantanosa. La zona Sur culmina con un pequeño sendero y más allá de él con una plantación de manzanos. Por el Norte se extiende la plantación de *Populus nigra* sin ninguna discontinuidad.

Las temperaturas extremas durante el año son conocidas y van desde unos 30 °C en verano a unos 0 °C en el periodo invernal.

La captura tuvo lugar durante los días 14 y 15 de Abril de 1984, coincidiendo con la realización de un trabajo de campo sobre la dispersión de *D. subobscura* (Serra et al., 1987). Se pensó utilizar la misma muestra para estos dos análisis ya citados junto con el método temporal para obtener

la máxima información sobre la estructura genética de esta población. El análisis de la estructura genética de las poblaciones por diferentes métodos es muy conveniente pues aporta mucha información (Begon et al., 1980; Taylor and Powell, 1983). La época de captura era la idónea pues es un periodo del año donde *D. subobscura* se encuentra en mucha abundancia. En los días de captura la temperatura osciló entre 13 °C y 19 °C, con una humedad entre el 57 % y el 80 %. La velocidad del viento nunca superó los 5 Km. por hora.

Las moscas utilizadas para el estudio de los genes letales se tomaron de dos subzonas. Una muestra provenía de la zona central del hábitat (subpoblación denominada Centro) y la otra fue recolectada en el extremo Sur del área, donde comenzaba la plantación de manzanos (llamada Sur).

Las capturas se realizaron poniendo unas bolsas de plástico con plátano maduro fermentado con levadura de panificación. La trampa actuaba de cebo y las *Drosophilas* eran capturadas con una manga caza-moscas (Monclús, 1964). De la manga se pasaban a viales con medio de cultivo para su traslado al laboratorio. Una vez allí se clasificaban los *Drosophilidos* y los pertenecientes a la especie *D. subobscura* se utilizaban para el análisis de los genes letales, mientras que los individuos de otras especies eran desechados.

La ciudad de Gilroy se halla ubicada en el extremo del Valle de Santa Clara, unas 30 millas al Sur de la ciudad de

San José y a unas 70 millas de San Francisco, en la misma dirección (distancia medida sobre la ruta de la autopista 101, antiguo Camino Real de los españoles). En 1980 la población era de 22263 habitantes. La elección de dicha localidad para el análisis de los genes letales de *D. subobscura* se debe a que ésta fue la única muestra de la mencionada especie relativamente abundante recogida por Prevosti y Monclús en la campaña Otoño-Invierno de 1984. Esta localidad también es utilizada para recoger muestras de Drosofilidos por parte de científicos de la Universidad de California (Hoffman et al., 1986).

Como la muestra obtenida en la campaña de 1984 por Prevosti y Monclús no era muy abundante se completó en la siguiente expedición de recogida de material en la que participé junto con Serra a principios de Mayo de 1985. Por tanto la población de Gilroy puede descomponerse en dos submuestras, una de Otoño-Invierno y otra, posterior, recolectada en la Primavera siguiente.

Los parámetros metereológicos de la ciudad de Gilroy pueden verse en la siguiente tabla:

MES	TEMP.	PLUV.	HUMEDAD (%)		
	°C	(cm.)	4 A.M.	12 A.M.	4 P.M.
Enero	7.3	1.78	93.5	75.4	76.0
Abril	15.9	0.94	87.2	57.2	56.6
Julio	22.1	0.00	65.2	30.3	32.1
Octubre	15.4	2.41	89.8	35.9	38.0
Año		37.21	78.2	49.7	51.2

VIENTO: flojo en general, dirección predominante N W.
 Estos datos han sido obtenidos de la U. C. en Los Angeles.

El lugar concreto de captura fue un parque en las afueras de la ciudad, llamado Christmas Hill Park. Dicho parque tiene una zona recreativa en su entrada; prosiguiendo por una pista no asfaltada se llega a un área arbolada de tipo mediterráneo, no muy iluminada, con vegetación de sotobosque y límite con un arroyo (Uvas Creek). En este punto se daban las características más idóneas y allí se emplazaron una decena de trampas separadas unos 3 - 4 metros entre ellas. La composición de dichas trampas era la misma que la utilizada en Bordils. La única variante es que en la captura de Primavera, en vez de bolsas de plástico como recipientes, se utilizaron cubos ('buckets') del mismo material. La

recolección se realizó también con las mangas caza-moscas. Los Drosofilidos capturados se pasaron a viales con medio de cultivo. Posteriormente se identificaron las especies en el laboratorio de la U. C. en Davis.

Así como la captura realizada en Bordils era de fácil clasificación, pues todos los Drosofilidos del grupo obscura pertenecían a la especie que nos interesaba (*D. subobscura*), no sucedía lo mismo con la muestra proveniente de Gilroy. Esto era debido a la presencia de otras especies neárticas del grupo obscura. Así se podían encontrar las especies *D. pseudoobscura* (o su gemela *D. persimilis*) y *D. azteca* (o bien su gemela *D. athabasca*) junto a *D. subobscura*. Los machos de dichas especies son fácilmente diferenciables por presentar distinto patrón de peines tarsales en el primer par de patas. *D. subobscura* presenta dos peines tarsales en cada pata delantera y compuestos de unas 11 puas. *D. pseudoobscura* (y su gemela *D. persimilis*), a su vez, tiene dos peines tarsales en cada pata anterior pero su número de puas es inferior, estando compuesto cada peine tarsal de sólo 5 o 6 de estas puas. *D. azteca* (y también su gemela *D. athabasca*) presenta en cada una de sus patas delanteras un solo peine tarsal de 4 puas más una sola pua en el tarso inferior siguiente (característica de las especies del subgrupo *affinis*). Los testículos de *D. azteca* tienen forma espiralada y hacen que su abdomen sea anaranjado violáceo.

Las hembras de las tres especies (*D. subobscura*, *D. pseudoobscura* y *D. azteca*) y de sus gemelas correspondientes no pueden, en principio, diferenciarse morfológicamente. Sin embargo existe un criterio clasificador no totalmente determinativo, ya que tiene un margen de error del 10 al 20 %: en *D. subobscura* las quetas sensoriales del borde del ala generalmente se extienden hasta el punto medio de la zona delimitada por los extremos de las venas 2 y 3. En todas las otras especies norteamericanas estas quetas se extienden solamente un tercio de dicha distancia. Este criterio resulta útil, pero no siempre es discriminatorio (Beckenbach and Prevosti, 1986).

Otro caracter, bastante subjetivo, es el aspecto general del cuerpo. *D. subobscura* tiene un color negro brillante, mientras las otras especies presentan un color negro-marrón mate.

En la población de Bordils no se anotaron las proporciones de las diferentes especies de *Drosophila*. En cambio, en las muestras recogidas en Gilroy, se registró la cantidad de individuos pertenecientes a las diferentes especies halladas. Estos datos se recogen en el trabajo de Prevosti et al. de 1987.

Una vez llevada a cabo la clasificación de las diferentes especies capturadas en Gilroy, los machos de *D. subobscura* se cruzaron con hembras vírgenes (dos) de la cepa

ch cu en el interior de viales pequeños. Las presuntas hembras de *D. subobscura* se colocaron en viales independientes. Cuando en los dos tipos de viales se apreciaba la presencia de larvas, estos se mandaban a Europa. Una vez en el laboratorio de Barcelona los machos descendientes del cruce entre un macho salvaje y hembras ch cu eran sometidos a los cruzamientos pertinentes para la extracción de los cromosomas letales, tal y como se expondrá en el siguiente apartado. Los machos descendientes de las líneas isohembras de *D. subobscura* se utilizaron también en el proceso de extracción de los cromosomas letales.

Extracción de los comosomas letales:

El esquema de los cruzamientos necesarios para la extracción de los cromosomas letales autosómicos puede encontrarse en la mayoría de libros de texto de Genética de Poblaciones , e incluso de Genética General. El proceso se encuentra especialmente bien descrito en los libros de Wallace (1968b) y Dobzhansky et al. (1977). En el presente apartado se expondrá no sólo el esquema sino que se comentarán paso a paso los detalles concretos de ía extracción.

La metodología usada para las muestras de Bordils y Gilroy difiere un poco. Esto se debe fundamentalmente a dos razones: la primera es que las condiciones de captura, transporte e inicio de la extracción no eran las mismas. La segunda es que la experiencia del trabajo con la primera

población influyó favorablemente sobre la segunda, mejorándose diversos aspectos.

El procedimiento seguido para la población europea puede verse en la Figura 4. Un macho del campo era cruzado con dos hembras vírgenes Va/Ba en el interior de un vial. Estos viales medían 2.2 cm. de diámetro por unos 8 cm. de alto. Del volumen total del vial, unos 10 cc. eran ocupados por el tapón de algodón y otros 10 cc. por el medio de cultivo. Dicho medio de cultivo estaba formado por harina de maíz, azúcar, alcohol, Nipagin (retardador del crecimiento fúngico), agar para darle consistencia y levadura de panificación. El modo de elaboración está bien descrito en Monclús (1964). Todos los cruces se realizaron en una cámara climática a 17 °C.

Este primer cruzamiento casi siempre tiene éxito ya que los machos del campo son muy activos sexualmente y se aparean con rapidez con las hembras. Estas interesan que tengan como mínimo de 5 a 7 días pues son más receptivas hacia el macho e inician la puesta de huevos de forma abundante.

En principio se cruzaron 120 machos provenientes de la subpoblación Sur y 100 de la subpoblación Centro. Cada vial era rotulado con una letra para conocer su origen y un número para poder identificar la línea en los sucesivos cruzamientos. También se indicaba el número de generación en cada caso para evitar confusiones. Periódicamente se

controlaban los viales y si se detectaba alguna hembra muerta era substituida por una nueva hembra virgen. En esta generaci3n murieron muy pocos machos antes de poder aparearse. Estos, si morían, no podían ser substituidos por otros machos pues no podía saberse si habían fecundado a las hembras o no. No todos los cruzamientos de esta generaci3n se realizaron simultáneamente. Primero se cruzaron los machos de la muestra Sur y al cabo de 9 días se hizo lo mismo con la muestra Centro.

Aproximadamente un mes después nacía la primera generaci3n filial (F1 en la figura). Dentro del fenotipo Va de los individuos de esta generaci3n, hay dos genotipos diferentes para el cromosoma O, Va/+1 o Va/+2, en funci3n de cual sea el cromosoma del campo que lleven. Por esta raz3n sólo se toma un macho Va de cada línea para volverlo a cruzar con hembras Va/Ba. El sentido de este nuevo cruzamiento consiste en obtener un gran número de copias de un cromosoma del campo en muchos individuos heterocigotos con el cromosoma Va. También se realizaron revisiones periódicas de los viales por si había que añadir más hembras vírgenes Va/Ba. Los cruzamientos se llevaron a cabo en el mismo tipo de viales y además fueron convenientemente rotulados. Los tubos de la generaci3n anterior se conservaron a 4 °C por si era necesario volver a repetir algún cruzamiento. El número de cruces perdidos fue algo superior que el de la generaci3n P.

Cerca de un mes más tarde nacieron los individuos de la F2. Se cruzaron dos machos Va / +1 con dos hembras vírgenes, también Va / +1. Aquí existía el verdadero cuello de botella de la operación pues de un tubo nacen como promedio de 20 a 25 descendientes, luego el encontrar machos y hembras vírgenes Va / +1 no siempre era posible. El hecho de haber guardado los viales de las generaciones precedentes permitió repetir algunos cruces y evitar mayores pérdidas, que por desgracia fueron elevadas. Los cruzamientos entre los individuos de la F2 se llevaron a cabo en viales y de forma similar a la descrita en las etapas precedentes. Sin embargo había el inconveniente adicional de que los machos, al poseer ya relativamente poco genoma procedente de la Naturaleza, eran menos activos. Además, la posibilidad de substituir las hembras Va / +1 muertas por sus hermanas no siempre era posible. Por otra parte, hay que remarcar que las hembras Va / +1 pueden presentar recombinación si el cromosoma +1 es 0 3+4.

Transcurrido un nuevo mes se pasaba al estudio de la descendencia (F3). Esta se componía de individuos de fenotipo Varicose y de individuos de fenotipo normal. En principio esperaríamos encontrar 2/3 de individuos Va / +1 y 1/3 de individuos +1/+1, en el caso de que los cromosomas Va y +1 fuesen igualmente viables. Lógicamente, esto no sucedió y es justamente la proporción de individuos de fenotipo normal respecto al total de individuos en cada línea la que

permitió asignar el valor de la viabilidad relativa de cada cromosoma del campo. Si estos llevan uno o más genes letales, al quedar en homocigosis no darán lugar a individuos de fenotipo normal, siendo todos Varicose. En principio analizando 12 descendientes, si ninguno es de fenotipo salvaje, podemos considerar que el cromosoma del campo lleva uno o más genes letales puesto que:

$$(2/3)^n = 0.05$$

luego,

$$n \approx 12$$

De todas formas, como éste es un criterio probabilístico y algunas viabilidades cromosómicas son muy bajas, se estudiaron siempre el mayor número posible de descendientes. De esta manera además era posible calibrar con mayor precisión la viabilidad relativa de los cromosomas del campo.

Cuando una línea aparecía como letal (ningún individuo de fenotipo normal) o semiletal (menos del 15 % de individuos de fenotipo normal respecto al total) se conservaba en frascos. Esta clasificación de los cromosomas es arbitraria, aunque es uno de los criterios más utilizados por diferentes autores. Así, Salceda (1967) considera como letales a los cromosomas que no producen individuos de fenotipo normal en homocigosis y semiletales a los que producen viabilidades

inferiores al 15 %. Dobzhansky and Queal (1938) consideran como letales la clase de viabilidad del 0 % y como semiletalles las clases de 0 hasta el 14 % de viabilidad. El mismo Dobzhansky, pero esta vez en un trabajo con Spassky (1963), delimitó los letales a la clase del 0 % y a los semiletalles entre el 0 y el 16 %.

Un gran número de autores consideran como letales a la clase del 0 % o hasta la del 1 % y como semiletalles a las clases de viabilidad entre 0 (o 1 %) y cerca del 16.7, aproximadamente la mitad del 33.3 % esperado para la clase normal (Wright et al. 1942; Hiraizumi and Crow, 1960; Oshima, 1962a; Band and Ives, 1963a; Tobarí, 1966; Watanabe, 1969; Minamori et al., 1973; Choi and Paik, 1983; Choo and Lee, 1986).

Existen una serie de trabajos en donde la clase de los letalles se amplia un poco, desde el 0 % hasta valores del 3% y la de semiletalles tiene un margen superior del 17 % (Ives, 1945; Paik, 1960; Crumpacker and Salceda, 1969).

Otros criterios atribuyen a la clase de los letalles viabilidades entre el 0 y el 5 - 10 % respecto a los valores teóricamente esperados de individuos normales, mientras que los semiletalles oscilarían entre más del 5 - 10 y menos del 50 % (Pavan et al. 1951; Townsend, 1952; Hoenigsberg et al., 1968; Sperlich et al., 1977; Kohonen-Corish et al., 1985).

En otros casos sólo se considera la categoría de los letales, definida ésta por medio de viabilidades del 0 % o menores del 3.33 %, mientras que no se tiene en cuenta a la clase de los semiletales (Merrell, 1965; Murata, 1970; Murata and Tobari, 1973; Begon et al., 1985b). En concreto el valor del 3.33 % resulta de definir a los letales como los cromosomas que permiten sobrevivir a menos del 10 % del número esperado de moscas homocigotas (Wallace, 1950a; Sperlich and Karlik, 1972; Yamazaki et al., 1984).

Loukas et al. (1980) indican que un cromosoma pertenece a la clase de los letales si no produce descendientes de tipo normal en homocigosis. Hablan también de semiletales pero no dejan claro los límites de viabilidad que abarca la citada clase.

Estos son pues los criterios utilizados para la clasificación de las viabilidades de los cromosomas. El hecho de que muchos autores no tomen la clase letal como estrictamente la del 0 % se debe a que puede aparecer ocasionalmente algún individuo de fenotipo normal en dichas líneas letales, tal y como comentan Dobzhansky and Queal (1938) y Simmons and Crow (1977); si las condiciones de competencia en el frasco de cultivo son favorables pueden surgir algunos individuos de fenotipo salvaje, aunque generalmente tienen apariencia débil y anormal. Por tanto a veces se hace difícil la clasificación entre letales y semiletales. En el presente trabajo, una vez una línea era

clasificada como letal o semiletal, se amplificaba en frascos de cultivo de mayores dimensiones para mantener la cepa y poder analizar un mayor número de descendientes. Estos frascos miden 8 cm. de alto por 4.5 cm. de diámetro en su base. El volumen ocupado por el medio nutritivo es de unos 30 cc. Como promedio pueden obtenerse 50 - 60 descendientes e incluso más. Ello permitía pues una clasificación mucho más precisa de las líneas en cuanto a su viabilidad. Por otra parte hay que tener presente que las condiciones de cultivo del laboratorio son probablemente más favorables que las de la Naturaleza. Por ello un cromosoma considerado como semiletal en el laboratorio podría comportarse como letal en el campo.

Al poner también los cromosomas en homocigosis permite la detección fenotípica de posibles mutantes morfológicos de tipo recesivo. En una línea aparecieron individuos con alas curvadas y en 3 líneas se encontraron moscas con los ojos de color claro.

De las 220 líneas con las que se inició el experimento se llegó al análisis completo de 131 de ellas. Las cepas letales y semiletales se fueron manteniendo y se identificó cual era la ordenación del cromosoma salvaje. Esto se realizó cruzando un macho de la línea en cuestión con dos hembras vírgenes de la cepa $ch\ cu$ y analizando larvas de la descendencia. Como la cepa $ch\ cu$ es $0\ 3+4 / 0\ 3+4$ los cariotipos que podemos observar son sólo de dos tipos,

$O\ 3+4 / O\ VIII+210+3+4$ o $O\ 3+4 / O\ +1$. Este último es el que nos interesa conocer para saber si también el cromosoma letal o semiletal es $O\ 3+4$ o no. Por las características cariotípicas de la cepa *ch cu* y de las líneas heterocigóticas $Va / O\ +1$, el número de larvas a analizar generalmente es pequeño. Si en una preparación no aparece la inversión $O\ VIII+210$, sabremos que el cariotipo de la larva es $O\ 3+4 / O\ +1$ y esto nos permite deducir la ordenación del cromosoma salvaje de la línea en cuestión. Como promedio con el análisis de 3 o 4 larvas ya aparecía el cromosoma salvaje.

El esquema de cruzamientos para la muestra de Gilroy era algo diferente (Figura 5). Al hablar de la captura se mencionó que los machos se cruzaron con dos hembras vírgenes *ch cu* para realizar el transporte de las líneas en estado larvario. Este primer cruzamiento (P) se llevó a cabo en unos viales de dimensiones algo menores (8.3 cm. por 2 cm. y 7 cc. de volumen de medio nutritivo) y la composición del alimento era un poco diferente ya que se utilizaba *ac. propiónico* como antifúngico.

De la descendencia de este primer cruzamiento (F1) se tomó un individuo de fenotipo normal (*ch cu / +1*) y se cruzó con dos hembras vírgenes Va/Ba en el interior de un vial de mayores dimensiones que los utilizados para la población de Bordils. Estos viales tenían 8 cm. por 3 cm. y el volumen del medio nutritivo era de 15 cc. Este volvía a contener Nipagín. El uso de estos viales de mayores dimensiones permitía

Figura 5.

Cruzamientos realizados con los individuos procedentes de Gilroy

(P) 1 ♂ +1/+2 x 2 ♀ chcu/chcu

fenotipo: + ch cu

↓ transporte

(F1) chcu/+1 + chcu/+2

fenotipo: + +
 1 ♂ x 2 ♀ Va/Ba

↓

(F2) Va/chcu + Va/+1 + Ba/chcu + Ba/+1

fenotipo: Va ch cu Va Ba Ba

2 ♂ x 2 ♀

↓

(F3) Va/Va + Va/+1 + +1/+1

fenotipo: letal Va + o letal

↓ si es letal

↙ [Va/+1] ↘
 mantenimiento de la cepa

1 ♂ Va/+1 x 2 ♀ af/af

Va af (fenotipo)

↓

análisis de las larvas: 0 3+4 / 0 VIII+210
 (1 - n) o

0 3+4 / 0 +1

obtener más descendientes con lo que se aumentaba la probabilidad de encontrar machos y hembras vírgenes de genotipo $Va / +1$ en la descendencia. Dicha descendencia (F2) se compone de individuos $Ba / ch\ cu$, $Ba / +1$, $Va / +1$ (de fenotipo Va) y $Va / ch\ cu$ (de fenotipo Va , ch y cu ya que el cromosoma de tipo Va lleva también los marcadores ch y cu). De ella se tomaban dos machos y dos hembras vírgenes $Va / +1$ para que diesen lugar a la F3.

En ella se observaba la cantidad de individuos de fenotipo normal respecto al total para realizar la clasificación de viabilidades tal y como se comentó para la muestra de Bordils.

Evidentemente, todas las líneas fueron rotuladas y los viales de las generaciones anteriores se conservaron a 4 °C por si fuese necesario repetir algún cruzamiento.

Además, en la primera captura de Gilroy se realizaron dos réplicas de cada línea con los 13 primeros machos para tratar de analizar más cromosomas. Cada réplica era el resultado del cruzamiento entre un macho $ch\ cu / +$ ($ch\ cu / +1$ o $ch\ cu / +2$) y dos hembras vírgenes Va/Ba . Si al final del proceso una réplica era letal y la otra no, quería decir que una línea llevaba un cromosoma letal, mientras que la otra llevaba el otro cromosoma del macho salvaje que era normal. Si las dos réplicas daban letalidad, se cruzaban hembras vírgenes de una con machos de la otra para ver si eran el

mismo cromosoma o bien si el macho salvaje llevaba dos cromosomas letales diferentes. Si ambas líneas daban cromosomas normales sólo se contabilizaba un cromosoma en los cálculos generales y se le consideraba salvaje.

En el caso de Gilroy también se utilizaron los machos provenientes de las líneas isohembras y se realizaron los cruces de la forma descrita para la población de Bordils, con las mejoras ya enunciadas.

En total se analizaron entre las dos capturas realizadas en Gilroy 111 cromosomas salvajes de los 153 con que se inició el experimento (90 de la primera captura y 63 de la segunda). Por tanto el rendimiento fue superior al obtenido con la población de Bordils. En ninguna línea aparecieron mutantes morfológicos.

Una vez obtenidas las líneas letales y semiletas y mantenidas en los frascos, se procedió al estudio de las inversiones que tenían sus cromosomas salvajes. El proceso fue análogo al empleado para la población de Bordils, con la diferencia de que por escasez de individuos de la cepa ch cu, se utilizaron hembras de la cepa af, que también es homocariotípica O_{3+4} / O_{3+4} .

Mantenimiento de las líneas letales en el laboratorio:

Después que una línea era clasificada como letal o semiletal se amplificaba y se iba manteniendo. Las cepas semiletales, una vez conocida la ordenación del cromosoma salvaje eran desechadas. No así las líneas letales que se conservaron para el estudio del alelismo génico.

El mantenimiento se realizó con cuatro frascos separados por intervalos de unos 10 días. Como el ciclo vital de *D. subobscura* es de unos 30 días (a 17 °C) siempre se tenía un frasco con gran número de individuos y otros tres con moscas en diferentes estadios de desarrollo. Los cuatro frascos permanecían agrupados con gomas elásticas y estaban convenientemente rotulados. Todo ello permitió evitar extravíos o errores de identificación.

Se utilizó la siguiente nomenclatura para caracterizar las distintas líneas (dicha nomenclatura ha sido la utilizada a lo largo de todo el experimento):

Inicial:	Código:	Significado:
C	1 - 100	Líneas Bordils Centro.
S	1 - 120	Líneas Bordils Sur.
G	1A - 13A	Líneas Gilroy primera captura y réplica A.
G	1B - 13B	Líneas Gilroy segunda captura y réplica B.
G	14 - 70	Líneas Gilroy primera captura.
FG	1 - 14	Líneas Gilroy, primera captura y derivadas de isohembras.
G	200 - 245	Líneas Gilroy, segunda captura.
G	300 - 318	Líneas Gilroy, segunda captura y derivadas de isohembras.

Periódicamente los cultivos eran inspeccionados. Muy de vez en cuando aparecía algún individuo de fenotipo normal. Este hecho, como ya se ha comentado, se explicaría debido a que ciertos letales se encuentran en su umbral de expresión, luego pequeñas alteraciones del microambiente del cultivo

pueden favorecer la aparición esporádica de algún individuo de fenotipo normal.

Otras veces aparecen individuos normales en mayor cantidad y su número tiende a aumentar progresivamente. Seleccionando los individuos de tipo Va se logra disminuir y eliminar a los de fenotipo normal. Probablemente este suceso se debe a modificadores del gen Va. La presencia de tales modificadores no es un fenómeno raro en las líneas heterocigotas entre un cromosoma equilibrado y un cromosoma salvaje (Magalhaes et al., 1965).

Cruzamientos para detectar el alelismo de los genes letales:

Un punto muy importante de los estudios con genes letales es conocer cuantos de ellos son alélicos. Es decir, cuantas y cuales líneas llevan el mismo gen letal.

Para ello se realizan todos los cruces posibles distintos entre las diferentes líneas de una misma población. Con esto logramos tener una estima del alelismo intrapoblacional. Análogamente, llevando a cabo todos los posibles cruzamientos entre las distintas líneas letales de dos poblaciones diferentes obtendremos una estima del alelismo interpoblacional.

Si tenemos K líneas letales para una población dada deberemos realizar $K \times (K - 1) / 2$ cruzamientos para conocer

el alelismo intrapoblacional. Este se calcula como el número de cruzamientos que producen sólo descendientes Va dividido por el número total de cruzamientos llevados a cabo. Del mismo modo se calcula el alelismo interpoblacional. En este caso el número de cruzamientos a realizar es diferente. Si una población tiene K líneas letales y la otra L, el número de cruces que deben hacerse es de $K \times L$.

Los cruzamientos se llevaron a cabo de la forma siguiente: de cada línea se tomaban dos hembras vírgenes y se cruzaban con dos machos de otra línea en el interior de un vial. Para obtener las hembras vírgenes se recurría al frasco más viejo de la tanda de 4 usada para el mantenimiento de la línea letal. Dicho frasco era conservado para ir cogiendo las hembras vírgenes que iban naciendo. Muchas veces este procedimiento era poco productivo. El rendimiento se mejoraba sustancialmente preparando subcultivos a partir de la línea letal principal. Todas las hembras vírgenes de los subcultivos podían usarse en los cruces de alelismo.

Es muy importante que las hembras vírgenes no sean demasiado jóvenes cuando se lleva a cabo el apareamiento con los machos. Conviene que tengan de 5 a 7 días, con lo cual se aparean en breve tiempo y ponen muchos huevos. Los machos, que se recogían directamente de las líneas letales con un succionador, es necesario que no sean demasiado jóvenes para que se apareen rápidamente con las hembras.

Si en la descendencia de estos cruzamientos aparecía algún individuo normal se consideraba que los letales no eran alélicos. Si por el contrario después de haber observado gran número de descendientes en el vial y en varias réplicas no aparecía ningún individuo de fenotipo normal, se consideraba que los genes letales de las dos líneas eran idénticos, es decir, alélicos.

Los cruzamientos de alelismo deben efectuarse en el menor tiempo posible, para evitar que las líneas letales acumulen nuevos genes letales surgidos por mutación espontánea en el laboratorio y que podrían falsear los resultados de las poblaciones sometidas a estudio.

Teorías matemáticas sobre el comportamiento de los genes letales en las poblaciones:

Desde el inicio de la Genética de Poblaciones como disciplina científica, diversos autores han tratado de construir modelos matemáticos para describir el comportamiento de los genes letales en las poblaciones. Se ha intentado analizar la validez de estos modelos en condiciones controladas. Estas pueden obtenerse realizando experimentos en cajas de poblaciones y siguiendo su evolución. Otra forma de probar los modelos propuestos consiste en la simulación informática de los mismos. Los resultados obtenidos con estos dos métodos deben contrastarse con el análisis directo en las poblaciones naturales.

En el presente trabajo se describirán brevemente los modelos teóricos sobre los genes letales, pues el fin primordial es su estudio en las poblaciones naturales. Sin embargo es conveniente tenerlos en cuenta, así como los resultados obtenidos en experimentos realizados bajo condiciones controladas ya que pueden ser de utilidad para conocer como actúan ciertos parámetros genéticos en las poblaciones naturales.

Forzosamente este breve repaso debe arrancar con la mención del trabajo de Wright de 1937. Este autor describió los cambios de las frecuencias génicas en el tiempo por medio de ecuaciones diferenciales y fue capaz de deducir la distribución en el equilibrio bajo ciertas condiciones de partida. Son clásicas sus distribuciones de probabilidad de la frecuencia de un gen letal para varios tamaños poblacionales.

Sus modelos han sido la base de nuevos trabajos en los que se abordan aspectos concretos. Un reformulamiento sobre el equilibrio de los genes letales en poblaciones panmíticas y estacionarias, considerando la influencia de diversos parámetros puede encontrarse en Teissier (1944). Son particularmente interesantes los trabajos sobre la influencia del ligamiento y la epistasis en la frecuencia de equilibrio de los genes letales (Nei, 1964a; Nei, 1964b), la distribución de la frecuencia de los genes letales en poblaciones finitas (Nei, 1968; Crow and Kimura, 1970;

Robertson and Narain, 1971) y el efecto de la selección en el cambio de la frecuencia de los genes letales en las poblaciones (Nei, 1969; Anderson, 1969a).

También se han desarrollado estudios sobre la teoría del alelismo de los genes letales, tanto para muestras recolectadas en diferentes tiempos (Prout, 1967) como para poblaciones estructuradas geográficamente (Yokoyama, 1979).

Los aspectos más comunmente analizados en cajas de poblaciones son la viabilidad y la fecundidad de combinaciones génicas portadoras de un gen letal (Teissier, 1942a) y la persistencia de un determinado gen letal (Teissier, 1942b; Wallace, 1963) o de genes letales provenientes de la Naturaleza en una población experimental (Oshima, 1961). También se evalúa la viabilidad de los genes letales en diversas condiciones (Frydenberg, 1963; Frydenberg, 1964; Mukai and Burdick, 1960; Sved and Ayala, 1970). Otro aspecto estudiado es la variación de las frecuencias de letales en poblaciones de tamaño controlado (Murata, 1970) y la progresiva acumulación de genes letales en el tiempo (Lee and Watanabe, 1977).

Bastantes trabajos han utilizado en su metodología letales inducidos por radiaciones. Con ellos se han estudiado aspectos como la deriva genética (Prout, 1954), la persistencia de dichos genes letales (Wallace, 1950a; Ytterborn, 1968b), los cambios de sus frecuencias en

sucesivas generaciones (Murata and Tobarí, 1973; Murata and Tobarí, 1976; Wallace, 1986) y su viabilidad (Wallace and Madden, 1953; Torroja, 1966). También se ha comparado el comportamiento de los letales naturales respecto a los inducidos en diferentes condiciones (Cunha et al., 1958; Cunha et al. 1963).

El modelo matemático para el análisis de la estructura poblacional a partir de los genes letales ha sido desarrollado principalmente por Wright. Este aparece expuesto por primera vez en el trabajo de Dobzhansky and Wright (1941) y se amplía en Wright et al. (1942). Hay que destacar que el seguimiento de las fórmulas matemáticas no es sencillo ya que el mismo Wright advierte de cambios de notación de ciertos parámetros en los dos trabajos. Para la exposición del modelo matemático se utilizará una revisión posterior de Wright (1978) en donde el desarrollo es metódico y más fácil de seguir.

Así, según dicho autor, son necesarios al menos tres parámetros para describir la estructura de una población: N_e , el tamaño efectivo de la población; F , el coeficiente de consanguinidad; y m , el coeficiente de migración.

Para describir las propiedades de los loci sometidos a estudio es necesario conocer los siguientes factores: n , el número de loci sujetos a la mutación letal del cromosoma considerado; \bar{v} , la tasa de mutación letal promedio por locus

y por generación; y \bar{s} , la media de las desventajas selectivas de los heterocigotos. Se considera que el valor selectivo contra los letales en homocigosis es el máximo.

Además se debe considerar también \bar{q} , la frecuencia de los genes letales promedio y la varianza de la frecuencia de los genes letales $\sigma^2 q$. Esta última consta de dos componentes: $\sigma^2 q(d)$, varianza de la frecuencia de los letales en estado estacionario debida a las diferencias en los valores de v y s ; $\sigma^2 q(Q)$, promedio de la varianza de las distribuciones estocásticas, $\phi(q)$, de las frecuencias de los genes letales sobre sus valores en el estado estacionario.

Por último, en los estudios de letales, se deben considerar las probabilidades de alelismo génico: p_1 , probabilidad de alelismo en una población y p_∞ , probabilidad de alelismo entre dos poblaciones no relacionadas, o sea, la probabilidad de alelismo debida al azar.

Ninguna de estas variables es directamente observable. Los parámetros que si podemos cuantificar son: V , la tasa de mutación letal por generación en el cromosoma considerado (en nuestro caso se trata del cromosoma 0); Q , la frecuencia de cromosomas letales de la población; P_1 , la frecuencia de alelismo de los cromosomas letales de la población; P_∞ , la frecuencia de alelismo de cromosomas letales surgidos

independientemente, por ejemplo el alelismo cromosómico entre dos poblaciones muy grandes o muy alejadas una de otra.

El método utilizado para detectar los letales no discrimina entre cromosomas con uno o más de un gen letal. Se asume que los letales surgen independientemente y por tanto se excluyen las deficiencias. Según esta hipótesis la distribución del número de letales en los cromosomas se aproximaría a los sucesivos términos de una serie de Poisson. Por ello, la frecuencia de cromosomas no letales sería:

$$1 - Q = e^{-n\bar{q}}$$

y por tanto,

$$n\bar{q} = -\ln(1 - Q)$$

Las proporciones de los cromosomas con diferente número de letales, pero con al menos uno, seguirían los términos de la serie:

$$\frac{e^{-n\bar{q}}}{1 - e^{-n\bar{q}}} \left[n\bar{q} + \frac{(n\bar{q})^2}{2!} + \dots + \frac{(n\bar{q})^k}{k!} + \dots \right]$$

La probabilidad de alelismo entre un par de cromosomas que contienen K1 y K2 genes letales, respectivamente, es igual a K1 x K2. La relación entre la probabilidad de alelismo de cromosomas letales y de genes letales es pues,

$$\left[\frac{e^{-n\bar{q}}}{1 - e^{-n\bar{q}}} \right]^2 \left[n\bar{q} + \frac{2(n\bar{q})^2}{2!} + \dots + \frac{K(n\bar{q})^k}{k!} + \dots \right]^2 =$$

$$= \left[\frac{n\bar{q}}{1 - e^{-n\bar{q}}} \right]^2 =$$

$$= [n\bar{q} / Q]^2$$

Por tanto,

$$p_{\infty} = P_{\infty} (Q / n\bar{q})^2 = P_{\infty} [Q / \ln(1 - Q)]^2$$

Con ello puede calcularse $n \sigma^2 q(c)$, mediante:

$$n \sigma^2 q(c) = (p_1 - p_{\infty})(n\bar{q})^2$$

Si suponemos ahora que v y s tienen el mismo valor para todos los genes ($\sigma q(d) = 0$) se puede obtener una estima del número mínimo de loci susceptibles de mutar a letal:

$$n = (1 / p_{\infty})$$

expresión ampliamente comentada en un trabajo de Lewontin and Prout (1956).

De forma más general,

$$n = (1 / p_{\infty}) [1 + \sigma^2 q(d) / \bar{q}^2]$$

También existe una relación entre n y v :

$$nv = V$$

Wright calcula también una estima de la expresión $s+F$.

Esta suma viene dada aproximadamente por la expresión:

$$(v - \bar{q}^2 - \sigma^2 q(c)) / \bar{q}$$

No es posible, sin embargo, conocer los valores individuales de s y F a partir de los datos observados.

También deduce el valor del producto Nem (el tamaño efectivo de la población multiplicado por el coeficiente de migración), a partir de la igualdad,

$$N_{em} = \frac{1}{4} \left(\frac{q(1 - \bar{q})}{\sigma^2 q(c)} - 1 \right)$$

Como puede observarse el desarrollo matemático deducido por Wright es muy ingenioso pero presenta algunos problemas. Por ejemplo, se supone que los letales surgen de forma independiente y al azar a lo largo de los cromosomas. En principio parece una suposición razonable, generalmente admitida por la mayoría de autores. Sin embargo en ciertos casos se ha observado que las mutaciones letales no se reparten al azar a lo largo de los cromosomas: tal es el caso de las mutaciones inducidas por agentes externos tales como la adición de ADN al alimento de las larvas (Gershenson, 1965; Mathew, 1965) o el elemento extracromosómico delta (Minamori and Ito, 1971), pues dichos factores puede ser que reconozcan regiones concretas del cromosoma.

También se han realizado trabajos para la localización cromosómica de genes letales del cromosoma II de *D. melanogaster* provenientes de poblaciones naturales (Watanabe and Oshima, 1963; 1964). Parece que ésta no es totalmente al azar, sin embargo su distribución no presenta diferencias significativas respecto a la que muestran las mutaciones visibles recesivas. Luego la suposición de su localización

aleatoria a lo largo del cromosoma no conduce a errores importantes de cálculo.

Otra simplificación requerida era suponer que v y s tenían el mismo valor para todos los loci. Evidentemente este supuesto no es estrictamente cierto, pero un promedio de v y s aplicado para todos los loci no representa un problema serio debido a que dichos valores no muestran grandes oscilaciones.

En cambio al método le falta potencia para discriminar el efecto de varios parámetros por separado y permite estimar únicamente $s+F$ y Nem .

Un último aspecto a considerar es el error standard del alelismo cromosómico. Generalmente, para una población, se calcula a partir de la distribución binomial.

$$S E = \sqrt{\frac{2 P_{11} (1 - P_{11})}{N_1 (N_1 - 1)}}$$

Donde P_{11} indica la probabilidad de que dos cromosomas de la población elegidos al azar sean letales al combinarse. N_1 es el número de cromosomas letales en la población.

Sea $P_{i,jk}$ la probabilidad de que un cromosoma elegido al azar de la población i sea letal en combinación con un cromosoma elegido al azar de la población j y con un cromosoma tomado al azar de la población k . Curnow et al. (1969) deducen que $P_{1,11}$ es mayor que P_{11} , y por tanto que el error standard será mayor que el valor esperado según un muestreo binomial independiente. Además esta estima por defecto es más acusada todavía cuanto mayor sea el número de cromosomas (N_1).

La expresión matemática propuesta por estos autores es la siguiente para el caso en que se estudia una única población:

$$\hat{P}_{11} = \frac{b_1}{N_1 (N_1 - 1)}$$

donde b_1 es el número de cruzamientos alélicos.

Como la esperanza de la estima \hat{P}_{11} es P_{11} se tiene que la varianza de \hat{P}_{11} se calcula como,

$$\text{Var} (\hat{P}_{11}) = \frac{2 [P_{11} (1 - P_{11}) + 2 (N_1 - 2) (P_{1,11} - P_{11}^2)]}{N_1 (N_1 - 1)}$$

siendo $P_{1,11}$ la probabilidad que un cromosoma tomado al azar de la población 1 sea letal en combinación con cada uno de otros dos cromosomas, ambos pertenecientes también a la población 1. En la fórmula de la varianza, P_{11} ha de sustituirse por su estima \hat{P}_{11} y $P_{1,11}$ por la estima insesgada:

$$\hat{P}_{1,11} = \frac{\sum_{r=1}^{N_1} b_{1r} (b_{1r} - 1)}{N_1 (N_1 - 1) (N_1 - 2)}$$

siendo b_{1r} el total de cruzamientos alélicos correspondientes al cromosoma r -ésimo.

Análogamente se calcula la esperanza y la varianza para los alelismos entre dos poblaciones diferentes.

En resumen, debido a que las poblaciones son finitas y existe en ellas un cierto grado de consanguinidad el

estimador $\text{Var}(\hat{P}_{11})$ permite obtener un valor más exacto del error del alelismo que la fórmula binomial.

Nei (1968) adaptó el modelo de Wright para el caso de poblaciones finitas y dedujo los cálculos concretos a realizar para conocer la estructura de las mencionadas poblaciones. La notación utilizada por Nei es a veces diferente a la usada por Wright para denominar ciertos parámetros.

Según este autor la frecuencia de cromosomas letales, Q , no es una simple suma de las frecuencias de genes letales en loci individuales, luego es difícil obtener la distribución de la frecuencia de cromosomas letales. Lo que si se puede realizar es la transformación:

$$Q_1 = -\log_e (1 - Q)$$

entonces Q_1 pasa a ser la suma de las frecuencias de los genes individuales,

$$\sum_{i=1}^n q_i$$

donde q_i denota la frecuencia del gen letal en el i -ésimo locus. Q_1 sigue una distribución gamma.

La media (\bar{Q}_1) y la varianza (V_{Q_1}) de Q_1 pueden obtenerse por:

$$\bar{Q}_1 = U / h \quad \text{o} \quad n\bar{q}$$

$$V = n\bar{q} / (4Ne h)$$

en donde \bar{q} representa ahora la media de la frecuencia génica sobre todos los loci, U es la tasa de mutación promedio (V en el trabajo de Wright), n es el número de genes capaces de mutar a letal, h (s para Wright) es el coeficiente de selección contra los heterocigotos y Ne el tamaño efectivo de la población.

Por ello, si conocemos el tamaño efectivo de la población podemos estimar h :

$$\hat{h} = \hat{Q}_1 / (4Ne \hat{V}_{Q_1})$$

siendo \hat{Q}_1 la media de los valores de Q_1 correspondientes a cada población y \hat{V}_{Q_1} es la suma de V_{Q_1} más la varianza muestral V_s .

Por otra parte, si el parámetro conocido es h , podemos estimar el tamaño efectivo de la población:

$$\hat{N}_e = \hat{Q}_1 / (4h\hat{V}_{Q_1})$$

también estima el valor de N_e ($m+h$) mediante la fórmula:

$$N_e (m+h) = \hat{Q}_1 / (4\hat{V}_{Q_1})$$

aunque, como el propio autor reconoce, se trata de una estima por defecto.

Además de conocer la frecuencia de los cromosomas letales, también se conoce el alelismo entre los cromosomas (I_c). Con él puede deducirse el alelismo génico (I_g):

$$I_g = - \log_e (1 - I_c^2) / [\log_e (1 - Q)]^2$$

Recordemos que Wright utilizaba la P_0 y la p_0 para denominar el alelismo cromosómico y génico respectivamente.

Conociendo el valor de U , que es el producto de n , número de loci, por u (v según Wright), la tasa de mutación y a partir del alelismo génico, fácilmente calculable, puede deducirse el tamaño efectivo de la población:

$$\hat{N}_e = (1 - \hat{I}_g) / [4(\hat{I}_g U - u)]$$

También puede estimarse h , como:

$$\hat{h} = \hat{U} / \hat{Q}_1$$

estima que Nei cree que es mejor que la propuesta por Crow and Temin (1964) y que se calcula de la forma:

$$h_e = (U - I_c Q^2) / Q_1$$

Esta fórmula no es correcta para poblaciones pequeñas, en especial para valores pequeños de N_e .

El punto más delicado es el procedimiento seguido para estimar el número de genes capaces de mutar a letal. Para ello se recurre a la expresión:

$$n = 1 / I_g$$

Si se considera que sólo hay un gen letal por cromosoma, I_g es equivalente a I_c . Ya se ha comentado que ésto no siempre ocurre, luego para calcular n debe realizarse la corrección para pasar del valor de I_c a I_g como se ha expuesto con anterioridad. En poblaciones pequeñas, para las cuales se diseñó el modelo matemático, esta estima de n es muy poco fiable. Por ello es necesario usar valores de n obtenidos por otros métodos de estimación.

Por último, Nei calcula en su trabajo la varianza muestral, V_s . Esta se obtiene mediante la expresión:

$$V_s = Q / [(1 - Q) n_0]$$

donde n_0 es el número de cromosomas observados.

El último modelo matemático que se desarrollará en este apartado es el seguido por Begon et al. (1985a), muy similar

al anteriormente expuesto de Wright. Unicamente se diferencia por pequeños detalles. Así p_{∞} se calcula mediante la expresión:

$$p_{\infty} = P_{\infty} \frac{Q_1 Q_2}{(- \ln (1 - Q_1)) (- \ln (1 - Q_2))}$$

en donde p_{∞} es la probabilidad de alelismo génico entre letales debido al azar. P_{∞} tiene el mismo significado pero respecto a los cromosomas. Q_1 es la proporción de cromosomas letales en la población 1 y Q_2 la de la población 2. La condición necesaria es que las dos poblaciones puedan considerarse independientes. Ello se logra si ambas son muy grandes o bien si están muy alejadas.

El modelo continua igual que el presentado por Wright excepto cuando se realiza la estima del número de loci capaces de mutar a letal (n). Esta la presentan como:

$$n \cong 1 / P_{\infty}$$

citando a Prout (1954). Sin duda se trata de un error de imprenta, pues el trabajo mencionado contiene la expresión:

$$n = 1 / p_{\infty}$$

que por lo demás es la empleada por Wright, como se ha mostrado con anterioridad. También se ha comentado que para la estima de n hay que usar el alelismo génico en vez del cromosómico para corregir el hecho de que algunos cromosomas pueden contener más de un gen letal.

Finalmente la varianza de las frecuencias de los alelos letales por locus sobre el promedio q viene dada por:

$$\sigma^2 = \frac{(p - 1/n) (n\bar{q})^2}{n}$$

de donde se puede estimar el tamaño efectivo de la población mediante:

$$Ne = \frac{\left(\bar{q} \frac{(1 - \bar{q})}{\sigma^2} - 1 \right) \left(1 - \frac{\bar{v}}{\bar{q}} \right)^2}{2 \left(1 - \left(1 - \frac{\bar{v}}{\bar{q}} \right)^2 \right)}$$

Como conclusión se puede decir que el modelo principal es el más antiguo, el ideado por Wright y los otros dos que se han presentado son pequeñas modificaciones y extensiones para ciertos casos concretos.

En todas las formulaciones expuestas previamente se consideraba que se analizaba todo un cromosoma entero. Al comentar la cepa Va/Ba se mencionó que según cual fuese la ordenación del cromosoma salvaje no se analizaba el cromosoma 0 completo. Dicho cromosoma se divide en dos regiones, denominadas segmento SI y segmento SII. El segmento SI comprende la zona donde se localiza la ordenación 0 3+4, mientras que el segmento SII se refiere al resto del cromosoma.

Si el cromosoma salvaje no lleva la ordenación 0 3+4 o bien si lleva además otra inversión imbricada en ella, no hay

posibilidad de recombinación entre el cromosoma equilibrado y el cromosoma salvaje, pudiéndose analizar todo el cromosoma (segmentos SI + SII). Si por el contrario, el cromosoma salvaje lleva la ordenación 0 3+4, sola o con otras inversiones no imbricadas con ella, tan sólo se analiza el segmento SII.

Luego existen dos alternativas: estudiar por separado los cromosomas SI + SII y los SII, o bien realizar una corrección matemática de forma que los cromosomas SI + SII se transformen en SII. Este último procedimiento fue desarrollado por Loukas et al. (1980) y se expondrá a continuación.

Supongamos, por ejemplo, que sólo existe un gen letal por cromosoma. Los cromosomas analizados en ambos segmentos, I y II, y que se detecta que son letales tendrán el gen letal situado en el segmento I con una probabilidad $1-k$ y en el segmento II con una probabilidad de k , donde k es la proporción de cromosomas 0 que llevan letales en el segmento II:

$$k = \frac{\text{SII}}{(\text{SI} + \text{SII})}$$

Por lo tanto la proporción de cruzamientos $(SI + SII) \times (SI + SII)$ que tendrán sus respectivos genes letales ambos en la región SII es entonces igual a k . Similares argumentos pueden emplearse para estimar dichas proporciones en el caso de todas las combinaciones posibles cuando cada cromosoma lleva 1, 2 o 3 genes letales. Las fórmulas de conversión se expresan como polinomios en función de k y están tabuladas según el tipo de cruzamiento, $(SI + SII) \times (SI + SII)$ o $(SI + SII) \times SII$, y el número de genes letales contenido en cada tipo de cromosoma. En el trabajo de Loukas et al. (1980) se muestran dichos polinomios (table 3). Sin embargo estudiando el desarrollo de dichos polinomios se han detectado errores de impresión en 4 de ellos, por lo cual se reproduce la tabla pero con los valores correctos (Tabla 2).

Cada tipo de cruzamiento, caracterizado por el número de letales en cada cromosoma se espera que ocurra con una cierta probabilidad, la cual depende de las frecuencias relativas de los cromosomas con 1, 2 o 3 genes letales respecto al total de cromosomas letales. Estas frecuencias relativas se calculan separadamente para cada población y también para los cromosomas letales $(SI + SII)$ y los SII, utilizando la frecuencia de cada tipo de cromosomas y suponiendo que el número de genes letales por cromosoma sigue una distribución de Poisson.

La frecuencia relativa de cada cruzamiento se debe multiplicar por el factor de conversión que lo transforma en

Tabla 2.

Desarrollos polinómicos corregidos:

(SI+SII) x SII

(SI+SII) x (SI+SII)

Genes letales

Genes letales	(SI+SII) x (SI+SII)	(SI+SII) x SII
1x1	k^2	k
2x1	$k^3 + 2(1-k)k^2$	$k^2 + 2(1-k)k$
1x2	k	k
2x2	$4(1-k)^2k^2 + 4(1-k)k^3 + k^4$	$k^2 + 2(1-k)k$
1x3	$3(1-k)^2k^2 + 3(1-k)k^3 + k^4$	k
3x1	$k^3 + 3(1-k)^2k + 3(1-k)k^2$	$k^3 + 3(1-k)^2k + 3(1-k)k^2$
2x3	$6(1-k)^3k^2 + 6(1-k)^2k^3 + 2(1-k)k^4 + 3(1-k)^2k^3 + 3(1-k)k^4 + k^5$	$k^2 + 2(1-k)k$
3x2	$k^3 + 3(1-k)^2k + 3(1-k)k^2$	$k^3 + 3(1-k)^2k + 3(1-k)k^2$
3x3	$9(1-k)^4k^2 + 18(1-k)^3k^3 + 15(1-k)^2k^4 + 6(1-k)k^5 + k^6$	$k^3 + 3(1-k)^2k + 3(1-k)k^2$

un cruzamiento de tipo SII x SII. Entonces la suma de los diferentes productos es utilizada para multiplicar el número real de cruzamientos realizados, para reducirlo al número de cruzamientos del tipo SII x SII.

No solamente debe transformarse el número de cruzamientos realizados para la prueba de alelismo, sino que también el número de cruces alélicos debe ser corregido. Este número es el mismo para el caso de cruzamientos (SI + SII) x SII ya que, si existe alelismo, los genes letales sólo pueden localizarse en el fragmento SII. Pero si los cruzamientos son del tipo (SI + SII) x (SI + SII), el número de casos de alelismo deberá ser reducido a la mitad.

En efecto, imaginemos que tenemos un gen letal en cada uno de los dos cromosomas analizados. Estarán localizados en el fragmento SI con una frecuencia de $1-k$ y en el SII con una frecuencia de k . Luego tendremos tres posibilidades: que ambos letales se localicen en el segmento SI, con una probabilidad de $(1-k)^2$; que un gen letal se localice en SI y el otro en SII, con una probabilidad de $2(1-k)k$; por último que ambos genes letales se localicen en la zona SII, con una probabilidad de k^2 . Solamente el primero y el último tipo pueden producir cruzamientos alélicos.

Sin embargo las dos regiones analizadas son de diferente longitud y el alelismo es inversamente proporcional al cuadrado del número de genes localizados en dicha longitud:

si N genes letales son capaces de producir alelismo en ambas regiones, entonces SI tiene $(1-k)N$ de dichos genes y el fragmento SII tiene kN . Por lo tanto, en el primer caso el alelismo es proporcional a $1/(1-k)^2 N^2$ y en el segundo a $1/k^2 N^2$. Debido a que el primer tipo de cruzamiento ocurre con una frecuencia de $(1-k)^2$ y el segundo con una de k^2 , el resultado final es que ambos producen el mismo número de cruzamientos alélicos.

Argumentos similares pueden utilizarse para todos los casos y todos conducen al mismo resultado: de los cruzamientos de alelismo observados, la mitad son los producidos por el tipo SII x SII. Al tomar la mitad de dichos valores se subestima el alelismo intrapoblacional, ya que en una unidad panmítica pequeña el alelismo no depende tan sólo del número de genes sino también del tamaño efectivo de la población.

Recursos informáticos:

Se han redactado varios programas todos ellos en lenguaje FORTRAN, versión 77 (FORTRAN V), compatibles con la versión 66 (FORTRAN IV) cuyos textos pueden encontrarse en el apéndice. Han sido compilados y procesados en un ordenador IBM 4341 de la serie 370 y de sistema operativo VM/CMS (para mayores detalles puede consultarse la publicación del Centre d'Informàtica de 1985). Los programas fueron analizados con

diversos bancos de pruebas para evaluar su correcto funcionamiento.

Para llevar a cabo cálculos estadísticos se ha empleado el paquete de programas BMDP Statistical Software (Dixon et al., 1981), debidamente adaptado para ser utilizado en el ordenador IBM 4341.

Así mismo se han redactado programas para llevar a cabo diseños gráficos. Estos se han realizado con una extensión del lenguaje FORTRAN versión 77, el PRG2. También se ha utilizado el paquete gráfico ICU (Interactive Chart Utility), módulo de GDDM, para la realización de histogramas de forma interactiva. Todos los gráficos han sido obtenidos mediante un plotter de la firma Benson modelo 1333.

Durante la campaña de capturas de Primavera de 1985 en California se hizo uso de la red BITNET - EARN de comunicación por ordenador. Este sistema es muy rápido y eficiente. Sus características concretas se encuentran detalladas en Mestres y Serra (1986) y de forma más general en Jennings et al. (1986).

Los textos se han escrito mediante el processador SCRIPT versión 3 nivel 0.4 adaptado al ordenador IBM 370 (Grabulós i Vela, 1985).

Para todas las operaciones descritas se ha hecho amplio uso de programas auxiliares para realizar la linkedición, la carga de las bibliotecas correspondientes, la relación con los periféricos y la ejecución. Dichos programas se redactaron en lenguaje ejecutivo EXEC versión II.

RESULTADOS

Viabilidades de los cromosomas en homocigosis:

Siguiendo el procedimiento expuesto en el apartado anterior, se cuantificaron las viabilidades de los cromosomas salvajes en combinación homocigótica. En las Figuras (6 a y b; 7 a y b) se muestran los histogramas de las líneas agrupadas por clases de viabilidad. Los histogramas se refieren a las poblaciones de Bordils y Gilroy, respecto a clases de viabilidad del 5 % y del 10 %. La agrupación de las líneas cromosómicas se llevó a cabo gracias al programa FMVIAB, cuyo texto original, así como los de los restantes programas utilizados, puede encontrarse en el Apéndice.

Los histogramas de las viabilidades cromosómicas muestran claramente la típica distribución bimodal tal y como ya comentó Wright (1968).

La frecuencia total de cromosomas letales en la población de Bordils es de 29.007 % (38 de 131) y la de semiletal es de 7.633 % (10 de 131). Utilizando las expresiones matemáticas desarrolladas por Greenberg and Crow (1960) se tiene que el promedio de las viabilidades incluyendo a los cromosomas letales es de 22.070 ± 17.678 y sin incluir a estos últimos es de 31.088 ± 10.582 . Luego la carga letal de la población de Bordils tiene el valor de 0.343.

Figura 6 a y b.

Histogramas de las viabilidades de las líneas procedentes de la población de Bordils. Las clases de viabilidad son del 5 % y del 10 % respectivamente.

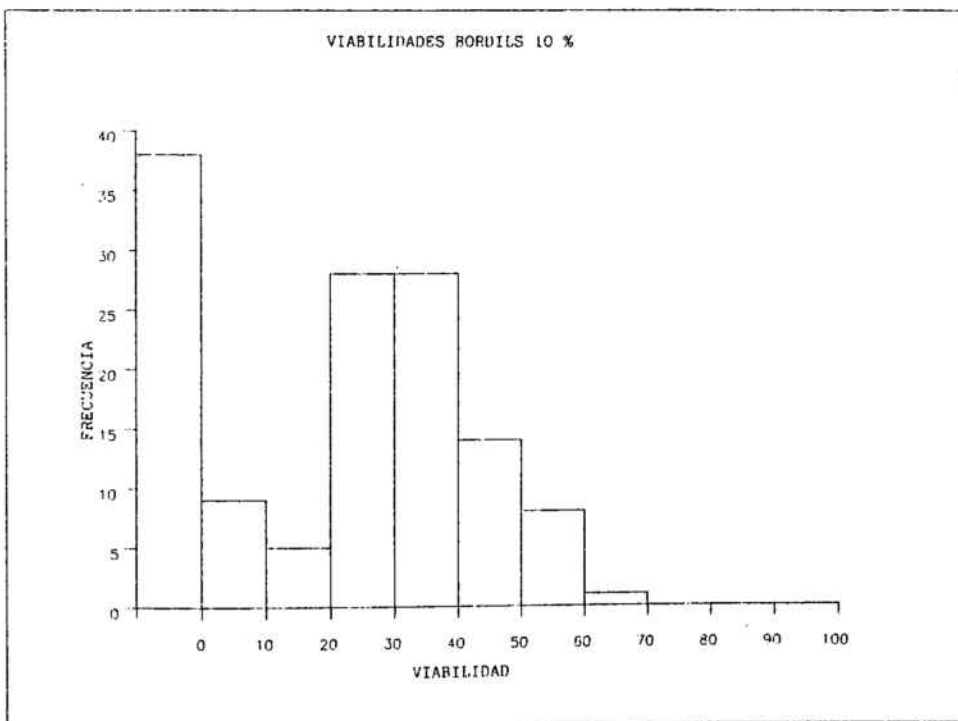
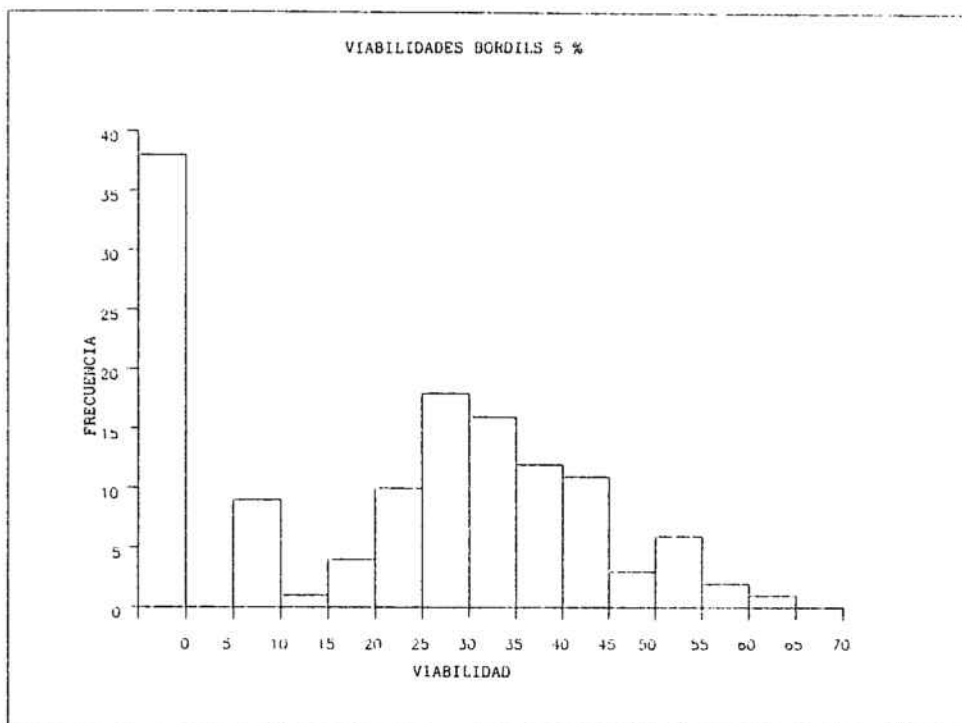
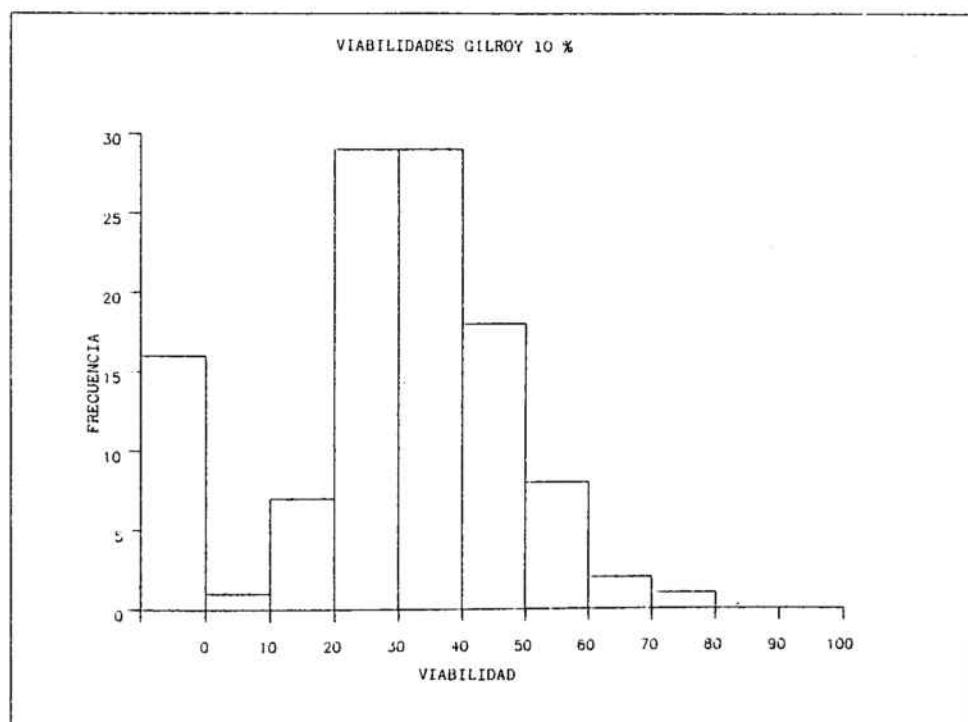
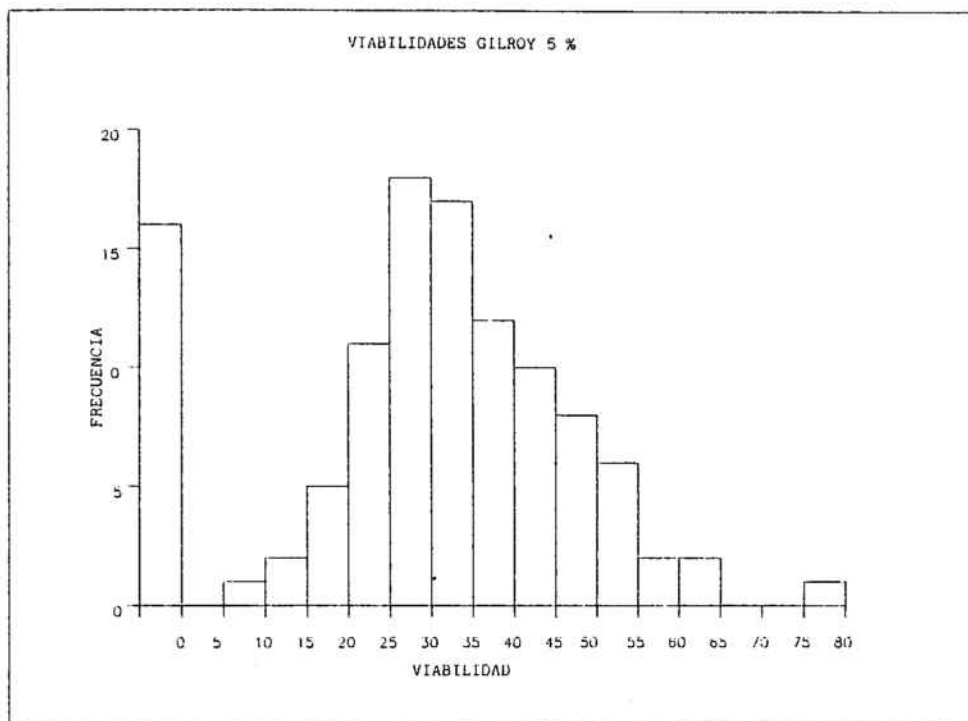


Figura 7 a y b.

Histogramas de las viabilidades de las líneas procedentes de la población de Gilroy. Las clases de viabilidad son del 5 % y del 10 % respectivamente.



En cuanto a la población de Gilroy, ésta presenta una frecuencia del 14.414 % (16 de 111) de cromosomas letales. Los semiletals representan el 2.702 % (3 de 111). El promedio de las viabilidades incluyendo los cromosomas letales es de 29.235 +- 16.321 y sin incluir esta clase es de 34.159 +- 11.006. Por tanto, la carga letal para esta población vale 0.156.

Si tenemos en cuenta que cada una de las poblaciones se subdividía en dos subpoblaciones, las frecuencias de letales y semiletals en ellas son las siguientes:

	BORDILS		GILROY	
	Centro	Sur	I	II
Letales	20	18	10	6
	(32.786 %)	(25.714 %)	(16.393 %)	(12.000 %)
Semilet.	4	6	1	2
	(6.557 %)	(8.571 %)	(1.639 %)	(4.000 %)

En la Tabla (3) se comparan los valores de las frecuencias de letales y semiletals con los obtenidos por otros autores en la misma especie.

También es útil comparar los resultados obtenidos en el cromosoma 0 de *D. subobscura* con los conseguidos en cromosomas homólogos de otras especies del género

Tabla 3.

Frecuencia de cromosomas 0 letales y semiletales en poblaciones naturales de *D. subobscura*.

AUTORES	AÑO	LUGAR	EPOCA DE CAPTURA	% LETALES	% SEMILETALES
Sperlich et al.	1977	Thessaloniki	?	16.67	5.48
		Kastoria	?	15.85	4.93
		Drøbak	?	19.70	9.09
		Vienna	?	42.86	10.20
Loukas et al.	1980	Mt. Parnes	April 1977	30.681	6.818
		Greta	Sept. 1977	24.827	7.586
Pfriem & Sperlich (+)	1982	Sunne	Augt. 1977	14.3	18.4
		F. Augustus	July 1979	9.9	23.8
		Tübingen	Sept. 1978	11.6	20.0
		Zernez	Augt. 1978	10.4	19.8
		Formia	April 1977	20.2	20.3
		Ponza	April 1977	25.0	17.0
		Cinisi	April 1978	12.9	17.2
		Bizerte	April 1978	12.9	13.1
Kohonen-Corish et al.	1985	S. Finland	Sept. 1981	9.2	10.5
Mestres & Serra	1987	Bordils	April 1984	29.007	7.633
		Gilroy	Oct. 84 - May 85	14.414	2.702

(+) Estos datos aparecen en otro trabajo, presumiblemente antes de haber sido elaborados por completo (Sperlich et al. 1980).

Drosophila. Las equivalencias cromosómicas, según Lakovaara and Saura (1983) son las siguientes:

Especies:	Cromosomas:
<i>D. melanogaster</i>	X 2L 2R 3L 3R 4
<i>D. willistoni</i>	XL 2R 2L XR 3 ?
<i>D. subobscura</i>	A U E J O Dott
<i>D. pseudoobscura</i>	XL 4 3 XR 2 5
<i>D. persimilis</i>	XL 4 3 XR 2 5

Las frecuencias de cromosomas letales y semiletal para diferentes especies, cromosomas estudiados, localidades y épocas del año pueden verse en la Tabla (4) y en la Figura (8).

Es interesante comparar a su vez los datos procedentes de muestras capturadas en la Naturaleza con los que se obtienen a partir de la inducción de mutaciones en individuos en poblaciones de laboratorio. Estos últimos resultados se muestran en la Tabla (5).

Ordenaciones cromosómicas de las líneas letales:

En el apartado de Material y Métodos ya se ha comentado la importancia de conocer las inversiones de los cromosomas

Tabla 4.

Frecuencia de cromosomas letales y semiletales en poblaciones naturales de *Drosophila*

AUTORES	AÑO	ESPECIE	CROMOSOMA	LUGAR	EPOCA	% LETALES	% SEMILETAL
Allen	1964	<u>D. melanogaster</u>	II	American Samoa	?	10.76	-
Band & Ives	1961	<u>D. melanogaster</u>	II	South Amherst (Mass.)	Oct. 45	45.8	-
					Sep. 46	49.3	-
					Sep. 47	38.4	-
					Oct. 47	39.5	-
					Sep. 48	33.8	-
					Oct. 48	37.0	-
					Sep. 49	30.3	-
					Sep. 50	31.9	-
					Sep. 51	37.4	-
					Sep. 52	37.9	-
Band & Ives	1963b	<u>D. melanogaster</u>	II	South Amherst	Sep. 60	36.2	-
					Jun. 53	31.7	-
					Sep. 53	32.3	-
					Sep. 58	35.9	-
					Oct. 58	25.8	-
					Jul. 59	29.7	-
					Sep. 59	36.2	-

Band & Ives	1968	<u>D. melanogaster</u>	II South Amherst	1961	30.3
				1962	33.9
				1964	34.0
Begon et al.	1985a	<u>D. mealignogaster</u>	II Greenhouses (Univ. Liverpool)	Oct. 79	34.722
				Jul. 80	26.086
				Aug. 80	25.000
				Mar. 81	26.315
				Jun. 81	17.333
				May. 82	6.250
	Jul. 82	13.281			
Berg (cit. Dubinin 1946)	1942	<u>D. melanogaster</u>	II Uman	Jul. -Aug. 42	14.6
				-	-
Choi	1978	<u>D. melanogaster</u>	II Anyang Susac	Aug. 74	18.39
				Aug. 74	14.02
Choi	1985	<u>D. melanogaster</u>	II Anyang	1982	14.8
				4.5	
Choi & Paik	1983	<u>D. melanogaster</u>	II Anyang	1981	13.8
				8.7	
Choo & Lee	1986	<u>D. melanogaster</u>	II Anyang	1971	22.1
				1972	17.8
				1973	23.0
				1974	22.2
				1975	23.8
				5.6	
				8.9	
				6.5	
				11.1	
				18.5	

Dawood	1961 D. melanogaster	II Mehalla (Egypt) Waddi (Egypt) Nubaria (Egypt)	Jul.-Sep. 57 Jul.-Sep. 57 Jul.-Sep. 57	19.0 19.8 21.9	- - -
Dubinin	1946 D. melanogaster	II Simferopol Simferopol Sochi Kutaisi	Oct. 38 Oct. 39 Oct. 39 Nov. 39	29.2 24.1 26.0 38.9	- - - -
Dubinin et al. (cit. Dubinin 1946)	1936 D. melanogaster	II Kislovdk Mashuk Essentuki Vladikavkaz Batumi Piatigorsk Erevan Armavir Gelendzhik Gelendzhik	Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 32 Jul. 34	9.8 8.8 10.2 19.9 13.9 9.8 15.7 21.4 7.9 12.6	- - - - - - - - - -
Goldschmidt	1951 D. melanogaster	II Jerusalem	Oct.-Nov. 50	41.09	-

Goldschmidt et al.	<u>1955 D. melanogaster</u>	II Qiryat'Anavim (Judean Hills)	Autumn 51	30.61	9.52
			Spring 52	30.28	4.39
			Summer 52	28.37	6.72
			Autumn 52	33.57	8.75
			Winter 53	37.23	4.25
		Spring 53	34.75	7.19	
Golubovsky	<u>1968 D. melanogaster</u>	II Uman (Ukraine)	1963	15.8	-
			1965	13.7	-
Greenberg & Crow	<u>1960 D. melanogaster</u>	II Madison (Win.)	1959 ?	25.108	-
Hoenigsberg & Navas	<u>1965 D. melanogaster</u>	II Bogotá	1963 ?	9.15	-
			Altiplano	1963 ?	15.27
			Duitama	1963 ?	16.96
			Caracolisito III	May. 63	25.31
			Caracolisito IV	Aug. 63	24.26
Hoenigsberg et al.	<u>1968 D. melanogaster</u>	II San Agustin I	Nov. 63	13.60	-
			Bogotá II	Mar. 63	11.67
			Bogotá III	Aug. 63	20.00
			Bogotá IV	Nov. 63	19.74
			Caracolisito V	Sep. 63	25.76
			Caracolisito VI	Sep. 63	10.95
			Barranquilla I	May. 64	16.21
			Turbo I	Dec. 63	19.10
			Duitama I	Aug. 63	22.44

Hoenigsberg et al.	1969	<u>D. melanogaster</u>	II Fusagusugá III	Jan. 65	22.22			
			IV	Feb. 65	24.21			
			V	Mar. 65	55.91			
			VI	Apr. 65	31.10			
			VII	May. 65	46.74			
			VIII	Jun. 65	30.87			
			IX	Jul. 65	36.03			
			X	Aug. 65	32.23			
			XI	Sep. 65	29.82			
			XIII	Jan. 66	31.58			
			XIV	Apr. 66	30.07			
			XV	May. 66	19.23			
			Hoenigsberg et al.	1969	<u>D. melanogaster</u>	II Hungary I	Jun. 64	5.86
						Hungary II	Jun. 64	12.86
						Hungary III	Jun. 64	6.42
San Agustin II	Apr. 64	21.40						
Florian I	Jan. 64	15.67						
Sasaima II	Apr. 64	28.71						
Sasaima III	Oct. 64	17.92						
II Ishigakijima Is.	May. 76	25.95						
Ives	1945	<u>D. melanogaster</u>				II South Amherst (Mas.)	Oct. 38	45.0
							Sep. 41	59.3
			Winter Park (Flo.)	Apr. 40	67.0			
				Mar. 42	61.8			
			Massillon (Ohio)	Sep. 41	49.7			
			Gallup (N. M.)	Sep. 41	62.1			
			Belfast (Maine)	Sep. 38	51.3			
Inoue et al.	1986	<u>D. melanogaster</u>	II Ishigakijima Is.	May. 76	25.95			

Ives
 1954 D. melanogaster
 II New York State 1950 32.3
 Cannonsburg (Pa.) 1952 28.2
 Wooster (Ohio) 1951 36.2
 Lincoln (Neb.) 1952 25.6
 Pullman (Wash.) 1951 39.1
 Blacksburg (Va.) 1950 - 52 43.0
 Austin (Tex.) 1952 41.8
 Winter Park (Fla.) 1951 51.1

Ives
 1970 D. melanogaster
 II Porch, S. Amherst Fall 65 30.2
 (Mass.) Fall 66 16.2
 Fall 67 25.6
 Fall 68 31.1
 Fall 69 32.8
 Markert, S. Amherst Sum. -Aut. 66 17.8
 (Mass.) Sum. -Aut. 67 24.5
 Sum. -Aut. 68 29.6
 Sum. -Aut. 69 32.8

Ives
 1973 D. melanogaster
 II Markert, S. Amherst Jun. 71 35.4
 (Mass.) Nov. 71 41.6

Ives & Band
 1986 D. melanogaster
 II Markert, S. Amherst Jun. 70 34.9
 (Mass.) Nov. 70 30.6
 Jun. 72 28.9
 Oct. 72 27.9
 Jun. 73 31.4
 Oct. -Nov. 73 18.9
 Jul. 74 7.1
 20.9 4.4

Nov. 74	25.2	6.2
Nov. 75	28.9	5.6
Oct. 76	27.4	7.5
Oct. 77	26.7	9.4
1970	35.8	7.2
1971	30.1	11.0
1972	25.1	10.3
1973	30.9	4.5
1974	25.3	8.1
1975	27.7	6.3
1976	30.3	7.5
1977	30.9	9.0
1978	34.4	10.6
1979	27.5	6.8
1977	29.2	3.3
1978	32.4	4.9
1980	26.7	4.4
1981	24.8	6.0
1982	21.6	2.4
1983	29.2	5.9

Porch, S. Amherst
(Mass.)

Hockanum, S. Amherst
(Mass.)

Spring 57
Autumn 56

II Lipari Is.

1962 D. melanogaster

Karlik & Sperlich

II Sremski Karlovci
(Yug.)

1967 D. melanogaster

Krunic et al.

II Aomori

1984 D. melanogaster

Kusakabe & Mukai

Oct. 67

1977

1962

1967

1984

13.5

22.76

30.1

38.1

-

-

-

-

Lopushinsky (cit. Hochman 1961)	1961	<u>D. melanogaster</u>	II Powell (Ten.)	Oct. 60	27.27	-
Merrell	1965	<u>D. melanogaster</u>	II St. Paul (Min.)	Late	54	33.9
			St. Paul (Min.)	Spring	55	18.9
			St. Paul (Min.)	Late	55	21.8
Minamori et al.	1961	<u>D. melanogaster</u>	II Hiroshima	Jul. 61	10.5	
			Hiroshima	Oct. 61	14.5	
Minamori et al.	1973	<u>D. melanogaster</u>	II Hiroshima	Autum	69	16.33
				Summer	70	20.17
				Summer	71	19.95
Mukai & Yamaguchi	1974	<u>D. melanogaster</u>	II Raleigh (N. C.)	Aug. 70	39.8	-
Murata	1970	<u>D. melanogaster</u>	II Kofu-Katsunuma	Jul. 65	16.0	-
Olenov et al. (cit. Dubinin 1946)	1939	<u>D. melanogaster</u>	II Uman	Set. 37	22.6	-
			Uman	Jul 38	21.6	-
			Uman	Aug. 38	21.9	-
			Uman	Sep. 38	29.8	-
			Simferopol	Aug. 38	20.6	-
Oshima	1962a	<u>D. melanogaster</u>	II Suyama & Juriki	1959 - 60	12.26	3.46
Oshima	1969	<u>D. melanogaster</u>	II Kofu & Katsunuma	1967	15.11	-

Author	Year	Species	Location	Date	Value
Oshima & Watanabe	1964	<u>D. melanogaster</u>	II Kofu & Katsunuma	Oct. 64	12.30
Oshima et al.	1961	<u>D. melanogaster</u>	II Suyama & Juriki Suyama & Juriki	1960 1961	12.50 16.18
Paik	1960	<u>D. melanogaster</u>	II Najoo Najoo Quilpart Taegoo	Sep. 57 Aug. 58 1957 Oct. 57	10.5 6.5 7.5 9.7
Paik (cit. Choi 1978)	1966	<u>D. melanogaster</u>	II Korea	1962	10.1
Seto	1961	<u>D. melanogaster</u>	II Berea (Ken.) Berea (Ken.)	1959 1960	31.4 37.4
Sperlich et al.	1963	<u>D. melanogaster</u>	II Formia Ponza Vontotene	Autum 60 Spring 61-62 Autum 60 Spring 61-62 Autum 60 Spring 61-62	25.6 33.6 23.8 22.0 25.0 -
Suh & Mukai	1987b	<u>D. melanogaster</u>	II Akayu	Sep. 82	23.0
Tracey & Ayala	1974	<u>D. melanogaster</u>	II Mc Donald Ranch (Ca.)	Oct. 71	20.0

16.0

22.84

1.63

4.51

2.9

1.4

0.0

5.2

5.1

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

-

Watanabe	<u>D. melanogaster</u>	II Kofu & Katsunuma	1959	13.2	19.5
			1963	20.2	18.1
			Dec. 64	17.4	12.8
			1965	15.5	6.9
			1966	12.4	4.0
			Jul. 67	16.3	7.1
			Nov. 67	14.7	7.1
			1968	15.2	6.8
Watanabe et al.	<u>D. melanogaster</u>	II Katsunuma	1969	23.1	-
			1970	30.8	-
			1971	29.5	-
			1972	34.8	-
			1973	31.9	-
			1977	31.5	-
			1977	18.2	-
Yamazaki et al.	<u>D. melanogaster</u>	II Akayu Tanushimaru	1977	31.5	-
			1977	18.2	-
			1977	18.2	-
Yamazaki et al.	<u>D. melanogaster</u>	II Shikishima Akayu Shuzenji	1971	33.7	-
			1971 - 72	20.9	-
			1971	25.1	-
Yukuhiro & Mukai	<u>D. melanogaster</u>	II Osaka	Oct. 78	19.9	-
			Oct. 78	19.9	-
Paik & Sung	<u>D. melanogaster</u>	II+III Anyang Anyang	Sep. 67	36.746	12.048
			Oct. 67	33.369	18.562
Wallace et al.	<u>D. melanogaster</u>	II+III Mesitas del Colegio (Colombia)	Feb. 65	79.8	

Allen	1964	<u>D. melanogaster</u>	III American Samoa	?	32.32	-
Band & Ives	1963a	<u>D. melanogaster</u>	III South Amherst (Mass.)	Oct. 58	23.4	2.4
Band et al.	1959	<u>D. melanogaster</u>	III South Amherst (Mass.)	Sep. 58	40.1	
González & Ménsua	1987	<u>D. melanogaster</u>	III Requena (Spain)	celar Oct. 79	24.52	-
			Requena (Spain)	viny. Oct. 79	27.59	-
Tracey & Ayala	1974	<u>D. melanogaster</u>	III Mc Donald Ranch (Ca.)	Oct. 71	44.0	16.0
Watanabe et al.	1976	<u>D. melanogaster</u>	III Raleigh (N. C.)	1970	49.0	-
Yamazaki et al.	1984	<u>D. melanogaster</u>	III Akayu	1977	32.7	-
			Tanushimaru	1977	30.5	-
Hochman	1961	<u>D. melanogaster</u>	IV Powell (Ten.)	Oct. 60	2.88	-
Hochman et al.	1964	<u>D. melanogaster</u>	IV Solway (Ten.)	Nov. 61	2.27	-
			Amherst (Mass.)	Nov. 61	2.70	-
			Amherst (Mass.)	Sep. 62	0.91	-
			Salt Lake City (Utah)	Nov. 61	0.43	-
			Bountiful (Utah)	Sep. 62	0.95	-
			Madison (Win.)	Oct. 62	0.37	-

Bryant	1976	<u>D. pseudoobscura</u>	II Furnace Creek (Ca.) Desert Center (Ca.) James Reserve (Ca.) Idyllwild (Ca.)	Apr. 74 Apr. 74 Jun.-Jul. 74 Jul.-Aug. 74	17.0 17.0 20.0 19.0	- - - -
Dobzhansky & Spassky	1953	<u>D. pseudoobscura</u>	II Yosemite (Ca.)	Jul.-Aug. 51	19.266	
Dobzhansky & Spassky	1963	<u>D. pseudoobscura</u>	II Austin (Tex.) Tucson (Arz.) Mt. Lemmon (Arz.) Tucson (Arz.) Chiricahua Mt. (Arz.) Colorado	Apr.-May. 60 Apr.-May. 60 Aug. 60 Mar. 61 Sep. 61 ?	14.4 10.9 16.2 9.3 15.0 16.7	14.4 15.8 13.0 16.7 8.8 15.4
Dobzhansky et al.	1942	<u>D. pseudoobscura</u>	II Andreas A (Ca.) Pinon A (Ca.) Keen A (Ca.) Keen D (Ca.) Wildrose (Ca.) Sta. Barbara (Ca.)	1939 - 40 1939 1939 1939 1939 ?	18.3 21.3 16.0 20.9 24.2 20.8	
Dobzhansky et al.	1963	<u>D. pseudoobscura</u>	II Colombia	1960 - 62	18.27	
Jones et al.	1981	<u>D. pseudoobscura</u>	II Furnace Creek (Ca.)	Apr. 75	16.50	-
Spassky et al.	1960	<u>D. pseudoobscura</u>	II Mather (Ca.) Austin (Tex.)	Mar. 57 Jun. 57	22.7 25.6	- -

Author	Year	Species	Locality	Date	Length	Weight
Sturtevant	1937	<u>D. pseudoobscura</u>	II Southern California	1936	19.0	-
Dobzhansky	1939	<u>D. pseudoobscura</u>	III Guatemala	Feb. 38	18.4	-
			México	1936 - 38	22.0	-
Dobzhansky & Queal	1938	<u>D. pseudoobscura</u>	III Lida (Ca.)	May - Jun. 37	20.0	-
			Coso (Ca.)	May. - Jun. 37	15.3	-
			Cottonwood (Ca.)	May. - Jun. 37	14.0	-
			Grapevine (Ca.)	May. - Jun. 37	10.7	-
			Panamint (ca.)	May. - Jun. 37	7.6	-
			Awavaz (Ca.)	May. - Jun. 37	4.3	-
			Kinston (Ca.)	May. - Jun. 37	9.9	-
			Charleston (Ca.)	May. - Jun. 37	11.7	-
			Sheep Range (Ca.)	May. - Jun. 37	10.0	-
			Providence (Ca.)	May. - Jun. 37	12.1	-
			Dobzhansky & Spassky	1953	<u>D. pseudoobscura</u>	III Yosemite (Ca.)
Dobzhansky et al.	1963	<u>D. pseudoobscura</u>	III Colombia	1960 - 62	16.67	-
			Colombia	1960 - 62	18.27	-
Crumpacker & Salceda	1969	<u>D. pseudoobscura</u>	III Rist Canyon (Col.)	Jun. - Sep. 65	17.2	4.8
Epling et al.	1961	<u>D. pseudoobscura</u>	III Pinon and Vandeventer	1953	14.48	2.40
			Guatemala	1958	27.03	4.61
			Guatemala	1959	20.92	4.37

Mayhew et al.	1966	<u>D. pseudoobscura</u>	III Guatemala	1960	24.70	3.92
			Colombia	1961 - 62	13.64	4.16
Spassky et al.	1960	<u>D. pseudoobscura</u>	III Mather (Ca.)	Mar. 57	22.9	-
			Austin (Tex.)	Jun. 57	20.3	-
Sturtevant	1937	<u>D. pseudoobscura</u>	III San Gabriel C. (ca.)	1936	29.6	-
			Julian (Ca.)	1936	14.3	-
			San Geronio Mt. (Ca.)	1936	17.6	-
			Santa Cruz Is. (Ca.)	1936	18.8	-
Wright et al.	1942	<u>D. pseudoobscura</u>	III Keen (Ca.)	1939	11.59	3.11
			Andreas (Ca.)	1939 - 40	10.00	2.27
			Pinon (Ca.)	1939	9.10	2.46
			Wildrose (Ca.)	Jun. 39	11.73	5.61
Dobzhansky & Spassky	1953	<u>D. pseudoobscura</u>	IV Yosemite (Ca.)	Jul.-Aug. 51	10.185	-
	1942	<u>D. pseudoobscura</u>	IV Andreas A (Ca.)	1939 - 40	19.7	
Dobzhansky et al.			Pinon A (Ca.)	1939	25.4	
			Keen A (Ca.)	1939	31.2	
			Keen D (Ca.)	1939	31.4	
			Kaibab (Arz.)	?	18.9	
			St. Barbara (Ca.)	?	38.4	
Dobzhansky & Spassky	1953	<u>D. persimilis</u>	II Yosemite (Ca.)	Jul.-Aug. 51	16.981	-



	1953	<u>D. persimilis</u>	III Yosemite (Ca.)	Jul.-Aug. 51	16.279	-
Dobzhansky & Spassky	1953	<u>D. persimilis</u>	IV Yosemite (Ca.)	Jul.-Aug. 51	16.167	-
Dobzhansky & Spassky	Unp.	<u>D. willistoni</u>	II Río Grande do Sul	1950 ?	20.2	8.2
Cordeiro (cit. Towsend 1952)	1964	<u>D. willistoni</u>	II Venezuela, B. Guiana and Trinidad	Jan.-Feb. 63	39.0	
Malogolowkin-Cohen et al.	1951	<u>D. willistoni</u>	II Belem, Pará Río Branco & Río Negro Acre Goyaz Catuní Bahía Pirassununga, São Paulo Mogi, São Paulo V. Atlantica, São Paulo Iguassí, Paraná	? ? ? ? ? ? ? ?	23.7 28.3 26.8 30.2 24.7 30.8 32.0 28.9 27.2	10.2 25.6 19.4 11.4 19.5 11.4 6.5 10.2 10.2
Pavan et al.	1952	<u>D. willistoni</u>	II Lake Placid (Flo.) Soledad Central, Cuba	1950 ? 1950 ?	23.8 32.0	7.3 4.0
Townsend	1964	<u>D. willistoni</u>	III Venezuela, B. Guiana and Trinidad	Jan.-Feb. 63	37.0	
Malogolowkin-Cohen et al.	1954	<u>D. willistoni</u>	III Brasil tropical Angra dos Reis	1951 1951	41.2 42.7	
Pavan & Knapp						

Pavan et al.	1951	<u>D. willistoni</u>	III Belem, Pará Río Branco & Río Negro Acre Goyaz Catuni Bahía Pirassununga, São Paulo Mogi, São Paulo V. Atlantica, São Paulo Iguassí, Paraná	? ? ? ? ? ? ? ?	21.9 17.3 27.4 20.9 30.7 15.3 21.1 19.1 11.5	9.4 17.3 11.8 11.6 14.7 13.3 17.5 7.9 6.3
Townsend	1952	<u>D. willistoni</u>	III Florida Cuba Brazil	1950 ? 1950 ? 1950 ?	20.5 20.5 19.7	12.3 5.1 12.4
Cavalcanti (cit. Dobzhansky & Spassky 1954)	1950	<u>D. prosaltans</u>	II São Paulo	?	10.810	-
Dobzhansky & Spassky	1954	<u>D. prosaltans</u>	II Barreiras Marajo Tapajos	1952 1952 1952	22.018 20.731 11.111	- - -
Cavalcanti (cit. Dobzhansky & Spassky 1954)	1950	<u>D. prosaltans</u>	III São Paulo	?	0.0	-
Dobzhansky & Spassky	1954	<u>D. prosaltans</u>	III Barreiras Marajo Tapajos	1952 1952 1952	6.666 2.150 7.142	- - -

La columna entre % Ietales y % Semiletales indica la suma de ambos valores.

Figura 8.

Representación gráfica de los promedios de las frecuencias de letales y sus intervalos de confianza de varios cromosomas de diferentes especies.

- 1 D.mel. II
- 2 D.mel. III
- 3 D.mel. IV
- 4 D.pseudo. II
- 5 D.pseudo. III
- 6 D.sub. 0
- 7 D.wil. II
- 8 D.wil. III
- 9 D.pro. II
- 10 D.pro. III

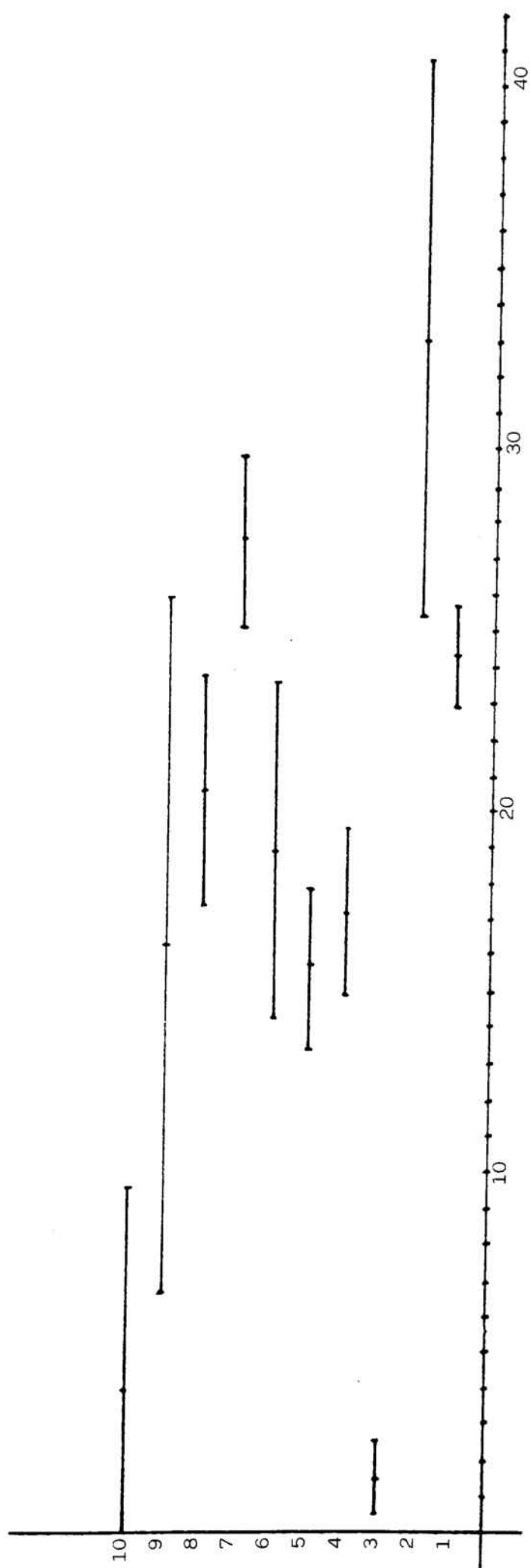


Tabla 5.

Frecuencia de cromosomas letales y semiletales en poblaciones sometidas a diversos tipos de tratamientos para inducir mutaciones.

AUTORES	AÑO	ESPECIE	CROMOSOMA	TRATAMIENTO	% LETALES	% SEMILETAL
Chung	1962	<u>D. melanogaster</u>	II	Mean of many irradiation process	19.5 *	-
Kenyon	1967	<u>D. melanogaster</u>	II	Syosset (L. I.), in cage (1961-63)	13.8	-
Levine & Ives	1953	<u>D. melanogaster</u>	II	Oregon R (1952) 95 generations 100 generations	1.3 4.3	- -
Mathew	1965	<u>D. melanogaster</u>	II	Calf-thymus ADN in food *	1.2	-
Merrell	1965	<u>D. melanogaster</u>	II	Oregon Control Oregon R DDT * Control St. Paul Resistent DDT St. Paul *	14.9 20.4 7.8 6.8	- - - -
Oshima & Kitagawa	1961	<u>D. melanogaster</u>	II	X-Ray 1000 r 500 r	6.9 2.8	3.5 6.7

Prout	1954	<u>D. melanogaster</u>	II Not irradiated Gamma radiation (Pop. 6) * Gamma radiation (Pop. 5) *	26.0 82.0 81.0	- - -
Salceda	1967	<u>D. melanogaster</u>	II Control X-Ray 120000 (60 generations) 120000 (30 generations) 120000 (20 generations)	11.1 26.3 45.2 42.5	2.2 3.5 2.9 3.1
Sperllich and Karlik	1972	<u>D. melanogaster</u>	II Pop. W Homo. 7000 r * Pop. LKW Hetero. 7000 r *	20.9 12.9	- -
Spiess & Allen	1961	<u>D. melanogaster</u>	II More than 150 generations in cage	16.0	-
Tobari	1966	<u>D. melanogaster</u>	II Cage (24 generations. 25 9C)	15.5	8.7
Wallace	1950a	<u>D. melanogaster</u>	II X-Ray Oregon R (Pop. 1) * (Pop. 2) * Control Oregon R	18.3 4.6 0.8	- - -
Wallace	1950b	<u>D. melanogaster</u>	II Oregon R irradiated Gamma-Ray	12.09	-
Yamazaki et al.	1986	<u>D. melanogaster</u>	II 2023 days in cage	17.9	-
Spiess & Allen	1961	<u>D. melanogaster</u>	III More than 150 generations in cage	28.0	-

Hochman	1967b	<u>D. melanogaster</u>	IV ICR-100 EMS	3.75 3.96	-
Hochman	1971	<u>D. melanogaster</u>	IV X-Ray >3000 r EMS ICR 170 Melphalan	1.0 3.6 3.76 0.69	-
Hochman et al.	1964	<u>D. melanogaster</u>	IV X-Ray 3 Kr	0.67	-
Kenyon	1967	<u>D. melanogaster</u>	II Syosset (L. I.), in Cage (1961-63)	0.0	-
Al-Taweel	1986	<u>D. melanogaster</u>	X Spontaneous Mosul Basrah Oregon K Gamma-Ray 0.5 kGy Mosul Basrah Oregon K	0.69 0.77 0.47 4.93 4.06 7.23	-
Friedman	1964	<u>D. melanogaster</u>	X Strain Basc X-Ray 1000 r 3500 r 7000 r Strain Canton-S X-Ray 1000 r 3500 r 7000 r	2.6 10.8 20.0 2.8 6.6 14.1	-
Hochman	1967b	<u>D. melanogaster</u>	X ICR-100	12.12	-

Lifschytz & Falk	1968	<u>D. melanogaster</u>	X X-Ray 3200 r	8.12
Lifschytz & Falk	1969	<u>D. melanogaster</u>	X EMS	36.7
Lim & Snyder	1974	<u>D. melanogaster</u>	X MMS 7.5 mM MMS 4.0 mM TEM 0.15 mM	11.6 2.8 9.7
Mathew	1965	<u>D. melanogaster</u>	X Calf-thymus DNA in food	0.2
Mickey	1954	<u>D. melanogaster</u>	X 86 inch cyclotron	3.26 6.53 9.17 13.64 13.54 5.74 3.13 2.13 1.28 0.22
			Nuclear test	500 r 1000 r 1500 r 2000 r 2900 r 1100 r 640 r 420 r 230 r
			Control	
Muller et al.	1954	<u>D. melanogaster</u>	X X-Ray 1000 r 4000 r	6.73 9.50
Torroja	1966	<u>D. melanogaster</u>	X X-Ray Pop. 1 * Pop. 2 * Pop. 3 * Pop. 4 *	90.8 46.4 84.1 70.7

		X X-Ray 3600 r, crossed with Canton *	5.5	-
Weltman	1952	<u>D. melanogaster</u>		
Weltman	1952	<u>D. melanogaster</u>	X-Y X-Ray 3600 r *	8.10
Mourad	1964	<u>D. pseudoobscura</u>	II X-Ray 16000 r	45.94
				11.24
Torroja	1964	<u>D. pseudoobscura</u>	II X-Ray 16000 r Unirradiated	8.4 8.3
Mourad	1964	<u>D. pseudoobscura</u>	III X-Ray 16000 r	65.16
				11.24
Torroja	1964	<u>D. pseudoobscura</u>	III X-Ray Unirradiated	10.2 10.5

En algunos trabajos no se especifica con detalle el tratamiento realizado. Dichos trabajos se indican con el símbolo (*). También se han incluido en esta relación los estudios llevados a cabo en cajas de poblaciones y en los que no se efectuó ningún tratamiento especial. La columna entre % Letales y % Semiletales indica la suma de ambos valores.

letales. A continuación se muestran las frecuencias de dichas inversiones en ambas poblaciones:

	BORDILS		GILROY	
	LETALES	SEMILETALES	LETALES	SEMILETALES
O ST	10	6	2	1
O 3+4	15	2	2	-
O 3+4+7	-	-	3	1
O 3+4+8	11	2	-	-
O 3+4+2	1	-	5	1
O 3+4+7+8	1	-	-	-
O 5	-	-	4	-
TOTAL	38	10	16	3

En el análisis citológico no se detectaron otras aberraciones cromosómicas como pueden ser las deficiencias. En un trabajo de 1938, Slizynski relatava la presencia de pequeñas deficiencias tanto en letales espontáneos como en inducidos. En nuestro caso tales deficiencias, si existían, eran de tamaño tan reducido que pasaron desapercibidas. La mayoría de letales producidos por grandes deficiencias y otras aberraciones cromosómicas se detectan en experimentos en los que se somete a individuos al efecto de las radiaciones ionizantes. La bibliografía está llena de ejemplos: Sonnenblick (1940), Lea and Catcheside (1945), Fano (1947), Herskowitz (1951), Oster (1951; 1952), Valencia and Mc Quate (1952), Hochman et al. (1964), Lifschytz (1967), Lifschytz and Falk (1968) y Ytterborn (1968a). También el tratamiento con ciertos agentes químicos produce algunas veces aberraciones cromosómicas con efectos letales: Herskowitz

(1955), Ratnayake (1968), Hochman (1971) y Lim and Snyder (1974).

En cuanto a las inversiones de las diferentes líneas letales, podemos agruparlas en dos categorías: una sería la que permite el estudio para letalidad del cromosoma completo (regiones SI + SII), mientras que la otra, por ser posible la recombinación en la zona SI, sólo nos posibilita conocer la totalidad de la región SII. La clasificación de las frecuencias de letales y semiletaltes atendiendo a este criterio se muestra en la Tabla (6).

Con estos datos puede calcularse el número promedio de letales por cromosoma, m , a partir del término 0 de la distribución de Poisson, e^{-m} , el cual equivale a la frecuencia de los cromosomas no letales. Para las dos poblaciones las estimas de m valen:

	BORDILS	GILROY
SII	0.359	0.143
SI+SII	0.331	0.183

con lo que puede obtenerse fácilmente la relación,

$k = (SII/SI+SII)$, luego:

k Bordils = 1.084

k Gilroy = 0.781

Tabla 6.

Número de letales y semiletals en valor absoluto y frecuencia de letales desglosados para los cromosomas SII y SI + SII en las poblaciones de Bordils y Gilroy.

BORDILS

SEGMENTO	LETALES	SEMILETALES	CROM. ANALIZ.	FREC. + S E
SI + SII	22	8	78	0.282 +- 0.051
SII	16	2	53	0.302 +- 0.063
TOTAL	38	10	131	0.290 +- 0.040

GILROY

SEGMENTO	LETALES	SEMILETALES	CROM. ANALIZ.	FREC. + S E
SI + SII	6	1	36	0.167 +- 0.062
SII	10	2	75	0.133 +- 0.039
TOTAL	16	3	111	0.144 +- 0.033

Promediando el valor de k para ambas poblaciones conjuntamente se obtiene un valor de 0.932.

Alelismo de los cromosomas letales:

El estudio de las frecuencias de los letales aporta un cierto grado de información sobre las poblaciones analizadas. Sin embargo el estudio del alelismo permite profundizar en el conocimiento de la estructura genética de las mismas.

Se llevaron a cabo tres experimentos diferentes para conocer las relaciones de alelismo cromosómico. Uno fue el estudio del alelismo intrapoblacional para las líneas procedentes de Bordils, otro análogo para las líneas letales de Gilroy y por último un estudio del alelismo entre ambas poblaciones. Las matrices de los cruzamientos y sus resultados aparecen en las Figuras (9,10 y 11).

Se pueden agrupar los resultados obtenidos en una tabla (Tabla 7), haciendo constar además los tipos cromosómicos (SII o SI+SII) utilizados en los cruzamientos.

Además, para mayor detalle, también puede consultarse la Tabla (8), la cual muestra las inversiones concretas de los cruzamientos que fueron alélicos para dos o más líneas cromosómicas.

Las relaciones de alelismo también se muestran gráficamente en la Figura (12), siguiendo la metodología

Figura 9.
Alelismo intrapoblacional de Bordils.

LET. NUM.	Lineas letales										
C2	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	0
C11	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C31	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C36	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C37	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C47	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C48	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C49	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C58	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C64	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C76	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C80	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C84	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C85	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C87	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C89	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0
C90	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A
C98	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	A
S3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S12	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S47	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S51	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S53	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S57	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S73	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S77	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S80	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S82	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S86	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S88	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S98	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S104	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S106	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Número de cruzamientos de alelismo: 703

Figura 10.

Alelismo intrapoblacional de Gilroy.


LET. NUM.	<u>Líneas letales</u>															
	G	G	G	G	G	G	G	G	F	G	G	G	G			
	2	7	3	3	3	4	6	6	7	G	2	2	2	2	3	3
	A	A	2	4	9	1	1	6	0	6	0	1	2	4	0	1
											9	5	6	0	1	6
G2A	0															
G7A	+ 0															
G32	+ + 0															
G34	+ + + 0															
G39	+ + + + 0															
G41	+ + + + + 0															
G61	+ A + + + + 0															
G66	+ + + + + + 0															
G70	+ + + + A + + + 0															
FG6	+ + + + + + + + 0															
G209	+ + + + A + + + A + 0															
G215	+ + + + + + + + + + 0															
G226	+ A + + + + A + + + + 0															
G240	+ A + + + + A + + + + A 0															
G301	+ + + + + + + + + + + 0															
G316	+ + + + + + + + + + + + 0															

Número de cruzamientos de alelismo: 120

Figura 11.

Alelismo interoblacional Bordils - Gilroy.

Líneas letales

LET. NUM.																
	G	G	G	G	G	G	G	G	G	F	G	G	G	G	G	
	2	7	3	3	3	4	6	6	7	G	2	2	2	2	3	3
	A	A	2	4	9	1	1	6	0	6	0	1	2	4	0	1
											9	5	6	0	1	6
C2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C11	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C31	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C36	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C37	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C47	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C48	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C49	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C58	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C64	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C76	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C80	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C84	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C85	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C87	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C89	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C90	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C98	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S12	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S47	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S51	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S53	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S57	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S73	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S77	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S80	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S82	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S86	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S88	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S98	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S104	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S106	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Número de cruzamientos de alelismo: 608

Tabla 7.

Alelismos intra e interpoblacionales de las poblaciones de Bordils y Gilroy según el tipo de cruzamiento.

CRUZAMIENTO	INTRA BORDILS		INTRA GILROY		INTER	
	ALELICO	TOTAL	ALELICO	TOTAL	ALELICO	TOTAL
(SI+SII) X (SI+SII)	1	231	6	15	-	132
(SI+SII) X SII	3	352	-	60	-	316
SII X SII	1	120	3	45	-	160
TOTAL	5	703	9	120	-	608

Tabla 8.

Cruzamientos que resultaron alélicos y sus respectivas inversiones cromosómicas.

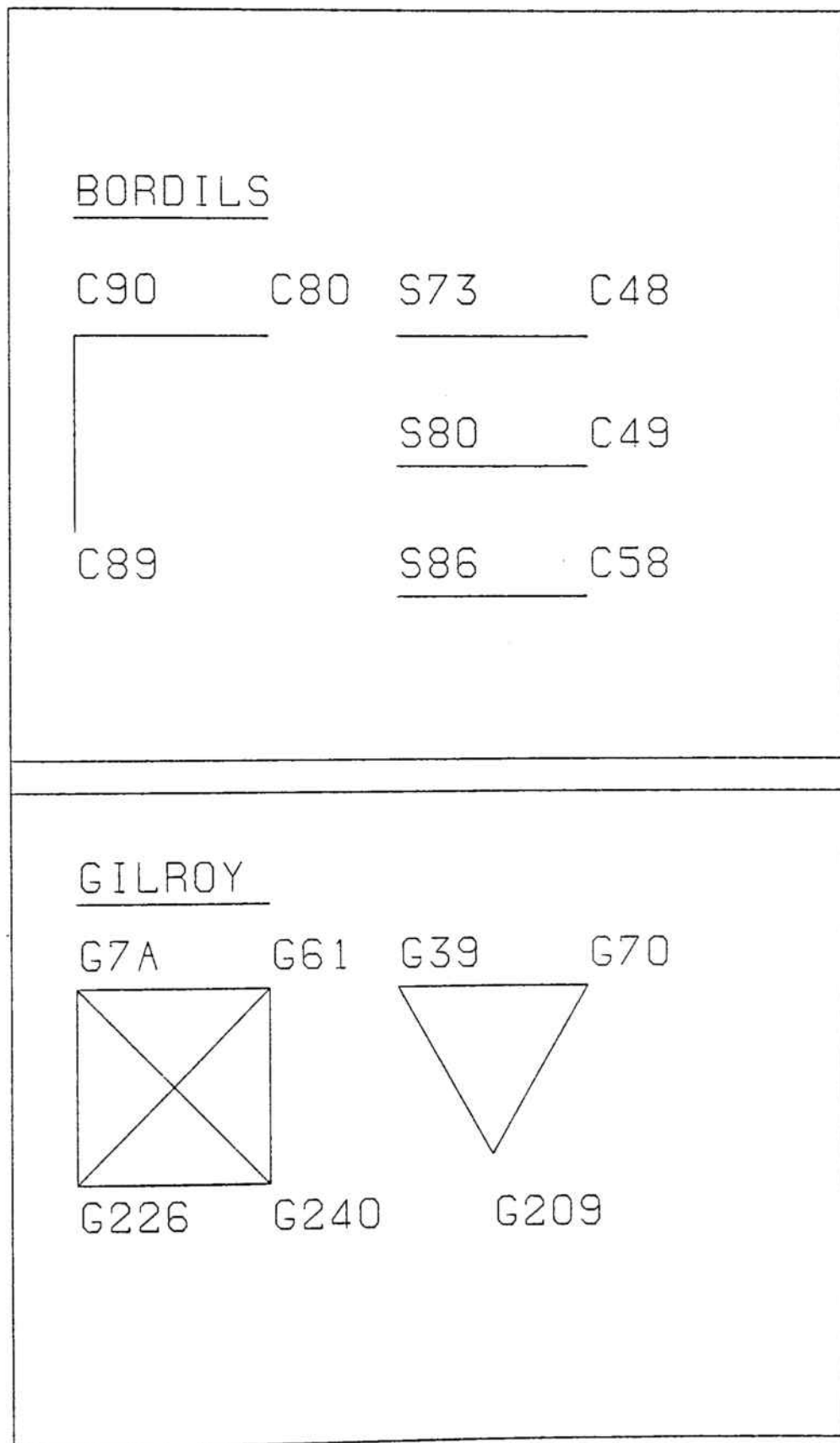
ALELICOS BORDILS

ALELICOS GILROY

C90 X C80 : 0 ST X 0 3+4	G7A X G61 : 0 5 X 0 5
C90 X C89 : 0 ST X 0 3+4	G7A X G226 : 0 5 X 0 5
S73 X C48 : 0 ST X 0 3+4+8	G7A X G240 : 0 5 X 0 5
S80 X C49 : 0 3+4+8 X 0 3+4	G61 X G226 : 0 5 X 0 5
S86 X C58 : 0 3+4 X 0 3+4	G61 X G240 : 0 5 X 0 5
	G226 X G240 : 0 5 X 0 5
	G39 X G70 : 0 3+4+7 X 0 3+4+7
	G39 X G209 : 0 3+4+7 X 0 3+4+7
	G70 X G209 : 0 3+4+7 X 0 3+4+7

Figura 12.

Relaciones de alelismo en las poblaciones de Bordils y Gilroy.



utilizada por otros autores (Epling et al., 1961; Choi, 1978). Esta representación gráfica se realizó mediante la ejecución del programa FMLEPLOT.

Respecto al alelismo cromosómico hay que observar que en la población de Bordils una línea (C90) posee dos genes letales diferentes, uno alélico con la línea C80 y otro con la C89, siendo estas dos últimas no alélicas entre sí. En la población de Gilroy hay dos grupos de letales alélicos, uno formado por las líneas G7A, G61, G226, G240, todas ellas con la misma inversión, la O 5. El otro grupo de alelismo (G39, G70, G209) presenta también una única inversión cromosómica, la O 3+4+7.

Evidentemente, las frecuencias de alelismo deben darse con su error estándar. Dichos errores estándar se han calculado de dos formas diferentes, a partir de la distribución binomial y según el método simple de Curnow et al. (1969). Los valores obtenidos se encuentran en la Tabla (9).

Estima de los parámetros poblacionales:

Conociendo para ambas poblaciones las frecuencias de cromosomas letales y las de su alelismo es posible determinar la estructura poblacional. La constitución cromosómica de la cepa de letales equilibrados no permite el análisis completo de algunos cromosomas salvajes. Los cálculos se

Tabla 9.

Desviaciones estandard de los alelismos según el procedimiento de la distribución binomial y para las expresiones propuestas por Curnow et al. (1969).

DISTRIBUCION BINOMIAL:

CRUZAMIENTO	ALELISMO INTRA BORDILS	ALELISMO INTRA GILROY
(SI+SII)X(SI+SII)	0.0043 +- 0.0043	0.4000 +- 0.1265
(SI+SII)X SII	0.0085 +- 0.0049	0.0
SII X SII	0.0083 +- 0.0117	0.0666 +- 0.0372

CRITERIO DE CURNOW ET AL.:

CRUZAMIENTO	ALELISMO INTRA BORDILS	ALELISMO INTRA GILROY
(SI+SII)X(SI+SII)	0.0043 +- 0.0039	0.4000 +- 0.1532
(SI+SII)X SII	0.0085 +- 0.0064	0.0
SII X SII	0.0083 +- 0.0103	0.0666 +- 0.0526

presentarán de dos formas diferentes, unos atendiendo tan sólo a la región SII y otros después de realizar la corrección para pasar los cromosomas tipo SI+SII a SII.

Para relizar la corrección del alelismo génico es necesario calcular las frecuencias relativas de los cromosomas letales que llevan cero, uno, dos o tres genes letales. Estas frecuencias se obtienen a partir de los diferentes términos de la distribución de Poisson y los distintos valores de m ya calculados. Estos datos pueden verse en la Tabla (10).

Con estos valores y con los correspondientes de k se calcula la conversión de los diferentes tipos de cruzamientos según los polinomios de la Tabla (2). Los cálculos fueron realizados con el programa FMKLET. En la Tabla (11) se dan los valores corregidos según el número de cruzamientos alélicos.

Las estimas de los parámetros poblacionales se han efectuado gracias a la utilización de tres programas informáticos correspondientes a cada modelo matemático expuesto en la sección de Material y Métodos. Los nombres de los programas son FMWRIGHT, FMBEGON y FMNEI. Los dos primeros son muy similares ya que el modelo de Begon es, de hecho, una mejora de ciertos aspectos del desarrollo matemático de Wright.

Tabla 10.

Frecuencia de cromosomas con 0, 1, 2 o 3 genes letales en función de la región cromosómica y el respectivo valor calculado para m.

Población de Bordils:

SI + SII m = 0.331

Para 0 genes = 0.71820516

Para 1 gen = 0.84361345

Para 2 genes = 0.13961802

Para 3 genes = 0.01540452

SII m = 0.359

Para 0 genes = 0.69837435

Para 1 gen = 0.83121708

Para 2 genes = 0.14920346

Para 3 genes = 0.01785468

Población de Gilroy:

SI + SII m = 0.183

Para 0 genes = 0.83276815

Para 1 gen = 0.91128918

Para 2 genes = 0.08338296

Para 3 genes = 0.00508636

SII m = 0.143

Para 0 genes = 0.86675406

Para 1 gen = 0.93020349

Para 2 genes = 0.06650954

Para 3 genes = 0.00317028

Tabla 11.

Alelismos intra e interpoblacionales con la corrección para el alelismo y los factores de corrección del número de cruces.

CRUZAMIENTO	BORDILS		GILROY	
	ALELICOS	CRUCES	ALELICOS	CRUCES
(SI+SII) X (SI+SII)	0.5	231 x 0.881774	3	15 x 0.877344
(SI+SII) X SII	3	352 x 0.917876	0	60 x 0.930880
SII X SII	1	120	3	45
	4.5	646.7821	6	114.0129

Alelismos intra e interpoblacionales después de llevar a cabo las correcciones mencionadas.

CRUZAMIENTO	BORDILS		GILROY	
	ALELICOS	CRUCES	ALELICOS	CRUCES
(SI+SII) X (SI+SII)	0.5	203.6898	3	13.1601
(SI+SII) X SII	3	323.0923	0	55.8528
SII X SII	1	120	3	45
	4.5	646.7821	6	114.0129

Alelismo total Bordils: $4.5 / 646.7821 = 0.0069575$

Alelismo total Gilroy: $6 / 114.0129 = 0.0526256$

Para la realización de los cálculos según ambos modelos se requiere conocer los siguientes parámetros: la frecuencia de cromosomas letales de la población (Q), la frecuencia de alelismo cromosómico en la población (P), la frecuencia de alelismo génico debida al azar ($p =$), la frecuencia de mutación a letal promedio y por locus (μ) y el número de genes del cromosoma considerado capaces de mutar a letal (n). Los dos primeros términos se obtienen directamente de la experimentación, no así los otros tres, que deben estimarse por diversos métodos.

La frecuencia de alelismo génico debida al azar ($p =$) se obtiene analizando el alelismo entre dos poblaciones muy grandes o bien muy alejadas entre sí, de forma que no exista conexión genética entre ellas. En nuestro caso esto no fue posible, ya que la población de Gilroy era demasiado pequeña para valorar el alelismo génico debido al azar (hay que recordar que no se encontraba ningún cruzamiento alélico interpoblacional). Por lo tanto la única solución era calibrar el valor de este parámetro viendo los resultados obtenidos por otros autores en experimentos análogos.

Así la estima clásica de Prout (1954) es de 0.0025 y la de Begon et al. (1985a) 0.0029, ambos para *D. melanogaster*. Wright (1978) en su revisión encuentra valores de $p =$ entre 0.0036 y 0.0029 para poblaciones de *D. pseudoobscura*. Wallace (1966) en poblaciones tropicales de *D. melanogaster* deduce un valor de 0.005. Loukas et al. (1980) trabajando con *D.*

subobscura obtienen un p_{∞} de 0.0041, cuando consideran la región SII solamente y de 0.0058 después de la corrección para pasar todos los cromosomas a equivalentes SII.

Sin embargo no puede suponerse que las poblaciones de Mt. Parnes y Creta sean totalmente independientes por ello se encuentran estos valores un poco altos de p_{∞} . El valor encontrado por Wallace (1966) también parece elevado, además no fue calculado por métodos directos, lo cual le resta fiabilidad. Las estimas de Wright (1978) tienen el problema de que las poblaciones utilizadas pueden estar también algo relacionadas genéticamente. El valor de Prout (1954) lo obtuvo a partir de cajas de poblaciones, aunque son de tamaño elevado, lo cual es ventajoso. Quizás la mejor estima sea la de Begon et al. (1985a) ya que es un valor directo hallado experimentalmente entre dos poblaciones grandes y muy alejadas geográficamente (Liverpool y Thabilk). Por eso en el presente trabajo se usará dicho valor de 0.0029 y el de 0.0041 de Loukas et al. (1980) por ser una estima de D . *subobscura*. Es de esperar que los valores obtenidos para dicha especie sean algo mayores que los correspondientes a *D. melanogaster* ya que el cromosoma II es mayor que el cromosoma 0.

El otro parámetro a estimar es la frecuencia de mutación letal promedio por locus (μ). Evidentemente es un término difícil de valorar. Todos los libros de texto contienen tablas con los valores de la frecuencia de mutación en

numerosas especies. Aquí tan sólo se mostrarán los valores más comunmente utilizados en los trabajos con genes letales, comentándose algunos aspectos concretos.

La primera consideración es que se trata de un promedio por locus. Diferentes loci analizados en *Drosophila* presentan distintas frecuencias de mutación (Woodruff et al., 1983). Luego la estima global debe ser un promedio de todos los casos particulares conocidos.

También parece ser que el patrón global de mutabilidad no es constante en el tiempo para poblaciones naturales de *D. melanogaster* (Berg, 1979). En la revisión de Woodruff et al. se cita una relación de factores que pueden afectar la mutabilidad.

Otro dato importante es que las frecuencias de mutación para los dos sexo, en *D. melanogaster*, no difieren de forma significativa (Wallace, 1968a; Wallace, 1970).

Si clasificamos por tipos de loci genéticos se tienen las siguientes estimas de las frecuencias de mutación: $6-7 \times 10^{-6}$ para mutaciones visibles, 4×10^{-6} para isoenzimas y 2×10^{-6} para mutaciones letales (Crow and Simmons, 1983).

Cuando se realizan modelos teóricos en los que intervienen genes letales, normalmente se utilizan valores de: 10^{-6} o 10^{-5} y raramente 10^{-4} (Teissier, 1944),

10^{-5} (Nei, 1968) y 10^{-5} , con pequeñas variantes (Wright, 1977).

Existen otras estimas obtenidas experimentalmente. Así, Dobzhansky and Wright (1941) indican que la frecuencia de mutación letal promedio para *D. pseudoobscura* oscilaría de 10.3×10^{-6} a 3.0×10^{-6} , según el número de genes que se consideren en la estima. Más tarde Wright et al. (1942) indican que dicho valor oscilaría entre 1.15×10^{-6} y 3.70×10^{-6} . En su revisión de 1978, Wright da unos valores de 10.8×10^{-6} a 3.07×10^{-6} . Dobzhansky et al. (1952) obtienen estimas mas elevadas:

ESPECIE	CROMOSOMA II	CROMOSOMA III
<i>D. melanogaster</i>	1.1×10^{-5}	-
<i>D. pseudoobscura</i>	-	1.1×10^{-5}
<i>D. willistoni</i>	2.2×10^{-5}	3.0×10^{-5}
<i>D. prosaltans</i>	1.1×10^{-5}	2.1×10^{-5}

Spiess et al. (1963) utilizan valores entre 10^{-4} y 10^{-5} . Simmons and Crow (1977) dan un valor de aproximadamente 3×10^{-6} .

Un gran número de autores utilizan para sus cálculos una frecuencia de mutación letal promedio de 10^{-5} : Murata

(1970), Lee and Watanabe (1977), Choi (1978), Yokoyama (1979), Choi and Paik (1983), Choi (1985), Yamazaki et al. (1986). Otros autores usan dicho valor con pequeños retoques, así Begon et al. (1985a) toman el valor 1.24×10^{-5} , o bien 10^{-5} junto a otros valores. También cabe mencionar a Mukai and Yamaguchi (1974) que además del citado valor recurren a 0.2×10^{-5} . En 1984, Kusakabe and Mukai utilizan esta vez 2×10^{-6} , además de 10^{-5} y en 1987, Suh and Mukai toman 2.5×10^{-6} junto a 10^{-5} .

Por todo ello en el presente trabajo se han utilizado los valores 2×10^{-5} , 10^{-5} y 10^{-6} , para abarcar la gama más generalmente aceptada de valores de la frecuencia promedio de mutación letal.

Otro parámetro necesario es el número de genes que pueden mutar a letal en el cromosoma considerado. Una aproximación muy corriente y ya comentada al exponer los modelos matemáticos consiste en calcular el número de genes como el inverso del alelismo génico. Este procedimiento es poco preciso y sólo da idea del orden de magnitud. Además los errores de la estima son muy grandes. Así, por dicho procedimiento Ives (1945), para el cromosoma II de *D. melanogaster*, encuentra 495 ± 105 genes capaces de mutar a letal. Wallace (1950b), para el mismo cromosoma de la misma especie obtiene un número mínimo de loci que pueden mutar a letal de 400, con unos límites de 234 a 718. Bishop et al. (1981) encuentran unos valores entre 247 y 1140, que

corregidos según un modelo que considera los efectos heteróticos y los letales sintéticos oscila entre 309 y 3568.

Otras estimas se basan en el análisis del cromosoma induciendo mutaciones letales que lo saturen, en el tamaño del ADN y en el estudio citológico del cromosoma. Con ellas Hochman (1967a) dedujo que el cromosoma IV de *D. melanogaster* contendría entre 40 y 60 genes, de los cuales unos 40 mutarían a letal. Este tipo de análisis tan minucioso es difícil de aplicar a grandes cromosomas.

Otro tipo de estudios han tratado de demostrar si existía relación entre el número de genes y el número de cromómeros de los cromosomas. Si esta hipótesis fuese cierta, observando el número de cromómeros se conocería el número de genes. Además se supone que la mayoría de genes son esenciales, luego capaces de mutar a letal. Judd et al. (1972) llegaron a la conclusión que sus datos indicaban claramente la existencia de un grupo funcional (gen) por cromómero. Bossy et al. (1984) analizando transcritos en diferentes tejidos concluyeron que en las glándulas salivares, el número de transcritos detectados corresponde al número de unidades cromoméricas en los cromosomas politénicos de dicho tejido. Sin embargo, Lefevre and Watkins (1986), observaron que la distribución de los genes capaces de mutar a letal se ajustaba a una distribución binomial negativa truncada. Esto les permitió comprobar que el número total de genes vitales era

inferior al número total de bandas en la región del cromosoma analizada.

Otro enfoque es realizar un reparto proporcional del número de genes total del genoma en función de la longitud relativa (o de la eucromatina) del cromosoma estudiado. Según García-Bellido and Ripoll (1978) el número total de genes de *D. melanogaster* sería de 5000. Se puede suponer que las otras especies del género *Drosophila* tendrían un número total de genes parecido. Sobre esta base Abrahamson et al. (1980) pudieron cuantificar el número de genes del cromosoma X de *D. melanogaster* y compararlo con otras estimas.

Por último citar que como medida estandard se utiliza el valor de 500 genes capaces de mutar a letal (Nei, 1968; Mukai and Yamguchi, 1974).

En el presente trabajo se utilizarán las estimas comentadas pero convenientemente adaptadas a *D. subobscura*. Se considerará pues el número de genes que se obtiene con la operación $1/p =$. Este parámetro ($p =$) no ha sido posible estimarlo, como ya se ha mencionado, por tanto se emplearan los diversos valores justificados previamente. También se usará el número de genes (238) para la región SII deducido por Loukas et al. (1980).

Para los cálculos también supondremos que el número de bandas de los cromosomas politénicos es una aproximación al

número de genes. Según Kunze-Mühl and Müller (1958) el número de bandas en el cromosoma 0 politénico es de 379. Esta cifra corresponde al cromosoma entero. La región SII (desde la división 75A a 90D) contiene 259 bandas. Dicho valor es parecido al que se obtiene al repartir el número de bandas de todo el cromosoma en relación a la longitud del segmento SII respecto a la longitud total (253). Si consideramos únicamente la región ocupada por la ordenación 0 VIII+210 (desde la división 78C a 90B) el número de bandas es de 196 (194 según el reparto proporcional a las longitudes cromosómicas). En este último caso se excluye la zona centromérica, la cual se supone que contiene un escaso contenido genético y muy poca recombinación según señalan Loukas et al. (1980).

Si los mapas de los cromosomas politénicos se obtienen al extender estos después de una desnaturalización con ácido propiónico y ácido cítrico, en vez de obtenerlos con la clásica técnica de squash con orceína acético-láctica, el número de bandas observadas es mayor (Torramilans, 1985; Torramilans and Juan, 1985). Según estos autores el cromosoma 0 completo tendría 455 bandas. En la región SII se detectarían 307 (304 según el reparto proporcional por longitudes) y para la zona de la inversión 0 VIII+210, 235 (233 según la proporción de longitudes).

Parece que las bandas se distribuyen de forma constante a lo largo del cromosoma 0 y no presentan agrupamiento en unas

regiones y zonas con pocas bandas en otras. Ello se puede suponer por la gran similitud en el número de bandas calculadas ya sea directamente o bien por el reparto del total de ellas en relación a la longitud del fragmento considerado. Por tanto otra estima se obtiene de repartir los 5000 genes que supuestamente posee *Drosophila* en función de las longitudes de los cromosomas (o sus regiones) medidas sobre los mapas citológicos. Mediante esta técnica se deduce que la región SII tendría unos 801 genes y la inversión O VIII+210 614.

En resumen, en cuanto al número de genes por cromosoma se han elegido los valores siguientes: el valor obtenido por Loukas et al. (238) para *D. subobscura* y mediante la técnica del alelismo de letales, el número de bandas (suponiendo que existe una correspondencia biunívoca entre el número de genes vitales y el número de bandas) de la región SII estimado mediante la técnica de extensión sobre superficie de los cromosomas politénicos realizada por Torramilans and Juan (1985) (307) y el número que se obtiene del reparto proporcional por longitudes del número total de genes (801).

En las siguientes Tablas (12 a, b y c; 13 a b y c) se muestran los diferentes valores de los parámetros genéticos en las dos poblaciones consideradas en función de las distintas estimas de p^* , μ y n .

Tabla 12 a. Cálculos según Wright (1978).

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$.

Pl	n	p_{∞}	pI	P_{∞}	V	σ^2	\bar{q}	s+F	Nm
0.008333	345	0.0029	0.007124	0.004109	0.003448	0.0000016	0.001042	0.007039	164.3322
0.008333	238	0.0029	0.007124	0.004109	0.002380	0.0000023	0.001509	0.003598	164.2552
0.008333	307	0.0029	0.007124	0.004109	0.003070	0.0000018	0.001170	0.005858	164.3111
0.008333	801	0.0029	0.007124	0.004109	0.008010	0.0000007	0.000449	0.020331	164.4299
0.008333	244	0.0041	0.006624	0.005809	0.002439	0.0000013	0.001473	0.004410	275.1084
0.008333	238	0.0041	0.006624	0.005809	0.002380	0.0000014	0.001509	0.004209	275.0981
0.008333	307	0.0041	0.006624	0.005809	0.003070	0.0000011	0.001170	0.006469	275.1919
0.008333	801	0.0041	0.006624	0.005809	0.008010	0.0000004	0.000449	0.020941	275.3909

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$.

0.006957	345	0.0029	0.005748	0.004109	0.003448	0.0000011	0.001042	0.007534	243.8542
0.006957	238	0.0029	0.005748	0.004109	0.002380	0.0000015	0.001509	0.004092	243.7399
0.006957	307	0.0029	0.005748	0.004109	0.003070	0.0000012	0.001170	0.006352	243.8227
0.006957	801	0.0029	0.005748	0.004109	0.008010	0.0000005	0.000449	0.020825	243.9990
0.006957	244	0.0041	0.005248	0.005809	0.002439	0.0000006	0.001473	0.004904	605.2964
0.006957	238	0.0041	0.005248	0.005809	0.002380	0.0000006	0.001509	0.004703	605.2744
0.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.003070	0.0000005	0.001170	0.006963	605.4800
0.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.008010	0.0000002	0.000449	0.021436	605.9177

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	σ^2	\bar{q}	s+F	Nm
0.066666	345	0.0029	0.066226	0.003340	0.003448	0.0000038	0.000415	0.014629	27.3338
0.066666	238	0.0029	0.066226	0.003340	0.002380	0.0000054	0.000601	0.006975	27.3287
0.066666	307	0.0029	0.066226	0.003340	0.003070	0.0000042	0.000466	0.011934	27.3324
0.066666	801	0.0029	0.066226	0.003340	0.008010	0.0000016	0.000179	0.046751	27.3403
0.066666	244	0.0041	0.066043	0.004722	0.002439	0.0000052	0.000587	0.007600	27.9445
0.066666	238	0.0041	0.066043	0.004722	0.002380	0.0000053	0.000601	0.007173	27.9441
0.066666	307	0.0041	0.066043	0.004722	0.003070	0.0000041	0.000466	0.012131	27.9479
0.066666	801	0.0041	0.066043	0.004722	0.008010	0.0000016	0.000179	0.046949	27.9560

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$.

0.052625	345	0.0029	0.052185	0.003340	0.003448	0.0000029	0.000415	0.016638	35.1923
0.052625	238	0.0029	0.052185	0.003340	0.002380	0.0000042	0.000601	0.008984	35.1857
0.052625	307	0.0029	0.052185	0.003340	0.003070	0.0000033	0.000466	0.013942	35.1905
0.052625	801	0.0029	0.052185	0.003340	0.008010	0.0000013	0.000179	0.048760	35.2007
0.052625	244	0.0041	0.052002	0.004722	0.002439	0.0000040	0.000587	0.009609	36.2087
0.052625	238	0.0041	0.052002	0.004722	0.002380	0.0000041	0.000601	0.009182	36.2082
0.052625	307	0.0041	0.052002	0.004722	0.003070	0.0000032	0.000466	0.014140	36.2131
0.052625	801	0.0041	0.052002	0.004722	0.008010	0.0000012	0.000179	0.048958	36.2236

Tabla 12 b. Cálculos según Wright (1978).

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 2×10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	σ^2	\bar{q}	s+F	Nm
0.008333	345	0.0029	0.007124	0.004109	0.006897	0.0000016	0.001042	0.016638	164.3322
0.008333	238	0.0029	0.007124	0.004109	0.004760	0.0000023	0.001509	0.010223	164.2552
0.008333	307	0.0029	0.007124	0.004109	0.006140	0.0000018	0.001170	0.014404	164.3111
0.008333	801	0.0029	0.007124	0.004109	0.016020	0.0000007	0.000449	0.042627	164.4299
0.008333	244	0.0041	0.006624	0.005809	0.004878	0.0000013	0.001473	0.011199	275.1084
0.008333	238	0.0041	0.006624	0.005809	0.004760	0.0000014	0.001509	0.010834	275.0981
0.008333	307	0.0041	0.006624	0.005809	0.006140	0.0000011	0.001170	0.015014	275.1919
0.008333	801	0.0041	0.006624	0.005809	0.016020	0.0000004	0.000449	0.015014	275.3909

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$.

0.006957	345	0.0029	0.005748	0.004109	0.006897	0.0000011	0.001042	0.017132	243.8542
0.006957	238	0.0029	0.005748	0.004109	0.004760	0.0000015	0.001509	0.010717	243.7399
0.006957	307	0.0029	0.005748	0.004109	0.006140	0.0000012	0.001170	0.014898	243.8227
0.006957	801	0.0029	0.005748	0.004109	0.016020	0.0000005	0.000449	0.043121	243.9990
0.006957	244	0.0041	0.005248	0.005809	0.004878	0.0000006	0.001473	0.011693	605.2964
0.006957	238	0.0041	0.005248	0.005809	0.004760	0.0000006	0.001509	0.011328	605.2744
2.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.006140	0.0000005	0.001170	0.015509	605.4800
2.006957	801	0.0041	0.005248	0.005809	0.016020	0.0000002	0.000449	0.043732	605.9177

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 2×10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$.

P1	n	p_{∞}	p1	P_{∞}	V	σ^2	\bar{q}	s+F	Nm
0.066666	345	0.0029	0.066226	0.003340	0.006897	0.000038	0.000415	0.038732	27.3338
0.066666	238	0.0029	0.066226	0.003340	0.004760	0.000054	0.000601	0.023612	27.3287
0.066666	307	0.0029	0.066226	0.003340	0.006140	0.000042	0.000466	0.033393	27.3324
0.066666	801	0.0029	0.066226	0.003340	0.016020	0.000016	0.000179	0.102741	27.3403
0.066666	244	0.0041	0.066043	0.004722	0.004878	0.000052	0.000587	0.024649	27.9445
0.066666	238	0.0041	0.066043	0.004722	0.004760	0.000053	0.000601	0.023809	27.9441
0.066666	307	0.0041	0.066043	0.004722	0.006140	0.000041	0.000466	0.033591	27.9479
0.066666	801	0.0041	0.066043	0.004722	0.016020	0.000016	0.000179	0.102939	27.9560

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$.

0.052625	345	0.0029	0.052185	0.003340	0.006897	0.000029	0.000415	0.040741	35.1923
0.052625	238	0.0029	0.052185	0.003340	0.004760	0.000042	0.000601	0.025620	35.1857
0.052625	307	0.0029	0.052185	0.003340	0.006140	0.000033	0.000466	0.035402	35.1905
0.052625	801	0.0029	0.052185	0.003340	0.016020	0.000013	0.000179	0.104750	35.2007
0.052625	244	0.0041	0.052002	0.004722	0.004878	0.000040	0.000587	0.026658	36.2087
0.052625	238	0.0041	0.052002	0.004722	0.004760	0.000041	0.000601	0.025818	36.2082
0.052625	307	0.0041	0.052002	0.004722	0.006140	0.000032	0.000466	0.035599	36.2131
0.052625	801	0.0041	0.052002	0.004722	0.016020	0.000012	0.000179	0.104947	36.2236

Tabla 12 c. Cálculos según Wright (1978).

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	σ^2	\bar{q}	s+F	Nim
0.008333	345	0.0029	0.007124	0.004109	0.000345	0.0000016	0.001042	-0.001599	164.3322
0.008333	238	0.0029	0.007124	0.004109	0.000238	0.0000023	0.001509	-0.002364	164.2552
0.008333	307	0.0029	0.007124	0.004109	0.000307	0.0000018	0.001170	-0.001833	164.3111
0.008333	801	0.0029	0.007124	0.004109	0.000801	0.0000007	0.000449	+0.000264	164.4299
0.008333	244	0.0041	0.006624	0.005809	0.000244	0.0000013	0.001473	-0.001701	275.1084
0.008333	238	0.0041	0.006624	0.005809	0.000238	0.0000014	0.001509	-0.001754	275.0981
0.008333	307	0.0041	0.006624	0.005809	0.000307	0.0000011	0.001170	-0.001222	275.1919
0.008333	801	0.0041	0.006624	0.005809	0.000801	0.0000004	0.000449	+0.000875	275.3909

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$.

0.006957	345	0.0029	0.005748	0.004109	0.000345	0.0000011	0.001042	-0.001105	243.8542
0.006957	238	0.0029	0.005748	0.004109	0.000238	0.0000015	0.001509	-0.001870	243.7399
0.006957	307	0.0029	0.005748	0.004109	0.000307	0.0000012	0.001170	-0.001339	243.8227
0.006957	801	0.0029	0.005748	0.004109	0.000801	0.0000005	0.000449	+0.000758	243.9990
0.006957	244	0.0041	0.005248	0.005809	0.000244	0.0000006	0.001473	-0.001206	605.2964
0.006957	238	0.0041	0.005248	0.005809	0.000238	0.0000006	0.001509	-0.001259	605.2744
0.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.000307	0.0000005	0.001170	-0.000728	605.4800
0.006957	801	0.0041	0.005248	0.005809	0.000801	0.0000002	0.000449	+0.001369	605.9177

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	σ^2	\bar{q}	s+F	Nm
0.066666	345	0.0029	0.066226	0.003340	0.000345	0.0000038	0.000415	-0.007064	27.3338
0.066666	238	0.0029	0.066226	0.003340	0.000238	0.0000054	0.000601	-0.007997	27.3287
0.066666	307	0.0029	0.066226	0.003340	0.000307	0.0000042	0.000466	-0.007380	27.3324
0.066666	801	0.0029	0.066226	0.003340	0.000801	0.0000016	0.000179	-0.003639	27.3403
0.066666	244	0.0041	0.066043	0.004722	0.000244	0.0000052	0.000587	-0.007743	27.9445
0.066666	238	0.0041	0.066043	0.004722	0.000238	0.0000053	0.000601	-0.007799	27.9441
0.066666	307	0.0041	0.066043	0.004722	0.000307	0.0000041	0.000466	-0.007182	27.9479
0.066666	801	0.0041	0.066043	0.004722	0.000801	0.0000016	0.000179	-0.003441	27.9560

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$.

0.052625	345	0.0029	0.052185	0.003340	0.000345	0.0000029	0.000415	-0.005055	35.1923
0.052625	238	0.0029	0.052185	0.003340	0.000238	0.0000042	0.000601	-0.005988	35.1857
0.052625	307	0.0029	0.052185	0.003340	0.000307	0.0000033	0.000466	-0.005371	35.1905
0.052625	801	0.0029	0.052185	0.003340	0.000801	0.0000013	0.000179	-0.001630	35.2007
0.052625	244	0.0041	0.052002	0.004722	0.000244	0.0000040	0.000587	-0.005735	36.2087
0.052625	238	0.0041	0.052002	0.004722	0.000238	0.0000041	0.000601	-0.005791	36.2082
0.052625	307	0.0041	0.052002	0.004722	0.000307	0.0000032	0.000466	-0.005173	36.2131
0.052625	801	0.0041	0.052002	0.004722	0.000801	0.0000012	0.000179	-0.001433	36.2236

Tabla 13 a. Cálculos según Begon et al. (1985a)

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	\bar{q}	σ^2	Ne
0.008333	345	0.0029	0.007124	0.004109	0.003448	0.0010	0.000001581	16874.480
0.008333	238	0.0029	0.007124	0.004109	0.002380	0.0015	0.000001585	35498.844
0.008333	307	0.0029	0.007124	0.004109	0.003070	0.0012	0.000001625	20738.324
0.008333	801	0.0029	0.007124	0.004109	0.008010	0.0004	0.000000947	5122.000
0.008333	244	0.0041	0.006624	0.005809	0.002439	0.0015	0.000001335	40109.090
0.008333	238	0.0041	0.006624	0.005809	0.002380	0.0015	0.000001313	42840.410
0.008333	307	0.0041	0.006624	0.005809	0.003070	0.0012	0.000001415	23825.090
0.008333	801	0.0041	0.006624	0.005809	0.008010	0.0004	0.000000866	5599.789
Equivalentes SII. $Q = 0.3018$.								
0.006957	345	0.0029	0.005748	0.004109	0.003448	0.0010	0.000001066	25040.168
0.006957	238	0.0029	0.005748	0.004109	0.002380	0.0015	0.000000838	67123.937
0.006957	307	0.0029	0.005748	0.004109	0.003070	0.0012	0.000001047	32212.137
0.006957	801	0.0029	0.005748	0.004109	0.008010	0.0004	0.000000725	6691.719
0.006957	244	0.0041	0.005248	0.005809	0.002439	0.0015	0.000000607	88248.062
0.006957	238	0.0041	0.005248	0.005809	0.002380	0.0015	0.000000567	99254.500
0.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.003070	0.0012	0.000000837	40317.531
0.006957	801	0.0041	0.005248	0.005809	0.008010	0.0004	0.000000644	7530.297

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	\bar{q}	σ^2	Ne
0.066666	345	0.0029	0.066226	0.003340	0.003448	0.0004	0.000003759	1093.196
0.066666	238	0.0029	0.066226	0.003340	0.002380	0.0006	0.000005334	1635.784
0.066666	307	0.0029	0.066226	0.003340	0.003070	0.0005	0.000004198	1239.904
0.066666	801	0.0029	0.066226	0.003340	0.008010	0.0002	0.000001660	436.212
0.066666	244	0.0041	0.066043	0.004723	0.002439	0.0006	0.000005198	1597.305
0.066666	238	0.0041	0.066043	0.004723	0.002380	0.0006	0.000005318	1640.647
0.066666	307	0.0041	0.066043	0.004723	0.003070	0.0005	0.000004186	1243.534
0.066666	801	0.0041	0.066043	0.004723	0.008010	0.0002	0.000001656	437.451
Equivalentes SII. $Q = 0.1333$.								
0.052625	345	0.0029	0.052185	0.003340	0.003448	0.0004	0.000002925	1407.491
0.052625	238	0.0029	0.052185	0.003340	0.002380	0.0006	0.000004126	2118.741
0.052625	307	0.0029	0.052185	0.003340	0.003070	0.0005	0.000003262	1598.962
0.052625	801	0.0029	0.052185	0.003340	0.008010	0.0002	0.000001302	557.586
0.052625	244	0.0041	0.052002	0.004723	0.002439	0.0006	0.000004020	2069.689
0.052625	238	0.0041	0.052002	0.004723	0.002380	0.0006	0.000004111	2126.873
0.052625	307	0.0041	0.052002	0.004723	0.003070	0.0005	0.000003250	1604.981
0.052625	801	0.0041	0.052002	0.004723	0.008010	0.0002	0.000001297	559.602

Tabla 13 b. Cálculos según Begon et al. (1985a)

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 2×10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	\bar{q}	σ^2	Ne
0.008333	345	0.0029	0.007124	0.004109	0.006897	0.0010	0.000001581	8314.570
0.008333	238	0.0029	0.007124	0.004109	0.004760	0.0015	0.000001585	17571.801
0.008333	307	0.0029	0.007124	0.004109	0.006140	0.0012	0.000001625	10235.098
0.008333	801	0.0029	0.007124	0.004109	0.016020	0.0004	0.000000947	2473.408
0.008333	244	0.0041	0.006624	0.005809	0.004878	0.0015	0.000001335	19848.937
0.008333	238	0.0041	0.006624	0.005809	0.004760	0.0015	0.000001313	21205.840
0.008333	307	0.0041	0.006624	0.005809	0.006140	0.0012	0.000001415	11758.523
0.008333	801	0.0041	0.006624	0.005809	0.016020	0.0004	0.000000866	2704.131

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$.

0.006957	345	0.0029	0.005748	0.004109	0.006897	0.0010	0.000001066	12338.051
0.006957	238	0.0029	0.005748	0.004109	0.004760	0.0015	0.000000838	33226.117
0.006957	307	0.0029	0.005748	0.004109	0.006140	0.0012	0.000001047	15897.828
0.006957	801	0.0029	0.005748	0.004109	0.016020	0.0004	0.000000725	3231.423
0.006957	244	0.0041	0.005248	0.005809	0.004878	0.0015	0.000000607	43671.660
0.006957	238	0.0041	0.005248	0.005809	0.004760	0.0015	0.000000567	49130.629
0.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.006140	0.0012	0.000000837	19898.129
0.006957	801	0.0041	0.005248	0.005809	0.016020	0.0004	0.000000644	3636.370

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 2×10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	\bar{q}	σ^2	Ne
0.066666	345	0.0029	0.066226	0.003340	0.006897	0.0004	0.000003759	526.352
0.066666	238	0.0029	0.066226	0.003340	0.004760	0.0006	0.000005334	797.138
0.066666	307	0.0029	0.066226	0.003340	0.006140	0.0005	0.000004198	599.562
0.066666	801	0.0029	0.066226	0.003340	0.016020	0.0002	0.000001660	198.725
0.066666	244	0.0041	0.066043	0.004723	0.004878	0.0006	0.000005198	777.875
0.066666	238	0.0041	0.066043	0.004723	0.004760	0.0006	0.000005318	799.508
0.066666	307	0.0041	0.066043	0.004723	0.006140	0.0005	0.000004186	601.318
0.066666	801	0.0041	0.066043	0.004723	0.016020	0.0002	0.000001656	199.289

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$.

0.052625	345	0.0029	0.052185	0.003340	0.006897	0.0004	0.000002925	677.678
0.052625	238	0.0029	0.052185	0.003340	0.004760	0.0006	0.000004126	1032.489
0.052625	307	0.0029	0.052185	0.003340	0.006140	0.0005	0.000003262	773.187
0.052625	801	0.0029	0.052185	0.003340	0.016020	0.0002	0.000001302	254.019
0.052625	244	0.0041	0.052002	0.004723	0.004878	0.0006	0.000004020	1007.922
0.052625	238	0.0041	0.052002	0.004723	0.004760	0.0006	0.000004111	1036.452
0.052625	307	0.0041	0.052002	0.004723	0.006140	0.0005	0.000003250	776.098
0.052625	801	0.0041	0.052002	0.004723	0.016020	0.0002	0.000001297	254.937

Tabla 13 c. Cálculos según Begon et al. (1985a)

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	\bar{q}	σ^2	Ne
0.008333	345	0.0029	0.007124	0.004109	0.000343	0.0010	0.000001581	170963.687
0.008333	238	0.0029	0.007124	0.004109	0.000238	0.0015	0.000001585	358208.562
0.008333	307	0.0029	0.007124	0.004109	0.000307	0.0012	0.000001625	209802.687
0.008333	801	0.0029	0.007124	0.004109	0.000801	0.0004	0.000000947	52808.340
0.008333	244	0.0041	0.006624	0.005809	0.000244	0.0015	0.000001335	404801.937
0.008333	238	0.0041	0.006624	0.005809	0.000238	0.0015	0.000001313	432290.062
0.008333	307	0.0041	0.006624	0.005809	0.000307	0.0012	0.000001415	241030.437
0.008333	801	0.0041	0.006624	0.005809	0.000801	0.0004	0.000000866	57734.383

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$.

0.006957	345	0.0029	0.005748	0.004109	0.000345	0.0010	0.000001066	253694.312
0.006957	238	0.0029	0.005748	0.004109	0.000238	0.0015	0.000000838	677328.437
0.006957	307	0.0029	0.005748	0.004109	0.000307	0.0012	0.000001047	325879.437
0.006957	801	0.0029	0.005748	0.004109	0.000801	0.0004	0.000000725	68992.312
0.006957	244	0.0041	0.005248	0.005809	0.000244	0.0015	0.000000607	890645.937
0.006957	238	0.0041	0.005248	0.005809	0.000238	0.0015	0.000000567	1001548.560
0.006957	307	0.0041	0.005248	0.005809	0.000307	0.0012	0.000000837	407879.000
0.006957	801	0.0041	0.005248	0.005809	0.000801	0.0004	0.000000644	77638.062

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$.

P1	n	P_{∞}	p1	P_{∞}	V	\bar{q}	σ^2	Ne
0.066666	345	0.0029	0.066226	0.003340	0.000345	0.0004	0.0000003759	11299.418
0.066666	238	0.0029	0.066226	0.003340	0.000238	0.0006	0.0000005334	16733.730
0.066666	307	0.0029	0.066226	0.003340	0.000307	0.0005	0.0000004198	12768.809
0.066666	801	0.0029	0.066226	0.003340	0.000801	0.0002	0.0000001660	4717.969
0.066666	244	0.0041	0.066043	0.004723	0.000244	0.0006	0.0000005198	16349.426
0.066666	238	0.0041	0.066043	0.004723	0.000238	0.0006	0.0000005318	16783.477
0.066666	307	0.0041	0.066043	0.004723	0.000307	0.0005	0.0000004186	12806.199
0.066666	801	0.0041	0.066043	0.004723	0.000801	0.0002	0.0000001656	4731.363

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$.

0.052625	345	0.0029	0.052185	0.003340	0.000345	0.0004	0.0000002925	14548.012
0.052625	238	0.0029	0.052185	0.003340	0.000238	0.0006	0.0000004126	21674.277
0.052625	307	0.0029	0.052185	0.003340	0.000307	0.0005	0.0000003262	16466.473
0.052625	801	0.0029	0.052185	0.003340	0.000801	0.0002	0.0000001302	6030.723
0.052625	244	0.0041	0.052002	0.004723	0.000244	0.0006	0.0000004020	21184.570
0.052625	238	0.0041	0.052002	0.004723	0.000238	0.0006	0.0000004111	21757.473
0.052625	307	0.0041	0.052002	0.004723	0.000307	0.0005	0.0000003250	16528.453
0.052625	801	0.0041	0.052002	0.004723	0.000801	0.0002	0.0000001297	6052.527

Para la realización de los cálculos matemáticos propuestos en el modelo de Nei (1968) se redactó el programa FMNEI. Los valores de entrada son: el número total de cromosomas de la muestra (n_0), la frecuencia de los cromosomas letales (Q), la frecuencia promedio de mutación a letal por locus (μ), el alelismo cromosómico de la población (I_c) y el número de genes capaces de producir letalidad en el cromosoma considerado (n). Los únicos parámetros que no se pueden obtener directamente son μ y n . Para los cálculos se utilizaron las mismas estimas comentadas con anterioridad para los programas FMWRIGHT y FMBEGON. El estudio se llevó a cabo tanto para los cromosomas SII, como para los cromosomas (SI+SII) debidamente corregidos a SII. Los parámetros de la estructura genética de las dos poblaciones se presentan en las Tablas (14 a, b y c).

Tabla 14 a. Cálculos según Nei (1968)

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII. El tamaño muestral es de 131 y varianza de la muestra de 0.003300.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$. $Q1 = 0.3592$.

Ic	n	U	Ig	he	h	Ne
0.008333	170	0.001700	0.005883	0.002620	0.004733	79854128.0
0.008333	238	0.002380	0.005883	0.004512	0.006625	62116.4
0.008333	307	0.003070	0.005883	0.006433	0.008546	30834.4
0.008333	801	0.008010	0.005883	0.020184	0.022296	6695.1

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$. $Q1 = 0.3592$.

0.006957	204	0.002037	0.004911	0.003906	0.005669	82586912.0
0.006957	238	0.002380	0.004911	0.004861	0.006625	147292.9
0.006957	307	0.003070	0.004911	0.006782	0.008546	48992.3
0.006957	801	0.008010	0.004911	0.020533	0.022296	8479.0

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII. El tamaño muestral es de 111 y varianza de la muestra de 0.001386.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$. $Q1 = 0.1431$.

Ic	n	U	Ig	he	h	Ne
0.066666	17	0.000173	0.057910	-0.007072	0.001208	43544608.0
0.066666	238	0.002380	0.057910	0.008356	0.016636	1842.5
0.066666	307	0.003070	0.057910	0.013179	0.021459	1403.7
0.066666	801	0.008010	0.057910	0.047709	0.055990	518.9

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$. $Q1 = 0.1431$.

0.052625	22	0.000219	0.045709	-0.005006	0.001530	52588928.0
0.052625	238	0.002380	0.045709	0.010100	0.016636	2415.0
0.052625	307	0.003070	0.045709	0.014923	0.021459	1830.6
0.052625	801	0.008010	0.045709	0.049453	0.055990	669.9

Tabla 14 b. Cálculos según Nei (1968)

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 2×10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII. El tamaño muestral es de 131 y varianza de la muestra de 0.003300.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$. $Q1 = 0.3592$.

Ic	n	U	Ig	he	h	Ne
0.008333	170	0.003401	0.005883	0.007354	0.009466	39997200.0
0.008333	238	0.004760	0.005883	0.011137	0.013250	31058.2
0.008333	307	0.006140	0.005883	0.014978	0.017091	15417.2
0.008333	801	0.016020	0.005883	0.042480	0.044593	3347.5

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$. $Q1 = 0.3592$.

0.006957	204	0.004073	0.004911	0.009575	0.011339	41393440.0
0.006957	238	0.004760	0.004911	0.011486	0.013250	73646.5
0.006957	307	0.006140	0.004911	0.015327	0.017091	24496.2
0.006957	801	0.016020	0.004911	0.042829	0.044593	4239.5

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 2×10^{-5} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII. El tamaño muestral es de 111 y varianza de la muestra de 0.001386.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$. $Q1 = 0.1431$.

Ic	n	U	Ig	he	h	Ne
0.066666	17	0.000346	0.057910	-0.005865	0.002415	21812656.0
0.066666	238	0.004760	0.057910	0.024992	0.033272	921.3
0.066666	307	0.006140	0.057910	0.034638	0.042918	701.9
0.066666	801	0.016020	0.057910	0.103699	0.111979	259.5

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$. $Q1 = 0.1431$.

0.052625	22	0.000438	0.045709	-0.003476	0.003060	26315552.0
0.052625	238	0.004760	0.045709	0.026736	0.033272	1207.5
0.052625	307	0.006140	0.045709	0.036382	0.042918	915.3
0.052625	801	0.016020	0.045709	0.105443	0.111979	335.0

Tabla 14 c. Cálculos según Nei (1968)

Valores de los parámetros poblacionales de Bordils para una frecuencia de mutación de 10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII. El tamaño muestral es de 131 y varianza de la muestra de 0.003300.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.3018$. $Q1 = 0.3592$.

Ic	n	U	Ig	he	h	Ne
0.008333	170	0.000170	0.005883	-0.001639	0.000473	799008256.0
0.008333	238	0.000238	0.005883	-0.001450	0.000662	621164.6
0.008333	307	0.000307	0.005883	-0.001258	0.000855	308343.6
0.008333	801	0.000801	0.005883	0.000117	0.002230	66950.9

Equivalentes SII. $Q = 0.3018$. $Q1 = 0.3592$.

0.006957	204	0.000204	0.004911	-0.001197	0.000567	826368256.0
0.006957	238	0.000238	0.004911	-0.001101	0.000662	1472932.0
0.006957	307	0.000307	0.004911	-0.000909	0.000855	489923.8
0.006957	801	0.000801	0.004911	0.000466	0.002230	84790.1

Valores de los parámetros poblacionales de Gilroy para una frecuencia de mutación de 10^{-6} y tanto para los cromosomas SII como para los convertidos a equivalentes SII. El tamaño muestral es de 111 y varianza de la muestra de 0.001386.

Sólo cromosomas SII. $Q = 0.1333$. $Q1 = 0.1431$.

Ic	n	U	Ig	he	h	Ne
0.066666	17	0.000017	0.057910	-0.008159	0.000121	435959296.0
0.066666	238	0.000238	0.057910	-0.006617	0.001664	18425.4
0.066666	307	0.000307	0.057910	-0.006134	0.002146	14037.4
0.066666	801	0.000801	0.057910	-0.002681	0.005599	5189.4

Equivalentes SII. $Q = 0.1333$. $Q1 = 0.1431$.

0.052625	22	0.000022	0.045709	-0.006383	0.000153	526734080.0
0.052625	238	0.000238	0.045709	-0.004873	0.001664	24150.2
0.052625	307	0.000307	0.045709	-0.004390	0.002146	18305.9
0.052625	801	0.000801	0.045709	-0.000937	0.005599	6699.1

DISCUSIÓN

Letalidad sintética y disgénesis híbrida:

Al comentar los modelos matemáticos se mencionaron dos características que debían cumplir los genes letales sometidos a estudio: ser letales puntuales y surgir independientemente y al azar en los cromosomas. Se conocen dos factores fundamentales que pueden alterar estas características de los genes letales, los letales sintéticos y la disgénesis híbrida. Es interesante por tanto valorar su efecto en el presente experimento.

Los cromosomas letales sintéticos fueron definidos por Dobzhansky (1946) como aquellos cromosomas letales obtenidos por recombinación de genes contenidos en cromosomas normales. La letalidad sintética es el resultado de interacciones epistáticas (no aditivas) entre loci.

Desde entonces se ha tratado de detectar su presencia en poblaciones naturales o de laboratorio y de localizar los factores cromosómicos responsables de la epistasia en los casos en que ha sido posible aislar dichos letales sintéticos. La impresión general de la mayoría de autores que han estudiado este tema es que la letalidad sintética, aunque es difícil analizarla, existe, pero la proporción de cromosomas letales sintéticos parece ser muy baja respecto a la de cromosomas letales puntuales (Hildreth, 1956; Gantner,

1958; Dobzhansky and Spassky, 1960; Spiess and Allen, 1961; Spiess et al., 1963; Thoday, 1963; Spassky et al., 1965; Batten and Thoday, 1969; Thompson, 1986a, 1986b).

Aunque no existen trabajos específicos para estudiar este fenómeno en *D. subobscura*, datos indirectos parecen confirmar la impresión general obtenida al analizar en profundidad otras especies del género *Drosophila* (Wasserman, 1972; Sperlich and Feuerbach-Mravlag, 1974). Por lo tanto puede concluirse que los letales sintéticos, por su baja frecuencia, no parecen constituir un grave impedimento en el presente trabajo.

Un síndrome productor de anomalías aberrantes en el género *Drosophila* es la disgénesis híbrida. Los principales caracteres disgénicos son: la recombinación en los machos, la esterilidad, el aumento de la frecuencia de mutación (incluida la mutación letal), la distorsión de la proporción de segregación, alteración de la recombinación en las hembras, aparición de aberraciones cromosómicas (grandes cambios cromosómicos tales como las inversiones paracéntricas y pericéntricas, translocaciones y transposiciones) y no disyunción cromosómica (Kidwell et al., 1977; Bregliano and Kidwell, 1983).

Evidentemente el hecho del aumento de la frecuencia de mutación letal debido al síndrome y su origen no aleatorio (ya que es debido a un elemento genético móvil) pueden alterar

en gran medida las condiciones ideales propuestas para el análisis poblacional. La repercusión de la disgénesis híbrida sobre las poblaciones naturales haciendo aumentar la frecuencia de genes letales o de genes deletéreos se ha puesto de manifiesto en bastantes trabajos realizados con *D. melanogaster* (Mukai et al., 1985; Choo and Lee, 1986; Inoue et al. 1986; Yukuhiro and Mukai, 1986; Suh and Mukai, 1987a).

Este fenómeno tiene pues una incidencia importante en las estimas que se realizan de los parámetros genético-poblacionales. Es por ello recomendable valorar el efecto de la disgénesis híbrida en los trabajos donde ésta se pueda presentar, como hacen por ejemplo Mackay (1985) y Ives and Band (1986).

Hasta el momento se han realizado pocos estudios sobre la existencia de disgénesis híbrida en *D. subobscura*. Una posible indicación de la existencia de dicho fenómeno en esta especie son los resultados obtenidos en un trabajo de Philip (1944) en el que se detecta recombinación en machos. Este hecho puede relacionarse con la disgénesis híbrida, aunque no tiene porque ser la única explicación. Recientemente se han obtenido hibridaciones in situ entre el elemento P de *D. melanogaster* y los cromosomas de *D. subobscura* (Anxolabéhère et al., 1985). Sin embargo la hibridación de elementos P no implica necesariamente la existencia de procesos disgénicos, ya que podrían ser elementos P (o similares) defectivos. Todavía debe profundizarse más en el conocimiento y

estructura genética exacta de estas regiones cromosómicas capaces de hibridar con el elemento P.

Por otra parte en dicha especie, se han estudiado intensamente el polimorfismo cromosómico y para ello se cruzan, en general, cepas marcadoras de laboratorio con individuos salvajes, y nunca se ha observado un incremento de aberraciones cromosómicas en los híbridos.

Por último está la experiencia acumulada a lo largo de la realización del presente trabajo. Como se sabe se han cruzado individuos de poblaciones naturales con cepas de laboratorio (Va/Ba, ch cu y af) y nunca se han observado fenómenos disgénicos. Hay que recordar que se han examinados morfológica y citológicamente muchas líneas cromosómicas en diversas generaciones de cruzamientos entre individuos salvajes e individuos de cepas marcadoras de laboratorio.

Por lo tanto, aunque la disgénesis híbrida ha sido poco estudiada en *D. subobscura*, parece poco probable que incida en los resultados del presente trabajo.

Estructura genética de la población de Bordils:

Por la información recopilada en el apartado de resultados se puede admitir que la población de Bordils presenta los parámetros típicos de una población que se encuentra en una zona central del área de distribución de la

especie. Tanto la frecuencia de cromosomas letales como el alelismo génico reflejan esta realidad. Además ambos valores son muy parecidos a los registrados en la población de Mt. Parnes (Loukas et al., 1980).

La información obtenida para las dos submuestras (Centro y Sur), separadas 250 m., parecen indicar que ambas pertenecen claramente a la misma población. Este resultado concuerda con el obtenido mediante el análisis de la dispersión realizado por las mismas fechas, que mostraba una homogeneidad poblacional en toda el área estudiada (Serra et al., 1987).

Los dos métodos también dan una estima parecida del N_e , aunque con el primero (Tablas 13 a, b y c; 14 a, b y c), los valores máximo y mínimo obtenidos son más extremos que los descritos para el método ecológico. Esto sería debido probablemente a la amplia gama de valores dado a los parámetros que deben ser estimados; Los valores dados a (frecuencia de mutación) y n (número de genes) son los que tienen un efecto importante.

La misma población fue estudiada por el método temporal utilizando varios loci enzimáticos no asociados a inversiones y de bajo valor selectivo. El tamaño poblacional medido como N_e puede considerarse prácticamente infinito (Serra, comunicación personal), ya que casi no se encuentra variación de las frecuencias génicas para los loci estudiados.

Como conclusión puede decirse que los tres tipos de análisis poblacional dan valores similares, siendo la población de Bordils homogénea y de tamaño efectivo grande, como era de esperar para una población del área central de distribución de la especie, adaptada a un mismo ambiente durante años y muestreada en la época favorable de su ciclo anual de expansión.

Por otra parte, se observa que las inversiones cromosómicas de las líneas letales son las que normalmente se encuentran al analizar poblaciones de la franja Mediterránea Occidental (Prevosti et al., 1984). Cabe destacar únicamente la presencia de la inversión 0 3+4+7+8 que muy rara vez se detecta en poblaciones naturales, por ejemplo en la población de Tánger se observó uno de estos cromosomas en la muestra llevada a cabo por Götz (1965) y otro en la misma población en el estudio realizado por Prevosti (1974).

Estructura genética de la población de Gilroy:

La población de Gilroy puede considerarse el resultado de un proceso colonizador reciente. Además, hay que tener en cuenta que dicha localidad está situada en un extremo del área de distribución de la especie en Norteamérica. Más hacia el Sur *D. subobscura* se encuentra en muy poca cantidad (Prevosti et al., 1987). Ambos factores, la colonización y la situación

de la población, actúan en el mismo sentido tendiendo a disminuir la variabilidad genética.

Este fenómeno se manifiesta claramente al estudiar los genes letales. La frecuencia de cromosomas letales es baja y similar a los valores encontrados en poblaciones marginales del área de distribución de *D. subobscura* en la región Paleártica. Por el contrario el alelismo génico es muy elevado. Precisamente es este punto el que da más información pues nos permite conocer cuantos y cuales genes letales se encuentran repetidos más de una vez en la población.

En esta población se han encontrado dos genes letales repetidos más de una ocasión (Tabla 8). Además ambos genes aparecen en las dos submuestras, la de Noviembre - Diciembre de 1984 y la de Mayo de 1985. Los demás genes letales aparecen una única vez en ambos muestreos. Cada uno de los genes que se encuentran en más de una ocasión en las dos subpoblaciones tienen la particularidad de estar asociados a la misma inversión. Así un grupo de genes alélicos está asociado a la ordenación 0 5 y el otro a la 0 3+4+7.

Es difícil de explicar la abundancia relativa de estos letales únicamente por una ventaja selectiva, sobre todo para el caso de la 0 5, pues es una inversión poco frecuente tanto en la región Paleártica (Krimbas and Loukas, 1980) como en la zona americana colonizada (Chile y la Costa Oeste de Norteamérica) (Brncic et al., 1981; Brncic et al., 1982;



Prevosti et al., 1982; Prevosti et al., 1985; Beckenbach and Prevosti, 1986; Brncic and Budnik, 1987; Prevosti et al., 1987; Prevosti et al., in press).

Para explicar la persistencia de genes letales en poblaciones naturales, fenómeno bien caracterizado en varios trabajos realizados en *D. melanogaster* (Oshima, 1961; 1962a; 1962b; 1967; 1968; 1969; Oshima et al. 1963; Golubovsky and Victorova, 1968; Watanabe and Oshima, 1970), se recurre generalmente a la mayor viabilidad de loci estrechamente ligados al gen letal, a la asociación del letal con un gen que altera la segregación o a encontrarse el letal ligado a una inversión heterótica. Estas explicaciones no parecen ajustarse del todo en nuestro caso, ya que presumiblemente estos dos letales se encuentran varias veces debido a un mayor grado de consanguinidad.

La colonización tuvo lugar a partir de una población del Viejo Mundo y si consideramos que las inversiones cromosómicas son sucesos únicos en la historia genética de una especie, es de suponer que las que son iguales en la región Paleártica y Neártica son idénticas por descendencia y no de nueva formación. Así, se puede suponer que las inversiones 0 5 y 0 3+4+7 de América derivan por descendencia de las paleárticas. Como la 0 5 es poco frecuente en las poblaciones originarias es poco probable que llegase a América más de un ejemplar de dicha ordenación. Muy posiblemente esta 0 5 llevaba un gen letal asociado, y es por

ello que todos los letales de Gilroy asociados con la O 5 son alélicos entre si.

No ocurre lo mismo con la inversión O 3+4+7, pues además del grupo de los tres letales alélicos con dicha ordenación, existe un gen semiletal individual que también se presenta con la inversión O 3+4+7. Como la ordenación cromosómica O 3+4+7 es bastante abundante en la región Paleártica, se puede suponer que estuviese varias veces representada en la muestra colonizadora inicial. Una de ellas llevaría asociado el gen letal que detectamos en Gilroy y las otras probablemente estarían libres de ellos o con letales que se pudieron perder por azar al inicio de la colonización.

Por tanto estos grupos de letales idénticos serían probablemente un registro de la historia genética de la colonización que todavía perduran en las poblaciones recién establecidas en América. Estos letales seguramente no fueron los únicos en llegar al Nuevo Mundo, sino que habría otros en cromosomas O de diferente constitución para las inversiones. Al ser más frecuentes estas inversiones en el área de origen presentarían mayor variabilidad en cuanto a su contenido de letales (algunas de ellas libres de letales), siendo probable que en la muestra colonizadora quedaran incluidos distintos ejemplares de la misma inversión, rompiéndose así la asociación completa entre un letal dado y una inversión. Algunos letales recién llegados pudieron perderse por fenómenos de deriva en las primeras generaciones

y también otros pudieron aparecer con posterioridad por mutación.

Estos últimos serían posiblemente los que se detectan en la población de Gilroy como letales individuales y que aparecen sólo en una submuestra debido quizás a ser poco frecuentes o a su eliminación. Es posible que algunos de ellos se perdiesen en la época desfavorable invernal. La primera submuestra fue obtenida poco después del pico de expansión otoñal de *D. subobscura* y el segundo muestreo se realizó en el pico primaveral. Entre estos dos periodos existe un intervalo de tiempo desfavorable ecológicamente, sobre todo por las condiciones climatológicas. Es bien conocido el efecto adverso sobre las poblaciones llevándolas a cuellos de botella donde se pierde variabilidad genética. La variabilidad en la viabilidad no es una excepción y existen trabajos en que se relaciona ésta con la temperatura y la pluviosidad (Band and Ives, 1961; 1968; Band, 1972).

Las líneas letales presentaban las inversiones cromosómicas típicas de las poblaciones colonizadoras americanas. Sobre este aspecto se insistirá más adelante al analizar en forma más general el proceso colonizador.

Tanto por su localización bastante marginal, como por el fenómeno colonizador, la población de Gilroy se suponía que sería de tamaño pequeño. La dificultad en capturar un número suficiente de individuos de la especie era una

evidencia más en dicho sentido. El cálculo de N_e encaja bien con lo previsto ya que los valores obtenidos eran pequeños, casi todos entre 2500 y 250 (Tabla 13 a, b y c; 14 a, b y c), si se excluyen los correspondientes a una μ de 10^{-6} y los que se deducen al usar $n = 1/Ig$ por el método de Nei (1968), puesto que carece de sentido considerar que el número de genes del cromosoma 0 es de 17 o de 22.

Comparaciones entre ambas poblaciones:

Las dos poblaciones analizadas son diferentes desde el punto de vista genético debido a su situación geográfica y a su historia. Por el método del alelismo de letales no podemos, sin embargo, precisar el valor concreto de los parámetros poblacionales. Se ha comentado con anterioridad la dificultad que representaba el estimar factores tales como la frecuencia de mutación (μ), el número de genes capaces de mutar a letal en el cromosoma 0 (n) y la cantidad de alelismo génico surgido independientemente (p_{∞}). Una vez efectuados los cálculos se ve que tanto el número de genes, como el valor de la frecuencia de mutación tienen una gran influencia. Sobre todo, el valor de $\mu = 10^{-6}$ hace que se obtengan estimas muy elevadas de N_e , siendo poco reales para el caso de la población de Gilroy. Por otra parte quizás el valor de 801 genes letales en el cromosoma 0 es un poco elevado respecto a las estimas comunmente utilizadas. El poder llegar a conocer con certeza su valor resolvería bastantes cuestiones todavía sin dilucidar.

Como la posible recombinación en la región $O\ 3+4$ es considerable (8.033 %), la corrección reductora propuesta por Loukas et al. (1980) para pasar los cromosomas O a equivalentes SII parece bastante útil, pues de lo contrario se produce un sesgo en los cálculos. Dicho sesgo es mayor en las poblaciones donde la proporción de ordenaciones $O\ 3+4$ es relativamente elevada ya que ello obliga a realizar los cálculos con sólo una fracción del total de líneas letales. Este es el caso de la población de Bordils que, como corresponde a su situación geográfica mediterránea occidental, presenta una considerable cantidad de la mencionada inversión (42.1 % de las líneas letales son $O\ 3+4$ o $O\ 3+4$ más otra inversión no imbricada con ella). Para la población de Gilroy es todavía más elevada, 62.5 %. Ello justifica en ambos casos el aplicar el procedimiento matemático propuesto, a pesar de que para poblaciones pequeñas se produce una estima por defecto del alelismo intrapoblacional ya que en una unidad panmítica pequeña el alelismo no sólo depende del número de genes, sino que también depende del tamaño efectivo.

De los tres modelos propuesto (Wright, Nei y Begon) el de Wright no permite conocer el valor del tamaño efectivo por sí sólo, sino como producto con el coeficiente de migración. Este valor es siempre superior en la población de Bordils. Los otros dos modelos sí que permiten conocer directamente el tamaño efectivo de la población. En ambos aparecen grandes

oscilaciones en función de las estimas de los parámetros utilizados para su cálculo. Sin embargo, en todos los casos la población de Gilroy es mucho más pequeña que la de Bordils, lo que significa que a pesar de no conocer el valor concreto de N_e en ambas poblaciones, su estudio comparativo da mucha información sobre ellas.

Los valores de $s+F$ (promedio de la selección contra los heterocigotos para genes letales más el coeficiente de consanguinidad), obtenidos a partir del modelo de Wright, son mayores en la población de Gilroy respecto a la de Bordils, como cabe esperar por la historia genética de dichas poblaciones. La excepción ocurre en el caso en que se utilizan valores de μ iguales a 10^{-6} . En esta situación la mayoría de los resultados obtenidos en los cálculos son de signo negativo, excepto cuando n vale 801 en la población de Bordils. A pesar del signo negativo o positivo, en general los valores son muy similares a cero. El hecho de que los resultados sean un poco mayores en todos los casos en Bordils, obteniéndose dichos valores negativos y cercanos a cero, seguramente tienen poca validez por el hecho de usar una frecuencia de mutación muy baja.

Es muy interesante analizar los valores de selección promedio contra los heterocigotos portadores de genes letales obtenidos por el modelo de Nei. Como ya se ha comentado, se han calculado las dos estimas propuestas, la de Crow and Temin (he) y la del propio Nei (h). Dicho autor indica que la estima

de Crow and Temin conduce a resultados sesgados en las poblaciones pequeñas, en concreto dicha estima puede llegar a dar valores negativos. Esto último ocurre cuando n es muy pequeño (17 o 22) al considerar la población de Gilroy y ya se ha dicho que estos valores de n en el cromosoma 0 carecen de sentido. Aparecen muchos valores negativos de h_e en ambas poblaciones cuando la μ vale 10^{-6} . Por tanto la información recopilada tiende a sugerir que dicho valor de la frecuencia de mutación es poco apropiado para llevar a cabo los cálculos genético - poblacionales. Por otra parte parece también que para poblaciones pequeñas la estima h_e de Nei es mejor que la h_e de Crow and Temin. Utilizando valores coherentes de n y el valor de h_e es superior en Gilroy que en Bordils. La estructura genética de ambas poblaciones justifica estos resultados.

Casi siempre que se lleva a cabo el cálculo de dicho parámetro se obtiene que en promedio los heterocigotos para genes letales presentan una desventaja selectiva (Nei, 1968). Este tema, el del efecto de los genes letales en heterocigosis, ha sido muy debatido y analizado por muchos autores.

Así un grupo de trabajos tienden a indicar que la presencia de letales en heterocigosis produce un aumento de la viabilidad de los individuos portadores respecto a los individuos control. Un ejemplo comunmente citado es una línea de cebada, donde, según Gústafsson (1947), sus mutaciones

deletéreas producen superioridad respecto a las líneas carentes de ellas. Varios letales aumentarían la viabilidad y la plasticidad de los individuos heterocigotos.

También existen casos en el género *Drosophila*, analizados en mejores condiciones que en el precedente de la cebada. Por ejemplo el del letal 1(2)55i de *D. melanogaster* (Burdick, 1956), en el que se demostró su efecto sobre el aumento de la viabilidad en heterocigosis (Mukai and Burdick, 1959). Este efecto se debe en concreto a la gran fecundidad de las hembras heterocigotas para dicho letal (Schnick et al., 1960).

A parte de estos genes particulares, Wallace (1966) en su estudio de una población de *D. melanogaster* procedente de Colombia concluyó que los cromosomas letales podrían ser retenidos preferencialmente por una ventaja selectiva promedio en los portadores heterocigotos. También Torroja (1966) observó que los cromosomas X de su población experimental portadores de letales eran heteróticos. Hoenigsberg (1968) puso de relieve que los cromosomas letales se mantendrían en las poblaciones en virtud de la ventaja selectiva promedio de los portadores heterocigotos.

Por el contrario existen muchos trabajos realizados en diferentes especies del género *Drosophila* que muestran que los heterocigotos portadores de genes letales están, por lo general, seleccionados en contra (Stern and Novitski, 1948;

Stern et al., 1952; Cordeiro, 1952; Pavan and Knapp, 1954; Cunha et al., 1958; Goldschmidt and Falk, 1959; Hiraizumi and Crow, 1960; Crow and Temin, 1964; Nei, 1969; Mukai et al., 1972; Wright, 1978; Choi, 1985; González and Ménsua, 1987).

Una amplia serie de trabajos constatan el hecho de la importancia del ambiente genotípico en que se encuentra el gen letal. El comportamiento del gen letal en heterocigosis no depende de él sólo, sino de los demás genes con los que se encuentra (Oshima and Kitagawa, 1961; Spofford, 1963; Kitagawa, 1967; Dobzhansky and Spassky, 1968; Anderson, 1969b; Yoshikawa and Mukai, 1970). También Tobarí (1966) menciona que la ventaja o desventaja de los heterocigotos portadores de letales puede depender de la temperatura.

Teniendo en cuenta el efecto del ambiente genético en el que se sitúan los letales, se puede decir que, en general, los heterocigotos portadores de genes letales se encuentran ligeramente desfavorecidos por la selección natural. Este resultado es el que también aparece en los cálculos de he y h en las poblaciones analizadas en el presente trabajo, si exceptuamos los casos citados anteriormente por haber sido realizados a partir de estimas poco adecuadas. Hasta el momento no consta que el estudio de este parámetro (he y h) se haya llevado a cabo en *D. subobscura*, luego estos son los primeros datos y son muy similares a los obtenidos en las otras especies del género *Drosophila*.

Un último punto para el análisis comparativo entre las poblaciones de Bordils y Gilroy es el valor de la carga letal y de las viabilidades de los cromosomas salvajes en homocigosis. En ambas poblaciones aparece la clásica distribución bimodal. Si se observan los histogramas (Figuras 6 a y b; 7 a y b) se puede apreciar que su forma es muy similar, excepto para el pico de los letales, que es considerablemente mayor para la población de Bordils. Este hecho queda reflejado en los valores de la carga letal. Es un fenómeno frecuente que las poblaciones marginales del área de distribución de la especie presenten valores más bajos de la frecuencia de cromosomas letales (Tabla 3). Este hecho se potencia si además la población analizada proviene de un proceso colonizador, en el cual se pierde variabilidad genética, tal como ocurre con la población de Gilroy.

Origen de la población de Gilroy y estudio del proceso colonizador:

El presente trabajo fue diseñado para abordar el estudio del proceso colonizador desde una vertiente nueva. Con anterioridad se había estudiado respecto a los polimorfismos cromosómico, aloenzimático y las asociaciones entre ambos. Con el análisis de los genes letales se pretendía, entre otros objetivos, tratar de esclarecer tres cuestiones clave de la colonización: conocer la población paleártica de procedencia, cuántos eran los individuos colonizadores y la relación existente entre la colonización de Chile y de Norteamérica.

En el momento inicial del estudio mediante los genes letales se suponía, por los datos de los polimorfismos cromosómico y aloenzimático, que la población originaria de la colonización se situaría en la franja de la vertiente mediterránea de la Península Ibérica y que el número de colonizadores podría ser del orden de 10 - 15 individuos (20 a 30 cromosomas) (Brncic et al., 1981; Brncic et al., 1982; Prevosti et al., 1982). Es por ello que se escogió Bordils, por ser una población bien caracterizada y pertenecer a la posible zona desde donde se suponía que se originó la colonización.

Sin embargo, más tarde se identificó la presencia de la inversión O 5 en las poblaciones del Nuevo Mundo (tanto en Chile como en Norteamérica), lo cual hacía suponer que el origen propuesto era altamente improbable, puesto que nunca se había detectado dicha inversión en las poblaciones mediterráneas de la Península Ibérica. A pesar de todo se realizó la verificación mediante el alelismo de los genes letales entre Gilroy y Bordils. Como era de esperar no se encontró alelismo entre estas poblaciones.

La inversión O 5 pasó a ocupar un puesto predominante para tratar de conocer la población desde donde se produjo la colonización. Dicha inversión, en la región Paleártica, se ha localizado en tres zonas: en una población de Israel, en una de Grecia y en un área que abarca parte de Suiza, Alemania, Holanda, Dinamarca y el Sur de Noruega y Suecia

(Krimbas and Loukas, 1980). Según dichos autores, siempre se encuentra en frecuencias muy bajas. Se llega a un máximo del 15 % en las poblaciones localizadas en la zona Sur de la frontera entre Noruega y Suecia, cerca del mar.

El posible origen de la colonización quedó incierto. Pero como ya se apuntó, el estudio de los genes letales de Gilroy dió nueva información sobre la posible interpretación del proceso. Como se ha visto, todos los genes letales asociados a la inversión 0 5 son alélicos entre sí, luego se pensó en explotar al máximo dicha característica.

Se supuso que las inversiones 0 5 de Chile también podrían ser portadoras del gen letal detectado en Gilroy. El estudiar una población chilena respecto a los genes letales para conocer su estructura genética y compararla con la de Gilroy y la de Bordils era un objetivo de futuro de nuestro grupo de trabajo. Pero para analizar este fenómeno concreto de la inversión 0 5 se recurrió a unas líneas procedentes de la localidad de Puerto Montt, que estaban analizándose para estudiar la asociación entre inversiones cromosómicas y aloenzimas.

Dichas líneas se habían obtenido eligiendo machos de fenotipo salvaje, descendientes de los retrocruzamientos entre machos híbridos de la F1 con hembras de la cepa ch cu, en los que se había detectado la presencia de la ordenación 0 5. Luego con estos machos podía aplicarse el proceso de

extracción de los cromosomas letales tal y como se ha comentado para la población de Gilroy. Las tres líneas que eran O 5 se denominaban P234, P269 y P282.

Datos indirectos parecían indicar que las O 5 chilenas serían letales. Nunca se detectaron homocigotos O 5 / O 5 en la población de Puerto Montt ni en la de Valdivia (Notó y Segarra, comunicación personal). Tampoco Brncic and Budnik (1987) encontraron dichos homocigotos en las poblaciones de Viña del Mar, Santiago, Melocotón y San Gabriel. De todas formas como la frecuencia de la O 5 en dichas poblaciones es baja, la probabilidad de encontrar homocigotos O 5 / O 5 es muy pequeña. Por ello estos resultados son insuficientes para poder asegurar que las ordenaciones O 5 de Chile llevan asociado un gen letal. Sin embargo, el análisis directo de los cromosomas O 5 de Puerto Montt con la cepa Va/Ba realizado en el presente trabajo demuestra claramente que dicha inversión es letal en homocigosis.

El paso siguiente era ver las relaciones de alelismo entre estas tres líneas chilenas con las cuatro procedentes de Gilroy. Como se muestra en la Figura (13) todos los cruzamientos eran alélicos.

Por tanto parece que se refuerza la idea de que tan sólo llegó una inversión O 5 a América asociada al menos con un gen letal. También se puede concluir, tal y como ya sugerían los análisis del polimorfismo cromosómico y aloenzimático,

Figura 13.

Alelismos entre las líneas letales 0 5, tanto de Gilroy como de Puerto Montt.

		<u>Líneas letales</u>						
LET.	↓ →	G	G	G	G	P	P	P
NUM.		7	6	2	2	2	2	2
		A	1	2	4	3	6	8
			6	0	4	9	2	
G7A		0						
G61		A	0					
G226		A	A	0				
G240		A	A	A	0			
P234		A	A	A	A	0		
P269		A	A	A	A	A	0	
P282		A	A	A	A	A	A	0

Número de cruzamientos de alelismo: 21

que las poblaciones de Chile y Norteamérica son el resultado del mismo proceso colonizador. No se sabe todavía cual de las dos posibles trayectorias de colonización (Paleártica - Chile - Norteamérica o Paleártica - Norteamérica - Chile) se dió en realidad.

Como objetivo inmediato pensamos realizar un análisis más completo de las inversiones O 5 del Viejo Mundo. Si existen O 5 en diferentes poblaciones paleárticas con distinto contenido respecto a genes letales, se podría tratar de identificar la población de origen de la colonización por la prueba de alelismo con las O 5 americanas. No obstante existe una dificultad que debe mencionarse; podría ser que cuando se formó la inversión O 5 encerrase en su interior un gen letal (ya sea puntual o una pequeña deficiencia), luego todas las O 5 derivadas de ella presentarían el mismo gen letal y por tanto no podríamos conocer el origen de la colonización.

Si suponemos que sólo llegó a América un cromosoma O 5, se puede realizar una estima probabilística sobre el número de colonizadores. Si conociésemos con exactitud la población de origen, podríamos saber cual es la frecuencia en ella de la O 5 y con esta información calcular cuántos individuos deberían formar la muestra colonizadora para contener al menos una de estas inversiones. Esta información no se conoce todavía, pero si consideramos que la frecuencia de la O 5 en la región paleártica oscila entre un 1 y un máximo del 15 %,

la estima del número de individuos colonizadores estaría entre: 149 y 9. Una frecuencia del 5 % de 0 5 implicaría un número de 29 colonizadores. De hecho es muy difícil conocer con exactitud el número de colonizadores si no se sabe con precisión la frecuencia de la inversión cromosómica en la población de origen.

Comparación del cromosoma O con cromosomas homólogos de otras especies:

En el apartado de Resultados se han mostrado los diferentes valores de de las frecuencias de letales recopilados para distintos cromosomas de varias especies del género *Drosophila* (Tablas 3 y 4 y Figura 8). Como se ve, existen grandes variaciones respecto a la frecuencia de cromosomas letales según las especies estudiadas, las longitudes relativas de los cromosomas, la procedencia geográfica de las muestras y la época en que se tomaron.

Es muy interesante ver que ocurre con los cromosomas de varias especies de *Drosophila* que generalmente se consideran homólogos al cromosoma O de *D. subobscura*. Estas homologías se han llevado a cabo con estudios respecto al contenido genético de dichos cromosomas (mutantes morfológicos y loci aloenzimáticos). En concreto se ha analizado la frecuencia de genes letales en el cromosoma O de *D. subobscura* respecto al cromosoma II de *D. pseudoobscura* y el III de *D.*

willistoni. Para ello se efectuó un análisis de la varianza obteniéndose como resultado:

		F	DF	P
CROM	SS = 0.011671			
	MS = 0.005836	0.84	2,41	0.4376
ERROR	SS = 0.283704			
	MS = 0.006919			

Luego no existen diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de genes letales para estos tres cromosomas que son homólogos. Ello reforzaría el valor de dichas homologías deducidas a partir de los otros tipos de información genética.

CONCLUSIONES

1.- En la cepa de letales equilibrados Va/Ba de *D. subobscura* la recombinación no está inhibida en la totalidad del cromosoma 0, pudiendo darse en la región 0 3+4. Dicha recombinación ha sido cuantificada en el presente trabajo encontrándose un valor mínimo del 8.033 %. Por tanto se hace preciso utilizar en los cálculos la corrección propuesta por Loukas et al.

2.- La estructura genética de las poblaciones se ha analizado mediante tres modelos matemáticos. Dichos modelos exigen la estima de tres parámetros: p_0 (alelismo génico debido al azar), n (número de genes capaces de mutar a letal en el cromosoma estudiado) y μ (frecuencia promedio de mutación a letal). Las estimas de estos tres factores tienen una gran importancia para conocer los parámetros genético - poblacionales. La estima de 801 genes letales para el cromosoma 0 parece poco ajustada a la realidad, así como el valor 10^{-6} para μ .

3.- Se ha observado que la expresión matemática propuesta por Nei para estimar la selección promedio en contra de los heterocigotos es más precisa que la propuesta por Crow and Temin. Los valores calculados en el presente estudio para *D. subobscura* denotan una pequeña desventaja promedio contra los heterocigotos portadores de genes

letales, de aproximadamente la misma magnitud que la detectada para otras especies del género *Drosophila*.

4.- El análisis genético - poblacional a partir de los tres modelos propuestos, más los datos de las viabilidades cromosómicas y del alelismo de los genes letales, indican que la población de Bordils presenta todas las características de una población grande como corresponde a su situación central en el área de distribución de *D. subobscura*. En cambio, en la población de Gilroy se aprecia claramente el efecto fundador junto con el hecho de hallarse localizada en una zona marginal del área de distribución norteamericana de dicha especie.

5.- A partir de los datos del polimorfismo cromosómico, en especial por la presencia de la inversión 0 5 en las poblaciones americanas, se suponía que las poblaciones norteamericanas no provendrían del área mediterránea occidental de la Península Ibérica. La ausencia de alelismo de los genes letales entre las poblaciones de Bordils y Gilroy ha reafirmado esta suposición.

6.- Todas las inversiones 0 5 portadoras de genes letales son alélicas entre si en la muestra de Gilroy, habiéndose obtenido un resultado análogo con las inversiones 0 5 provenientes de Puerto Montt. Este hecho, junto con la observación de que ambas muestras de cromosomas 0 5 eran alélicas entre si, potencia la hipótesis sobre la uniformidad

del proceso colonizador en Chile y la Costa Oeste Norteamericana.

7.- El análisis del alelismo de letales parece indicar que tan sólo llegó a América una inversión 0 5 proveniente de la región Peleártica. Calculando cuantos individuos deberían formar la muestra colonizadora para estar incluido al menos un cromosoma 0 5 puede obtenerse una estima del número inicial de colonizadores. Según este criterio dicho número oscilaría entre 149 y 9, en función del valor que se de a la frecuencia de la inversión 0 5 en la población de origen. Además, la asociación entre un gen letal y la inversión 0 5 puede ser de gran utilidad en el futuro para reconocer la población de origen de la colonización.

8.- Mediante estudios con mutantes morfológicos y aloenzimáticos se conoce la homología entre el cromosoma 0 de *D. subobscura* y los cromosomas II de *D. pseudoobscura* y III de *D. willistoní*. Dicha homología se refleja también para las frecuencias de genes letales tal como se observa en el presente trabajo.

APENDICE

A continuación se muestran los textos de los programas informáticos utilizados.

```

C
C
C *****
C
C          PROGRAMA FMLETALS
C
C *****
C
C          AL.LELISME DE LETALS
C
C *****
C
C          FORTRAN 77 COMPATIBLE FORTRAN 66
C
C          PER F. MESTRES (1984)
C
C
C          PROGRAMA QUE CALCULA LA INFRAESTRUCTURA NECESSARIA PER
C          REALITZAR L'AL.LELISME DE LETALS SEGONS EL NOMBRE DE
C          POBLACIONS A ESTUDIAR I EL NOMBRE DE CROMOSOMES QUE ES
C          CREGUIN NECESSARIS.
C
C
C          FASE DE DECLARACIONS I INICIALITZACIONS:
C
C
C          REAL LARVA
C          INTEGER C
C          POTTE = 0.
C          CXTER = 0.
C          CT3A = 0.
C          ETANTE = 0.
C          CT3B = 0.
C
C
C          CALCULS DE LA SIMULACIO:
C
C          DO 10 I = 1,4
C          WRITE (3,100) I
100 FORMAT (1H ,10X,' PER' ,I3,' POBLACIONS ES NECESSITEN:')
C          DO 20 C = 100,700,20
C             CRL = (18. * FLOAT(C)) / 100.
C             POTSC = CRL * 4. * FLOAT(I)
C             CXASC = POTSC / 42.
C             CT1A = PMN (CXASC)
C             ESTANT = CXASC / 2.

```

```

      CT1B = PMN (ESTANT)
      WRITE(3,200) I,C,CRL
200  FORMAT (1H ,//10X, ' NOMBRE DE POBLACIONS ESTUDIADAES: ',I1/10X,
1' NOMBRE DE CROMOSOMES DEL CAMP: ',I3,/,10X,
2' NOMBRE DE CROMOSOMES LETALS: ', F7.2)
C
C
      ALTRA = (CRL) * (CRL-1.) / 2.
      POTINT = ALTRA * 2. * FLOAT (I)
      CXINT = POTINT / 42.
      CT2A = PMN (CXINT)
      ESTNIN = CXINT / 2.
      CT2B = PMN (ESTNIN)
C
C
      IF (I.EQ.1) GO TO 30
      ALTER = CRL ** FLOAT (I)
      POTTE = ALTER * 2.
      CXTER = POTTE / 42.
      CT3A = PMN (CXTER)
      ETANTE = CXTER / 2.
      CT3B = PMN (ETANTE)
C
C
40  TPOTS = POTSC + POTINT + POTTE
      TCAIXA = CXASC + CXINT + CXTER
      CT4A = PMN (TCAIXA)
      TESTAN = ESTANT + ESTNIN + ETANTE
      CT4B = PMN (TESTAN)
C
C
      LARVA = CRL * 7. * FLOAT (I)
C
C
      IMPRESSIO DELS RESULTATS:
C
      WRITE (3,110) POTSC, CXASC, CT1A, ESTANT, CT1B, POTINT,
1  CXINT, CT2A, ESTNIN, CT2B, POTTE, CXTER, CT3A, ETANTE,
2  CT3B, TPOTS, TCAIXA, CT4A, TESTAN, CT4B, LARVA
110  FORMAT (1H ,//10X, ' POTS PER MANTENIR LES SOQUES: ',F15.0/10X,
1  ' CAIXES PER TENIR LES SOQUES: ',F15.2/10X, ' CAIXES NECESSARIES:
2  ',F15.0/10X, ' PRESTATGES PER LES SOQUES: ',F15.2/,
7  10X, ' PRESTATGES NECESSARIS: ',
3  F15.0/// 10X, ' POTS PER AL.LELISME INTRAPOBLACIO: ',
4  F15.0/10X, ' CAIXES PER AL.LELISME INTRAPOBLACIO: ',F15.2/10X,
5  ' CAIXES NECESSARIES: ',F15.0/10X, ' PRESTATGES PER AL.LELISME
6  INTRAPOBLACIO: ',F15.2/10X, ' TOTAL PRESTATGES: ',F15.0///10X,
7  ' POTS PER AL.LELISME INTERPOBLACIONS: ',F15.0/10X, ' CAIXES PER
8  AL.LELISME INTERPOBLACIONS: ',F15.2/10X, ' CAIXES NECESSARIES: '
9  ,F15.0/10X, ' PRESTATGES PER AL.LELISME INTERPOBLACIONS: ',
1  F15.2/10X, ' PRESTATGES NECESSARIS: ',F15.0///10X, ' TOTAL POTS:
2  ',F15.0/10X, ' TOTAL CAIXES: ',F15.2/10X, ' CAIXES NECESSARIES: ',
3  F15.0/10X, ' TOTAL DE PRESTATGES: ',F15.2/10X, ' PRESTATGES QUE
4  FAN FALTA: ',F15.0///10X, ' QUANTITAT DE LARVES NECESSARIES: ',
5  F15.0/40X, '*****

```



```
6*****')
```

```
TPOTS = 0.  
TCAIXA = 0.  
TESTAN = 0.  
GOTO 20
```

```
C
```

```
30 WRITE (3,120)  
120 FORMAT (1H ,///,10X,' NO HI HA AL.LELISME INTERPOBLACIONAL.')
```

```
TPOTS = 0.  
TCAIXA = 0.  
TESTAN = 0.  
GO TO 40
```

```
C
```

```
20 CONTINUE  
10 CONTINUE  
STOP  
END
```

```
C
```

```
C
```

```
C
```

```
FUNCIO D'ARRODONIMENT:
```

```
FUNCTION PMN (ENT)  
TENT = AINT (ENT)  
IF (TENT.EQ.ENT) GO TO 90  
TENT = TENT + 1.  
PMN = TENT  
RETURN
```

```
90 PMN = ENT  
RETURN  
END
```

PROGRAMA FMVIAB

PROGRAMA PER LES VIABILITATS DELS CROMOSOMES

PER F. MESTRES (1986)

COMPATIBLE FORTRAN 66 I 77

VECTORS : IVAL (ESCALA DE VIABILITATS: 1 A 110)
 VWL (VIABILITATS DELS CROMOSOMES DEL CAMP)
 VWOL (VIABILITATS DELS CROMOSOMES DEL CAMP SENSE
 INCLOURE ELS LETALS)

DIMENSION IVAL (110)
 DIMENSION VWL (200)
 DIMENSION VWOL (200)

INICIALITZACIONS

DO 11 I=1,200
 VWL (I) = 0
 VWOL (I) = 0
 11 CONTINUE
 DO 12 I=1,110
 IVAL (I) = 0
 12 CONTINUE
 N = 0
 M = 0
 SVIAT = 0
 S = 0
 SVIAP = 0
 SP = 0
 LCONT = 0
 LSCONT = 0

LECTURA DE LES VIABILITATS DE CADA CROMOSOMA

10 READ (1,100,END=500) VIA
 100 FORMAT (F 7.3)
 N = N + 1
 VWL(N) = VIA

CLASSIFICACIO PER GRUP DE VIABILITAT

```

IF (VIA.EQ.0.) IVAL (1) = IVAL (1) + 1
IF ((VIA.GT.0.).AND.(VIA.LT.1)) IVAL (2) = IVAL (2) + 1
DO 20 I=1,100
IF ((VIA.GE.I).AND.(VIA.LT.(I+1))) IVAL (I+2) = IVAL(I+2) + 1
20 CONTINUE
IF (VIA.EQ.0.) GO TO 10
M = M + 1
VWOL (M) = VIA
GO TO 10

C
C          NUMERO DE LETALS I SEMILETALS
C
500 DO 60 I=1,N
IF (VWL(I).EQ.0.) LCONT = LCONT + 1
IF (VWL(I).LT.(15.000).AND.VWL(I).NE.0.) LSCONT = LSCONT + 1
60 CONTINUE
FRL = LCONT / FLOAT (N)
FRSL = LSCONT / FLOAT (N)
WRITE (2,310) N,LCONT,FRL,LSCONT,FRSL
310 FORMAT (1H /////10X,'NUMERO DE CROMOSOMES ESTUDIATS:',3X,I4
1//10X,'EL NUMERO DE LETALS A LA POBLACIO ES:',3X,I3
2//10X,'AMB UNA FREQUENCIA DE:',3X,F 7.3
3//10X,'EL NUMERO DE SEMILETALS A LA POBLACIO ES:',3X,I3
4//10X,'AMB UNA FREQUENCIA DE:',3X,F 7.3 )

C
C          CALCULS ESTADISTICS BASICS
C
C          CROMOSOMES TOTALS
C
DO 21 I=1,N
SVIAT = SVIAT + VWL (I)
21 CONTINUE
XVIAT = SVIAT / FLOAT (N)
DO 30 I=1,N
S = S + (VWL (I) - XVIAT) * * 2
30 CONTINUE
VART = S / FLOAT (N-1)
DST = SQRT (VART)

C
C          CROMOSOMES MENYS ELS LETALS
C
DO 40 I=1,M
SVIAP = SVIAP + VWOL (I)
40 CONTINUE
XVIAP = SVIAP / FLOAT (M)
DO 50 I=1,M
SP = SP + (VWOL (I) - XVIAP ) * * 2
50 CONTINUE
VARP = SP / FLOAT (N-1)
DSP = SQRT (VARP)

C
C          ESCRIPTURA DELS RESULTATS
C
WRITE (2,200) XVIAT,DST,XVIAP,DSP

```

```

200 FORMAT (1H /10X,'LA MITJA DE VIABILITAT INCLUINT ELS LETALS ES:',
110X,F 7.3 ,3X,'+-',3X,F 7.3 ///10X,'LA MITJA DE VIABILITAT SENSE I
2NCLOURE ELS LETALS ES:',10X,F 7.3 ,3X,'+-',3X,F 7.3 )

```

```

C
C      CARREGA LETAL ("LETHAL LOAD")
C

```

```

      CL = ALOG (XVIAP) - ALOG (XVIAT)
      WRITE (2,300) CL
300 FORMAT (1H ////10X,'LA CARREGA LETAL DE LA POBLACIO ES:',3X,
1F 7.3 )

```

```

C
C      AGRUPAMENTS PER CLASSES DE VIABILITAT
C

```

```

      SIMPLS (1%)

```

```

      WRITE (2,400) IVAL(1), IVAL(2)
400 FORMAT(1H ///60X,'CLASSES DE VIABILITAT'/60X,'*****
1*'//11X,'VIABILITAT ZERO:',3X,I3,3X,'LINIES.'//11X,'VIABILITAT ENT
2RE  0 I  1 :',3X,I3,3X,'LINIES. ')
      DO 80 I=1,99
      J = I+1
      K = I+2
      WRITE (2,520) I,J,IVAL(K)
520 FORMAT (1H ,10X,'VIABILITAT ENTRE ',I3,' I ',I3,' :',3X,I3,3X,
1'LINIES. ')
80 CONTINUE

```

```

C
C      ***  INVOCACIONS RUTINA GRP  ***
C      ( 2, 5, 10 % )
C

```

```

      NI = 2
      CALL GRP (NI,IVAL)
      NI = 5
      CALL GRP (NI,IVAL)
      NI = 10
      CALL GRP (NI,IVAL)
      STOP
      END

```

```

C
C      ***** RUTINA GRP *****
C      (AGRUPA PER % DE VIABILITAT)
C

```

```

      SUBROUTINE GRP (NI,IVAL)
      DIMENSION IVAL (110)
      II = NI
      WRITE (2,600) NI,IVAL(1)
600 FORMAT (1H ///25X,'*** ASSOCIACIONS EN GRUPS DE ',I2,' % ***'///
12X,'VIABILITAT ZERO:',I4)
      DO 10 I = II,100,II
      L = 0
      K = I - NI
      N = K + 2

```

```
IJ = I + 1
DO 20 J = N, IJ
L = L + IVAL (J)
20 CONTINUE
WRITE (2, 700) K, I, L
700 FORMAT (//2X, 'VIABILITAT ENTRE MES DE:', I4, ' I ', I4, ' SON:',
1I4, ' LINIES.')
10 CONTINUE
RETURN
END
```



```

      XM1 (1,1) = (K**2)*(SISII(1)*SISII(1))
C 2X1
      XM1 (2,1) = (K**3+2*(1-K)*K**2)*(SISII(2)*SISII(1))
C 1X2
      XM1 (1,2) = (K**3+2*(1-K)*K**2)*(SISII(1)*SISII(2))
C 2X2
      XM1 (2,2) = (4*(1-K)**2*K**2+4*(1-K)*K**3+K**4)*(SISII(2)*
1SISII(2))
C 1X3
      XM1 (1,3) = (3*(1-K)**2*K**2+3*(1-K)*K**3+K**4)*(SISII(1)*
1SISII(3))
C 3X1
      XM1 (3,1) = (3*(1-K)**2*K**2+3*(1-K)*K**3+K**4)*(SISII(3)*
1SISII(1))
C 2X3
      XM1 (2,3) = (6*(1-K)**3*K**2+6*(1-K)**2*K**3+2*(1-K)*K**4+
13*(1-K)**2*K**3+3*(1-K)*K**4+K**5)*(SISII(2)*SISII(3))
C 3X2
      XM1(3,2) = (6*(1-K)**3*K**2+6*(1-K)**2*K**3+2*(1-K)*K**4+
13*(1-K)**2*K**3+3*(1-K)*K**4+K**5)*(SISII(3)*SISII(2))
C 3X3
      XM1(3,3) = (9*(1-K)**4*K**2+18*(1-K)**3*K**3+
115*(1-K)**2*K**4+6*(1-K)*K**5+K**6)*(SISII(3)*SISII(3))
C
C   CALCULS PER (SI + SII) X SII
C
C 1X1
      XM2 (1,1) = K*(SISII(1)*SII(1))
C 2X1
      XM2 (2,1) = (K**2+2*(1-K)*K)*(SISII(2)*SII(1))
C 1X2
      XM2 (1,2) = K*(SISII(1)*SII(2))
C 2X2
      XM2 (2,2) = (K**2*2*(1-K)*K)*(SISII(2)*SII(2))
C 1X3
      XM2 (1,3) = K*(SISII(1)*SII(3))
C 3X1
      XM2 (3,1) = (K**3+3*(1-K)**2*K+3*(1-K)*K**2)*(SISII(3)*SII(1))
C 2X3
      XM2 (2,3) = (K**2+2*(1-K)*K)*(SISII(2)*SII(3))
C 3X2
      XM2 (3,2) = (K**3+3*(1-K)**2*K+3*(1-K)*K**2)*(SISII(3)*SII(2))
C 3X3
      XM2 (3,3) = (K**3+3*(1-K)**2*K+3*(1-K)*K**2)*(SISII(3)*SII(3))
C
C   SUMA DELS VALORS PER CADA TIPUS D'ENCREUAMENT:
C
      DO 30 I=1,3
      DO 30 J=1,3
      A = A + XM1 (I,J)
      B = B + XM2 (I,J)
30 CONTINUE
C

```

C ESCRIPTURA DELS RESULTATS:

C

WRITE (2,200) A, B

200 FORMAT (1H ,////,10X,'*****'
1*****',///,5X,'LES CORRECCIONS PER CONVERTIR ELS CROMOSOMES EN SE
2GMENT SII SON.',//,3X,'PELS ENCREUAMENTS (SI+SII)X(SI+SII) ES: ',
2F10.8,//,3X,'PELS ENCREUAMENTS (SI+SII)X(SII) ES: ',F10.8)

C

C

RESULTATS PARCIALS (VERIFICACIO):

C

WRITE (2,300) ((XM1(I,J),I=1,3),J=1,3), ((XM2(I,J),I=1,3),J=1,3)

300 FORMAT (1H ,////,5X,'COMPROVACIO PARCIAL:',///,3X,'PER XM1:',//,3X,
19F10.6,//,3X,'PER XM2:',//,3X,9F10.6)

GO TO 10

500 STOP

END

PROGRAMA FMWRIGHT

PROGRAMA PELS CALCULS DELS PARAMETRES POBLACIONALS
SEGONS WRIGHT.

PER F. MESTRES (1987)

COMPATIBLE FORTRAN 66 I 77.

DESCRIPCIO DE LES VARIABLES:

V: RAO DE MUTACIO LETAL PER GENERACIO.
Q: FREQUENCIA DE CROMOSOMES LETALS.
P1: FREQUENCIA D'AL.LELISME ENTRE CROMOSOMES LETALS A UNA
MATEIXA POBLACIO.
PCINF: FREQUENCIA D'AL.LELISME A L'ATZAR ENTRE CROMOSOMES LETALS
A PARTIR DE POBLACIONS SUFICIENTMENT GRANS I ON PER TANT ES
POT SUPOSAR ORIGEN INDEPENDENT DELS LETALS.
NQ: PRODUCTE DE LA FREQUENCIA MITJA DE GENS LETALS PEL NUMERO
DE LOCI QUE PODEN MUTAR A LETAL.
PSINF: AL.LELISME GENIC DE LETALS SORGITS INDEPENDENTMENT
(NO POT VALDRE 0).
PS1: FREQUENCIA D'AL.LELISME ENTRE GENS LETALS A UNA MATEIXA
POBLACIO.
N: NUMERO DE LOCI QUE PODEN MUTAR A LETAL.
NG: NUMERO DE LOCI SUPOSATS QUE PODEN MUTAR A LETAL.
VI: PROMIG DE RAO DE MUTACIO LETAL PER LOCUS I PER GENERACIO.
SI2QC: PROMIG DE VARIANCA DE LA DISTRIBUCIO ESTOCASTICA.
SF: SUMA DEL PROMIG DE DESAVANTATGES SELECTIUS CONTRA ELS
HETEROZIGOTS I DEL COEFICIENT DE CONSANGUINITAT.
NM: NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO MULTIPLICAT PEL COEFICIENT
DE MIGRACIO.
QBAR: FREQUENCIA PROMIG DE GENS LETALS.

DECLARACIONS:

REAL NQ,N,NM,NG

LECTURA DE LES DADES:

```

10 READ (1,100,END=500) Q,P1,PSINF,VI,NG
100 FORMAT (2F10.5,F10.6,F10.8,F10.3)
    IF (PSINF .NE. 0.0) GO TO 20
    WRITE (2,110)
110 FORMAT (1H ,////////,15X,'++++++++++ ERROR PSINF ++++++++++',
1 //,15X,'EL VALOR DE PSINF ES 0. ES CANCEL.LA LA EXECUCIO.')
    GO TO 500

```

C
C
C

FASE DE CALCULS:

```

20 PCINF = PSINF/((Q/(ALOG(1.-Q)))**2)
    NQ = -ALOG(1.-Q)
    PS1 = P1-(PCINF-PSINF)
    N = 1./PSINF
    V = N * VI
    QBAR = NQ/N
    SIG2QC = ((PS1-PSINF)*((NQ)**2))/N
    SF = (VI-QBAR**2-SIG2QC)/QBAR
    NM = (1./4.)*(((QBAR*(1.-QBAR))/SIG2QC)-1.)

```

C
C
C

ESCRITURA DELS RESULTATS:

```

WRITE (2,200) Q,P1,PSINF,VI,PCINF,NQ,PS1,N,V,SIG2QC,QBAR,SF,NM
200 FORMAT (1H ,////////10X,'*****
1*****'////////,10X,'ELS PARAMETRES POBLACIONALS SON:',
1//,2X,'FREQUENCIA DE CROMOSOMES LETALS:',F10.6,
1//,2X,'FREQUENCIA D'AL.LELISME DE CROMOSOMES LETALS:',F10.6,
1//,2X,'AL.LELISME GENIC ENTRE LETALS SORGITS INDEPENDENTMENT:',
1F10.6,
1//,2X,'PROMIG DE LA RAO DE MUTACIO LETAL PER LOCUS I PER GENERACIO
1:',F10.7,
1//,2X,'AL.LELISME DE CROMOSOMES SORGITS INDEPENDENTMENT:',F10.7,
1//,2X,'PRODUCTE N * QBAR:',F10.6,
1//,2X,'FREQUENCIA D'AL.LELISME DE GENS LETALS:',F10.6
1//,2X,'NUMERO DE GENS CAPAÇOS DE MUTAR CAP A LETAL:',F10.3,
1//,2X,'RAO DE MUTACIO LETAL PER GENERACIO:',F10.6,
1//,2X,'PROMIG DE LA VARIANCA DE LA DISTRIBUCIO ESTOCASTICA:',
1F10.7,
1//,2X,'FREQUENCIA PROMIG DE GENS LETALS:',F10.6,
1//,2X,'SUMA DEL COEFICIENT DE SELECCIO PROMIG CONTRA ELS HETEROZIG
1OTS I DEL COEFICIENT DE CONSANGUNITAT:',F10.6,
1//,2X,'NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO MULTIPLICAT PEL COEFICIENT DE
1 MIGRACIO:',F10.4)

```

C
C
C

NOUS CALCULS AMB EL NUMERO SUPOSAT DE GENS:

```

V = NG * VI
QBAR = NQ/NG
SIG2QC = ((PS1-PSINF)*((NQ)**2))/NG
SF = (VI-QBAR**2-SIG2QC)/QBAR
NM = (1./4.)*(((QBAR*(1.-QBAR))/SIG2QC)-1.)

```

C
C
C

ESCRITURA DELS NOUS RESULTATS:

```
WRITE (2,210) NG,V,SIG2QC,QBAR,SF,NM
210 FORMAT (1H ,//,15X,'.....',
1//,10X,'ELS NOUS PARAMETRES POBLACIONALS SON:',
1//,2X,'NUMERO SUPOSAT DE GENS CAPAÇOS DE MUTAR CAP A LETAL:',F10.3
1//,2X,'RAO DE MUTACIO LETAL PER GENERACIO:',F10.6,
1//,2X,'PROMIG DE LA VARIANCA DE LA DISTRIBUCIO ESTOCASTICA:',
1F10.7,
1//,2X,'FREQUENCIA PROMIG DE GENS LETALS:',F10.6,
1//,2X,'SUMA DEL COEFICIENT DE SELECCIO PROMIG CONTRA ELS HETEROZIG
ITS I DEL COEFICIENT DE CONSANGUINITAT:',F10.6,
1//,2X,'NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO MULTIPLICAT PEL COEFICIENT DE
1 MIGRACIO:',F10.4)
GO TO 10
500 STOP
END
```

PROGRAMA FMNEI

PROGRAMA PER ELS CALCULS DELS PARAMETRES POBLACIONALS
SEGONS NEI.

PER F. MESTRES (1987)

COMPATIBLE FORTRAN 66 I 77.

DESCRIPCIO DE LES VARIABLES:

NO: NUMERO DE CROMOSOMES EXAMINATS.
 VS: VARIANCA DE LA MOSTRA.
 Q: FREQUENCIA DE CROMOSOMES LETALS.
 Q1: ESTIMA DE Q.
 UI: FREQUENCIA DE MUTACIO DE NO LETAL A LETAL PER CADA LOCI.
 QI: FREQUENCIA DE GENS LETALS PER LOCUS.
 N: NUMERO DE GENS CAPAÇOS DE MUTAR CAP A LETAL.
 U: PROMIG DE LA RAO DE MUTACIO CAP A LETAL (UI * N).
 NE: NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO.
 IC: RAO D'AL.LELISME DE CROMOSOMES.
 IG: RAO D'AL.LELISME DE GENS.
 NMH: CALCUL DEL NE JUNT A LA MIGRACIO I LA SELECCIO.
 HCT: COEFICIENT DE SELECCIO CONTRA ELS HETEROZIGOTS
(SEGONS CROW & TEMIN)
 HN: COEFICIENT DE SELECCIO CONTRA ELS HETEROZIGOTS
(SEGONS NEI)
 NG: NUMERO SUPOSAT DE GENS DEL CROMOSOMA

DECLARACIONS:

REAL NE,N,IC,IG,NO,NMH,NG

LECTURA DE LES DADES:

10 READ (1,100,END=500) NO,Q,UI,IC,NG
 100 FORMAT (F10.3,F10.6,F10.9,F10.7,F10.3)

FASE DE CALCULS:

Q1 = -ALOG(1.-Q)

```

VS = Q / ((1.-Q)*NO)
N = (((-ALOG(1.-Q))/Q)**2)*(1./IC)
U = N * UI
IG = (-ALOG (1.-(IC*(Q**2))))/((ALOG (1.-Q))**2)
HE = (U-IC*(Q**2))/Q1
HN = U/Q1
NE = (1.-IG)/(4.*((IG*U)-UI))
NMH = Q1 / (4.*VS)

```

C
C
C

ESCRITURA DELS RESULTATS:

```

WRITE (2,200) NO,Q,Q1,UI,IC,VS,N,U,IG,HE,HN,NE,NMH
200 FORMAT (1H ,/////10X,'*****'
1*****'/////10X,'ELS PARAMETRES POBLACIONALS SON:',
1//,2X,'NUMERO DE CROMOSOMES EXAMINATS:',F10.4,
1//,2X,'FREQUENCIA DE CROMOSOMES LETALS:',F10.6,
1//,2X,'FREQUENCIA DE CROMOSOMES LETALS CORREGIDA:',F10.6,
1//,2X,'FREQUENCIA DE MUTACIO:',F10.7,
1//,2X,'FREQUENCIA D'AL.LELISME DE CROMOSOMES LETALS:',F10.6,
1//,2X,'VARIANCA DE LA MOSTRA:',F10.6
1//,2X,'NUMERO DE GENS CAPAÇOS DE MUTAR CAP A LETAL:',F10.3,
1//,2X,'PROMIG DE LA RAO DE MUTACIO DE NO LETAL CAP A LETAL:',F10.6
1//,2X,'FREQUENCIA D'AL.LELISME DE GENS LETALS:',F10.6,
1//,2X,'COEFICIENT DE SELECCIO PROMIG CONTRA ELS HETEROZIGOTS (CROW
1 & TEMIN):',F10.6,
1//,2X,'COEFICIENT DE SELECCIO PROMIG CONTRA ELS HETEROZIGOTS (NEI)
1:',F10.6,
1//,2X,'NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO:',F20.1,
1//,2X,'PRODUCTE DEL NUMERO EFECTIU EN FUNCIO DE LA MIGRACIO I LA S
1ELECCIO CONTRA ELS HETEROZIGOTS:',F10.6)

```

C
C
C

CALCULS FETS AMB EL NUMERO SUPOSAT DE GENS DEL CROMOSOMA

```

U = NG * UI
HE = (U-IC*(Q**2))/Q1
HN = U/Q1
NE = (1.-IG)/(4.*((IG*U)-UI))
NMH = Q1 / (4.*VS)

```

C
C
C

NOVA ESCRITURA DE RESULTATS:

```

WRITE (2,210) NG,U,HE,HN,NE,NMH
210 FORMAT (1H ,//,15X,'.....'
1//,10X,'ELS NOUS PARAMETRES POBLACIONALS SON:',
1//,2X,'NUMERO DE GENS CAPAÇOS DE MUTAR A LETAL:',F10.3
1//,2X,'PROMIG DE AL RAO DE MUTACIO DE NO LETAL CAP A LETAL:',F10.6
1//,2X,'COEFICIENT DE SELECCIO PROMIG CONTRA ELS HETEROZIGOTS (CROW
1 & TEMIN):',F10.6,
1//,2X,'COEFICIENT DE SELECCIO PROMIG CONTRA ELS HETEROZIGOTS (NEI)
1:',F10.6,
1//,2X,'NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO:',F20.1,
1//,2X,'PRODUCTE DEL NUMERO EFECTIU EN FUNCIO DE LA MIGRACIO I LA S
1ELECCIO CONTRA ELS HETEROZIGOTS:',F10.6)

```

C

```
GO TO 10  
500 STOP  
END
```



```

PS1 = P1 - (PCINF - PSINF)
N = 1./PSINF
V = N * VBAR
QBAR = (-ALOG (1.-Q))/N
SIGMA2 = ((PS1 - (1./N))*((N*QBAR)**2))/N
NE = ((QBAR *((1.-QBAR)/SIGMA2))-1.)*((1.-(VBAR/QBAR))**2)/
1      (2*(1.-((1.-(VBAR/QBAR))**2)))

```

C
C
C

ESCRITURA DELS RESULTATS:

```

WRITE (2,200) Q,P1,PS1,PSINF,PCINF,V,VBAR,N,QBAR,SIGMA2,NE
200 FORMAT (1H ,/////10X, '*****'
1*****'/////10X, 'ELS PARAMETRES POBLACIONALS SON: ',
1//,2X, 'FREQUENCIA DE LETALS EN LA POBLACIO: ',F10.4,
1//,2X, 'AL.LELISME CROMOSOMIC A LA POBLACIO: ',F10.6,
1//,2X, 'AL.LELISME GENIC A LA POBLACIO: ',F10.6,
1//,2X, 'AL.LELISME DE GENS LETALS SORGITS INDEPENDENTMENT: ',F10.6,
1//,2X, 'AL.LELISME DE CROMOSOMES LETALS SORGITS INDEPENDENTMENT: ',
1F10.6,
1//,2X, 'RAO DE MUTACIO DE NO LETAL CAP A LETAL: ',F10.6
1//,2X, 'PROMIG DE AL RAO DE MUTACIO DE NO LETAL CAP A LETAL PER LOC
1US: ',F10.7,
1//,2X, 'NUMERO DE LOCI QUE PODEM MUTAR A LETAL: ',F10.3
1//,2X, 'FREQUENCIA D'AL.LELS LETALS PER LOCUS: ',F10.4,
1//,2X, 'VARIANCA DE LA FREQUENCIA D'AL.LELS LETALS PER LOCUS: ',
1F15.9,
1//,2X, 'NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO: ',F15.3)

```

C
C
C

NOUS CALCULS AMB EL NUMERO SUPOSAT DE GENS

```

V = NG * VBAR
QBAR = (-ALOG (1.-Q))/NG
SIGMA2 = ((PS1 - (1./NG))*((NG*QBAR)**2))/NG
NE = ((QBAR *((1.-QBAR)/SIGMA2))-1.)*((1.-(VBAR/QBAR))**2)/
1      (2*(1.-((1.-(VBAR/QBAR))**2)))

```

C
C
C

ESCRITURA DELS NOUS RESULTATS:

```

WRITE (2,210) V,VBAR,NG,QBAR,SIGMA2,NE
210 FORMAT (1H ,//,15X, '.....',
1//,10X, 'ELS NOUS PARAMETRES POBLACIONALS SON: ',
1//,2X, 'RAO DE MUTACIO DE NO LETAL CAP A LETAL: ',F10.6
1//,2X, 'PROMIG DE AL RAO DE MUTACIO DE NO LETAL CAP A LETAL PER LOC
1US: ',F10.6,
1//,2X, 'NUMERO SUPOSAT DE LOCI QUE PODEM MUTAR A LETAL: ',F10.3
1//,2X, 'FREQUENCIA D'AL.LELS LETALS PER LOCUS: ',F10.4,
1//,2X, 'VARIANCA DE LA FREQUENCIA D'AL.LELS LETALS PER LOCUS: ',
1F15.9,
1//,2X, 'NUMERO EFECTIU DE LA POBLACIO: ',F15.3)
GO TO 10
500 STOP
END

```

PROGRAMA FMLEPLOT

PROGRAMA PER DIBUIXAR LES RELACIONS D'AL.LELISME

PER F. MESTRES (1987).

FORTRAN 77

INICIALITZACIONS:

PROGRAM LETALS

DIMENSION XVEC1(3),YVEC1(3),XVEC2(6),YVEC2(6),XVEC3(4),YVEC3(4)

DATA XVEC1 /1.,1.,4./

DATA YVEC1 /14.,17.,17./

DATA XVEC2 /1.,4.,4.,1.,1.,4./

DATA YVEC2 /7.,7.,4.,4.,7.,4./

DATA XVEC3 /6.,9.,7.5,6./

DATA YVEC3 /7.,7.,4.4,7./

INICI DEL DIBUIX:

CALL FILENA ('ALLELISM')

CALL INIPLT (13.,22.)

DIBUIX BORDILS:

CALL MOVP (1.,19.)

CALL TEXT ('BORDILS',7)

CALL MOVP (1.,18.8)

CALL DRAW (4.,18.8)

CALL MOVP (1.,14.)

CALL POLINE (XVEC1,YVEC1,3)

CALL MOVP (6.,17.)

CALL DRAW (9.,17.)

CALL MOVP (6.,15.)

CALL DRAW (9.,15.)

CALL MOVP (6.,13.)

CALL DRAW (9.,13.)

CALL MOVP (1.,17.5)

CALL TEXT ('C90',3)

CALL MOVP (1.,13.3)

CALL TEXT ('C89',3)

CALL MOVP (4.,17.5)

CALL TEXT ('C80',3)

CALL MOVP (6.,17.5)

```

CALL TEXT ('S73',3)
CALL MOVP (9.,17.5)
CALL TEXT ('C48',3)
CALL MOVP (6.,15.3)
CALL TEXT ('S80',3)
CALL MOVP (9.,15.3)
CALL TEXT ('C49',3)
CALL MOVP (6.,13.3)
CALL TEXT ('S86',3)
CALL MOVP (9.,13.3)
CALL TEXT ('C58',3)

```

C

```

CALL MOVP (0.,10.)
CALL DRAW (15.,10.)
CALL MOVP (0.,10.5)
CALL DRAW (15.,10.5)

```

C

C

C

DIBUIX GILROY:

```

CALL MOVP (1.,8.5)
CALL TEXT ('GILROY',6)
CALL MOVP (1.,8.3)
CALL DRAW (4.,8.3)
CALL MOVP (1.,7.)
CALL POLINE (XVEC2,YVEC2,6)
CALL MOVP (1.,4.)
CALL DRAW (4.,7.)
CALL MOVP (6.,7.)
CALL POLINE (XVEC3,YVEC3,4)
CALL MOVP (1.,7.3)
CALL TEXT ('G7A',3)
CALL MOVP (4.,7.3)
CALL TEXT ('G61',3)
CALL MOVP (1.,3.3)
CALL TEXT ('G226',4)
CALL MOVP (4.,3.3)
CALL TEXT ('G240',4)
CALL MOVP (6.,7.3)
CALL TEXT ('G39',3)
CALL MOVP (9.,7.3)
CALL TEXT ('G70',3)
CALL MOVP (7.5,3.3)
CALL TEXT ('G209',4)

```

C

```

CALL ENDPLT

```

C

```

STOP
END

```

BIBLIOGRAFIA

- ABRAHAMSON, S., WÜRGLER, F. E., JONGH, C. De and MEYER, H. U. (1980). "How many loci on the X-chromosome of *D. melanogaster* can mutate to recessive lethals?" *Environ. Mut.* 2, 447 - 453.
- ALLEN, A. C. (1964). "Lethal frequencies for the second and third chromosomes in populations of *D. melanogaster*". *Genetics* 50, 232 (Abstr.).
- AL-TAWHEEL, A. A. (1986). "The frequency of spontaneous and induced recessive lethals in the sex chromosome of *D. melanogaster* wild type from Iraq". *Drosophila Inform. Serv.* 63, 23.
- ANDERSON, W. W. (1969a). "Selection in experimental populations. I. Lethal genes". *Genetics* 62, 653 - 672.
- ANDERSON, W. W. (1969b). "Genetics of natural populations. XLI. The selection coefficients of heterozygotes for lethal chromosomes in *Drosophila* on different genetic backgrounds". *Genetics* 62, 827 - 836.
- ANXOLABÈHÈRE, D., NOUAUD, D. et PERIQUET, G. (1985). "Séquences homologues à l'élément P chez des espèces de *Drosophila* du groupe obscura et chez *Scaptomyza pallida* (Drosophilidae)". *Génét. Sél. Evol.* 17, 579 - 584.
- BAND, H. T. (1972). "Minor climatic shifts and genetic changes in a natural population of *D. melanogaster*". *Am. Nat.* 106, 102 - 115.
- BAND, H. T. and IVES, P. T. (1961). "Correlated changes in environmental and lethal frequency in a natural population of *D. melanogaster*". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 47, 180 - 185.
- BAND, H. T. and IVES, P. T. (1963a). "Comparison of lethal + semilethal frequencies in second and third chromosomes from a natural population of *D. melanogaster*". *Can. J. Genet. Cytol.* 5, 351 - 357.
- BAND, H. T. and IVES, P. T. (1963b). "Genetic structure of populations. I. On the nature of the genetic load in the South Amherst population of *D. melanogaster*". *Evolution* 17, 198 - 215.
- BAND, H. T. and IVES, P. T. (1968). "Genetic structure of populations. IV. Summer environmental variables and lethal and semilethal frequencies in a natural population of *D. melanogaster*". *Evolution* 22, 633 - 641.

BAND, H. T., SHEPPARD, D. E. and IVES, P. T. (1959). "A survey of second and third chromosomes from the South Amherst population of *D. melanogaster*". *Genetics* 44, 499 - 500 (Abstr.).

BATTEN, J. L. and THODAY, J. M. (1969). "Identifying recombinational lethals in *D. melanogaster*". *Heredity* 24, 445 - 455

BECKENBACH, A. and PREVOSTI, A. (1986). "Colonization of North America by the European species, *D. subobscura* and *D. ambigua*". *Am. Mid. Nat.* 115, 10 - 18.

BEGON, M., KRIMBAS, C. B. and LOUKAS, M. (1980). "The genetics of *D. subobscura* populations. XV. Effective size of a natural population estimated by three independent methods". *Heredity* 45, 335 - 350.

BEGON, M., CHADBURN, R., BISHOP, J. A. and KEILL, C. (1985a). "Genetic variation in a semi-natural *Drosophila* population after a bottleneck. I. Lethals, their allelism and effective population size". *Genetica* 66, 11 - 20.

BEGON, M., CHADBURN, R., BISHOP, J. A. and KEILL, C. (1985b). "Genetic variation in a semi-natural *D. melanogaster* population after a bottleneck. II. The relative fitness of second chromosomes". *Genetica* 66, 173 - 181.

BERG, R. L. (1979). "Global patterns of mutability in natural populations of *D. melanogaster*". *Genetics* 91, s8 - s9.

BISHOP, J. A., KEILL, C. and Mac NAIR, M. R. (1981). "The number of genes on the second chromosome of *D. melanogaster* and a comment on the genetic structure of eukaryotes". *Heredity* 46, 151 - 159.

BOSSY, B., HALL, L. M. C. and SPIERER, P. (1984). "Genetic activity along 315 Kb of the *Drosophila* chromosome". *The EMBO J.* 3, 2537 - 2541.

BREGLIANO, J. C. and KIDWELL, M. G. (1983). "Hybrid dysgenesis determinants". *Mobile Genetic Elements*. Academic Press. Inc.

BRNCIC, D. and BUDNIK, M. (1984). "Experiments on sexual isolation between Chilean and European strains of *D. subobscura*". *Experientia* 40, 1014 -1016.

BRNCIC, D. and BUDNIC, M. (1987). "Chromosomal polymorphism in *D. subobscura* at different elevations in Central Chile". *Genetica* 75, 161 - 166.

BRNCIC, D., BUDNIK, M. and GUIÑEZ, R. (1985). "An analysis of a Drosophilidae community in central Chile during a three years period". Z. f. zool. Systm. Evol. 23, 90 - 100.

BRNCIC, D., BUDNIK, M. y PREVOSTI, A. (1982). "Ordenaciones cromosómicas en las poblaciones chilenas de *D. subobscura*". Medio Ambiente 6, 23 -32.

BRNCIC, D., PREVOSTI, A., BUDNIK, M., MONCLUS, M. and OCAÑA, J. (1981). "Colonization of *D. subobscura* in Chile. I. Firts population and cytogenetic studies". Genetica 56, 3 - 9.

BRYANT, S. H. (1976). "The frequency and allelism of lethal chromosomes in isolated desert populations of *D. pseudoobscura*". Genetics 84, 777 - 786.

BUDNIK, M. y BRNCIC, D. (1982). "Colonización de *D. subobscura* Collin en Chile". Actas V Congr. Latinoan. Genética, 177 - 178.

BURDICK, A. B. (1956). "Report of A. B. Burdick: 1(2)55i lethal". Drosophila Inform. Serv. 30, 69.

CENTRE D'INFORMATICA. (1985). "Introducció a l'ús del sistema VM/CMS". P.P.U. Barcelona.

CHARLESWORTH, B., CHARLESWORTH, D., LOUKAS, M. and MORGAN, K. (1979). "A study of linkage disequilibrium in British populations of *D. subobscura*". Genetics 92, 983 - 994.

CHOI, Y. (1978). "Genetic load and viability variation in Korean natural populations of *D. melanogaster*". Theor. Appl. Genet. 53, 65 -70.

CHOI, Y. (1985). "Genetic load and effective size of natural populations of *D. melanogaster* in Korea". Experientia 41, 127 - 129.

CHOI, Y. and PAIK, Y. K. (1983). "Genetic load and size stability of a Korean natural population of *D. melanogaster*". Korean J. Genet. 5, 35 - 44.

CHOO, J. K. and LEE, T. J. (1986). "Genetic changes in a Korean population of *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 61, 337 - 343.

CHUNG, C. S. (1962). "Relative genetic loads due to lethal and detrimental genes in irradiated populations of *D. melanogaster*". Genetics 47, 1489 - 1504.

CODINA, M. y PEREZ, M. M. (1980). "Primeros datos sobre la distribución estacional de las especies de *Drosophila* en Cataluña". Bol. R. Soc. Esp. Hist. Nat. (Biol.) 78, 143 - 154.

CONSTANTI, M., PASCUAL, M., RIBO, G. and PREVOSTI, A. (1986). "Sexual isolation between populations of *D. suobscura*. I. European strains." Genét. Ibér. 38, 213 - 221.

CORDEIRO, A. R. (1952). "Experiments on the effects in heterozygous condition of second chromosomes from natural populations of *D. willistoni*". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 38, 471 - 478.

CROW, J. F. and KIMURA, M. (1970). "An introduction to population genetics theory". Harper and Row publishers Inc. N. Y.

CROW, J. F. and SIMMONS, M. J. (1983). "The mutation load in *Drosophila*". The Genetics and Biology of *Drosophila*. Vol. 3 c, 1 - 35.

CROW, J. F. and TEMIN, R. G. (1964). "Evidence for the partial dominance of recessive lethal genes in natural populations of *Drosophila*". Am. Nat. 98, 21 - 33.

CRUMPACKER, D. W. (1967). "Genetic loads in maize (*Zea mays* L.) and other cross-fertilized plants and animals". Evolutionary Biology I, 306 - 424.

CRUMPACKER, D. W. and SALCEDA, V. M. (1969). "Chromosomal polymorphism and genetic load in *D. pseudoobscura*". Genetics 61, 859 - 873.

CUNHA, A. B. Da, TOLEDO, J. S. De, TOLEDO, S. A. De, MAGALHÃES, L. E. De and PAVAN, C. (1963). "On the behavior of lethal in natural and in laboratory populations". Genetics Today. Proc. IIth. Inter. Congr. Genet. The Hague vol. I, 158.

CUNHA, A. B. Da, TOLEDO, J. S. De, PAVAN, C. SOUZA, H. L. De, PIRES De CAMARGO, M. L. and MELLO, L. C. De. (1958). "A comparative analysis of the effects of natural and of radiation-induced lethals in heterozygous individuals and their frequencies in natural populations of *D. willistoni*". Proc. 10th Intern. Congr. Genet. 2, 63 - 64.

CURNOW, R. N., CRITCHLEY, M. J. and DYER, K. F. (1969). "Estimating the degree of allelism of chromosomes carrying lethal recessives". Genetics 61, 219 - 226.

DAWOOD, M. M. (1961). "The genetic load in the second chromosome of some populations of *D. melanogaster* in Egypt". Genetics 46, 239 - 246.

DEPARTMENT OF BIOMETRY, UNIVERSITY COLLEGE (LONDON). (1946). "Report". *Drosophila Inform. Serv.* 20, 82 -83.

DIXON, W. J., BROWN, M. B., ENGELMAN, L., FRANE, J. W., HILL, M. A., JENNRICH, R. I. and TOPOREK, J. D. (1981). "BMDP Statistical Software". Univ. California Press.

DOBZHANSKY, Th. (1939). "Genetics of natural populations. IV. Mexican and Guatemalan populations of *D. pseudoobscura*" Genetics 24, 391 - 412.

DOBZHANSKY, Th. (1946). "Genetics of natural populations. XIII. Recombination and variability in populations of *D. pseudoobscura*". Genetics 31, 269 - 290.

DOBZHANSKY, Th. and QUEAL, M. L. (1938). "Genetics of natural populations. II. Genic variation in populations of *D. pseudoobscura* inhabiting isolated mountain ranges". Genetics 23, 463 - 484.

DOBZHANSKY, Th. and SPASSKY, B. (1953). "Genetics of natural populations. XXI. Concealed variability in two sympatric species of *Drosophila*". Genetics 38, 471 - 484.

DOBZHANSKY, Th. and SPASSKY, B. (1954). "Genetics of natural populations XXII. A comparison of the concealed variability in *D. prosaltans* with that in other species". Genetics 39, 472 - 487.

DOBZHANSKY, Th. and SPASSKY, B. (1960). "Release of genetic variability through recombination. V. Breakup of synthetic lethals by crossing over in *D. pseudoobscura*. Zool. Jb. Syst. Bd. 88, 57 - 66.

DOBZHANSKY, Th. and SPASSKY, B. (1963). "Genetics of natural populations. XXXIV. Adaptative norm, genetic load and genetic elite in *D. pseudoobscura*". Genetics 48, 1467 - 1485.

DOBZHANSKY, Th. and SPASSKY, B. (1968). "Genetics of natural populations. XL. Heterotic and deleterious effects of recessive lethals in populations of *D. pseudoobscura*". Genetics 59, 411 - 425.

DOBZHANSKY, Th. and WRIGHT, S. (1941). "Genetics of natural populations. V. Relations between mutation rate and accumulation of lethals in populations of *D. pseudoobscura*". Genetics 26, 23 - 51.

DOBZHANSKY, Th., HOLZ, A. M. and SPASSKY B. (1942). "Genetics of natural populations. VIII. Concealed variability in the second and the fourth chromosomes of *D. pseudoobscura* and its bearing on the problem of heterosis". Genetics 27, 463 - 490.

DOBZHANSKY, Th., SPASSKY, B. and SPASSKY, N. (1952). "A comparative study of mutation rates in two ecologically diverse species of *Drosophila*". Genetics 37, 650 - 664.

DOBZHANSKY, Th., AYALA, F. J., STEBBINS, G. L. and VALENTINE, J. W. (1977). "Evolution". W. H. Freeman and Company. San Francisco.

DOBZHANSKY, Th., HUNTER, A. S., PAVLOVSKY, O., SPASSKY, B. and WALLACE, B. (1963). "Genetics of natural populations. XXXVI. Genetics of an isolated marginal population of *D. pseudoobscura*". *Genetics* 48, 91 - 103.

DUBININ, N. P. (1946). "On lethal mutations in natural populations". *Genetics* 31, 21 - 38.

EPLING, C., TINDERHOLT, V. E. and MATTONI, R. H. T. (1961). "Frequencies and allelism of lethal factors within and between gene arrangements. I. San Jacinto mountains" *Evolution* 15, 447 - 454.

FANO, U. (1947). "Note on the theory of radiation - induced lethals in *Drosophila*". *Science* 106, 87 - 88.

FONTDEVILA, A., ZAPATA, C., ALVAREZ, G., SANCHEZ, L., MENDEZ, J. and ENRIQUEZ, I. (1983). "Genetic coadaptation in the chromosomal polymorphism of *D. subobscura*. I. Seasonal changes of genetic disequilibrium in a natural population". *Genetics* 105, 935 - 955.

FRIEDMAN, L. D. (1964). "X-Ray induced sex-linked lethal and detrimental mutations and their effect on the viability of *D. melanogaster*". *Genetics* 49, 689 - 699.

FRYDENBERG, O. (1963). "Population studies of a lethal mutant in *D. melanogaster*. I. Behavior in populations with discrete generations". *Hereditas* 50, 89 - 116.

FRYDENBERG, O. (1964). "Population studies of a lethal mutant in *D. melanogaster*. II. Behavior in populations with overlapping generations". *Hereditas* 51, 31 - 66.

GANTNER, J. F. (1958). "The frequency of lethals in crossover and noncrossover second chromosomes of *D. melanogaster*". *Genetics* 43, 448 - 457.

GARCIA, M. P. and PREVOSTI, A. (1981). "Association between allozyme alleles and chromosomal arrangements of the O chromosome in *D. subobscura*. I. Data of natural populations". *Genét. Ibér.* 33, 151 - 174.

GARCIA-BELLIDO, A. and RIPOLL, P. (1978). "The number of genes in *D. melanogaster*". *Nature* 273, 399 - 400.

GERSHENSON, S. (1965). "Induction of lethal mutations in *D. melanogaster* by DNA". *Genet. Res.* 6, 157 - 162.



- GOLDSCHMIDT, E. (1951). "Deleterious genes in wild *D. melanogaster* from Israel". *Am. Nat.* 85, 201 - 205.
- GOLDSCHMIDT, E. and FALK, R. (1959). "On the dominance of 'recessive' lethals". *Bull. Res. Council Israel B 8*, 1 - 8.
- GOLDSCHMIDT, E., WAHRMAN, J., LEDERMANN-KLEIN, A. and WEISS, R. (1955). "A two years survey of population dynamics in *D. melanogaster*". *Evolution* 9, 353 - 366.
- GOLUBOVSKY, M. D. (1968). "Study of gene pool of lethal mutations in adjacent populations of fruit flies *D. melanogaster*". *Proc. of XIII Intern. Congress of Entomology Vol. I*, 336.
- GOLUBOVSKY, M. D. and VICTOROVA, G. V. (1968). "The variation from year to year of the concentration and allelism of lethal mutations in neighbouring natural populations of *D. melanogaster*". *Genetika* 4, 48 - 57.
- GONZALEZ, A. and MENSUA, J. L. (1987). "Genetic polymorphism and high detrimental load in natural populations of *D. melanogaster* from cellar and vineyard". *Heredity* 59, 227 - 236.
- GORDON, C., SPURWAY, H. and STREET, P. A. R. (1939). "An analysis of three wild populations of *D. subobscura*". *J. Genet.* 38, 37 - 90.
- GÖTZ, W. (1965). "Chromosomaler polymorphismus in einem muster von *D. subobscura* aus Marokko, mit darstellung der heterozygotilverhältnisse als heterozygotiediagramm". *Z. Vererbungsl.* 97, 40 - 50.
- GRABULÓS, M. i VELA, J. (1985). "Introducció a la composició de textos per SCRIPT/VS". *Centre de Càlcul. Univ. Barcelona.*
- GREENBERG, R. and CROW, J. F. (1960). "A comparison of the effect of lethal and detrimental chromosomes from *Drosophila* populations". *Genetics* 45, 1153 - 1168.
- GÜSTAFSSON, A. (1947). "The advantageous effect of deleterious mutations". *Hereditas* 33, 573 - 575.
- HERSKOWITZ, I. H. (1951). "The genetic basis of X-Ray induced recessive lethal mutations". *Genetics* 36, 356 - 363.
- HERSKOWITZ, I. H. (1955). "The incidence of chromosomal rearrangements and recessive lethal mutations following treatment of mature *Drosophila* sperm with 2:4:6 tri (ethyleneimino) - 1:3:5 triazine". *Genetics* 40, 574.
- HILDRETH, P. E. (1956). "The problem of synthetic lethals in *D. melanogaster*". *Genetics* 41, 729 - 742.

HIRAIZUMI, Y. and CROW, J. F. (1960). "Heterozygous effects on viability, fertility, rate of development, and longevity of *Drosophila* chromosomes that are lethal when homozygous". *Genetics* 45, 1071 - 1083.

HOCHMAN, B. (1961). "On fourth chromosome lethals from a natural population of *D. melanogaster*". *Am. Nat.* 95, 375 - 382.

HOCHMAN, B. (1967a). "An upward revision of the estimated lethal loci content of the fourth chromosome in *D. melanogaster*". *Genetics* 56, 565 (Abstr.).

HOCHMAN, B. (1967b). "EMS and ICR-100 induced chromosome 4 lethal in *D. melanogaster*". *Drosophila Inform. Serv.* 42, 59.

HOCHMAN, B. (1971). "Analysis of chromosome 4 in *D. melanogaster*. II. Ethyl methanesulfonate induced lethals". *Genetics* 67, 235 - 252.

HOCHMAN, B., GLOOR, H. and GREEN, M. M. (1964). "Analysis of chromosome 4 in *D. melanogaster*. I. Spontaneous and X-Ray induced lethals". *Genetica* 35, 109 - 126.

HOENIGSBERG, H. F. (1968). "Rate of elimination of natural lethals". *Am. Nat.* 102, 185 - 187.

HOENIGSBERG, H. F. and NAVAS, Y. G. De (1965). "Population genetics in the American tropics. I. Concealed recessives in different bioclimatic regions". *Evolution* 19, 506 - 513.

HOENIGSBERG, H. F., CASTRO, L. E. and GRANOBLES, L. A. (1968). "Population genetics in the American tropics. III. The genetic role of heterozygous individuals in various Colombian populations of *D. melanogaster*". *Evolution* 22, 66 - 75.

HOENIGSBERG, H. F., GRANOBLES, L. A. and CASTRO, L. E. (1969). "Population genetics in the American tropics. IV. Temporal changes effected in natural populations of *D. melanogaster* from Colombia". *Genetica* 40, 201 - 215.

HOENIGSBERG, H. F., CASTRO, L. E., GRANOBLES, L. A. and IDROBO, J. M. (1969). "Population genetics in the American tropics. II. The comparative genetics of *Drosophila* in European and Neo-Tropical environments". *Genetica* 40, 43 - 60.

HOFFMANN, A. A., TURELLI, M. and SIMMONS, G. M. (1986). "Unidirectional incompatibility between populations of *D. simulans*". *Evolution* 40, 692 - 701.

INOUE, T., IWAMOTO, C. T. and MUKAI, T. (1986). "Transposons and variance of viability in a local population of *D. melanogaster*". *Jpn. J. Genet.* 61, 225 - 232.

- IVES, P. T. (1945). "The genetic structure of American populations of *D. melanogaster*". *Genetics* 30, 167 - 196.
- IVES, P. T. (1954). "Genetic changes in American populations of *D. melanogaster*". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 40, 87 - 92.
- IVES, P. T. (1970). "Further genetic studies of the South Amherst population of *D. melanogaster*". *Evolution* 24, 507 - 518.
- IVES, P. T. (1973). "The non-random distribution of recessive lethal loci in the South Amherst population of *D. melanogaster*". *Genetics* 74, s124.
- IVES, P. T. and BAND, H. T. (1986). "Continuing studies on the South Amherst *D. melanogaster* natural population during the 1970's and 1980's". *Evolution* 40, 1289 - 1302.
- JENNINGS, D. M., LANDWEBER, L. H., FUCHS, I. H., FARBER, D. J. and ADRION, W. R. (1986). "Computer networking for scientists". *Science* 231, 943 - 950.
- JONES, J. S., BRYANT, S. H., LEWONTIN, R. C., MOORE, J. A. and PROUT, T. (1981). "Gene flow and the geographical distribution of a molecular polymorphism of *D. pseudoobscura*". *Genetics* 98, 157 - 178.
- JUDD, B. H., SHEN, M. W. and KAUFMAN, T. C. (1972). "The anatomy and function of a segment of the X chromosome of *D. melanogaster*". *Genetics* 71, 139 - 156.
- KARLIK, A. und SPERLICH, D. (1962). "Frequenz und alleliegrad autosomaler letalfaktoren einer inselpopulation von *D. melanogaster*". *Z. Vererb.-Lehre* 93, 229 - 236.
- KENYON, A. (1967) "Comparison of frequency distributions of viabilities of second with fourth chromosomes from caged *D. melanogaster*". *Genetics* 55, 123 - 130.
- KIDWELL, M. G., KIDWELL, J. F. and SVED, J. A. (1977). "Hybrid dysgenesis in *D. melanogaster*: A syndrome of aberrant traits including mutation, sterility and male recombination". *Genetics* 86, 813 - 833.
- KITAGAWA, O. (1967). "Interaction in fitness between lethal genes in heterozygous condition in *D. melanogaster*". *Genetics* 57, 809 - 820.
- KOHONEN-CORISH, M., LOKKI, J., SAURA, A. and SPERLICH, D. (1985). "The genetic load in a northern marginal population of *D. subobscura*". *Hereditas* 102, 255 - 258.

- KOSKE, T. and MAYNARD-SMITH, J. (1954). "Genetics and cytology of *D. subobscura*. X. The fifth linkage group". *J. Genet.* 52, 521 - 541.
- KRIMBAS, C. B. and LOUKAS, M. (1980). "The inversion polymorphism of *D. subobscura*". *Evolutionary Biology* 12, 163 - 234.
- KRUNIC, M. MARINKOVIC, D. and TUCIC, N. (1967). "Effect of lethal genes in second chromosomal heterozygotes of *D. melanogaster*". *Arhiv. Bioloskih Nauka* 19, 101 - 105.
- KUNZE-MÜHL, E. und MÜLLER, E. (1958). "Weitere untersuchungen über die chromosomale struktur und die natürlichen strukturtypen von *D. subobscura*". *Chromosoma* 9, 559 - 570.
- KUSAKABE, S. and MUKAI, T. (1984). "The genetic structure of natural populations of *D. melanogaster*. XVII. A population carrying genetic variability explicable by the classical hypothesis". *Genetics* 108, 293 - 408.
- LAKOVAARA, S. and SAURA, A. (1983). "Evolution and speciation in the *Drosophila obscura* group". *The Genetics and Biology of Drosophila* Vol. 3b, 1 - 59.
- LATORRE, A., MOYA, A. and AYALA, F. J. (1986). "Evolution of mitochondrial DNA in *D. subobscura*". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 83, 8649 - 8653.
- LEA, D. E. and CATCHESIDE, D. G. (1945). "The relation between recessive lethals, dominant lethals, and chromosome aberrations in *Drosophila*". *J. Genet.* 47, 10 - 24.
- LEE, W. H. and WATANABE, T. K. (1977). "Accumulation of deleterious genes in a cage population of *D. melanogaster*". *Genetics* 86, 657 - 664.
- LEFEVRE, G. and WATKINS, W. (1986). "The question of the total gene number in *D. melanogaster*". *Genetics* 113, 869 - 895.
- LEVINE, R. P. and IVES, P. T. (1953). "Mutation rates and lethal gene frequencies in populations of *D. melanogaster*". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 39, 817 - 823.
- LEWONTIN, R. C. and PROUT, T. (1956). "Estimation of the number of different classes in a population". *Biometrics* 12, 211 - 223.
- LIFSCHYTZ, E. (1967). "Induced X-chromosome lethals covered by y-w". *Drosophila Inform. Serv.* 42, 89.
- LIFSCHYTZ, E. and FALK, R. (1968). "Fine structure analysis of a chromosome segment in *D. melanogaster*. Analysis of X-Ray induced lethals". *Mutat. Res.* 6, 235 - 244.

- LIFSCHYTZ, E. and FALK, R. (1969). "Fine structure of a chromosome segment in *D. melanogaster*. Analysis of ethyl methanesulphonate induced lethals". *Mutat. Res.* 8, 147 - 155.
- LIM, J. K. and SNYDER, L. A. (1974). "Cytogenetic and complementation analyses of recessive lethal mutations induced in the X chromosome of *Drosophila* by three alkylating agents". *Gent. Res.* 24, 1 - 10.
- LOPEZ, M. M. (1985). "*D. subobscura* has been found in the Atlantic coast of Argentina" *Drosophila Inform. Serv.* 61, 113.
- LOUKAS, M., KRIMBAS, C. B. and SOURDIS, J. (1980). "The Genetics of *D. subobscura*. XIII. A study of lethal allelism". *Genetica* 54, 197 - 207.
- LOUKAS, M., KRIMBAS, C. B. and VERGINI, Y. (1979). "The Genetics of *D. subobscura* populations. IX. Studies of linkage disequilibrium in four natural populations". *Genetics* 93, 497 - 523.
- LOUKAS, M., KRIMBAS, C. B., MAVRAGANI-TSIPIDOU, P. and KASTRITSIS, C. D. (1979). "Genetics of *D. subobscura* populations. VIII. Allozyme loci and their chromosome map". *J. Hered.* 70, 17 - 26.
- MACKAY, T. F. C. (1985). "A quantitative genetic analysis of fitness and its components in *D. melanogaster*". *Genet. Res.* 47, 59 - 70.
- MAGALHAES, L. E., CUNHA, A. B. Da, TOLEDO, J. S. De, TOLEDO, S. A., SOUZA, H. L. De, TARGA, H. J., SETZER, V. and PAVAN, C. (1965). "On lethals and their suppressors in experimental populations of *D. willistoni*". *Mutat. Res.* 2, 45 - 54.
- MALOGOLOWKIN-COHEN, Ch., LEVENE, H., DOBZHANSKY, N. P. and SIMMONS, A. S. (1964). "Inbreeding and the mutational and balanced loads in natural populations of *D. willistoni*". *Genetics* 50, 1299 - 1311.
- MATHEW, C. (1965). "The production of recessive lethals by calf-thymus DNA in *Drosophila*". *Genet. Res.* 6, 163 - 174.
- MAYHEW, S. H., KATO, S. K., BALL, F. M. and EPLING, C. (1966). "Comparative studies of arrangements within and between populations of *D. pseudoobscura*". *Evolution* 20, 646 - 662.
- MERREL, D. J. (1965). "Lethal frequency and allelism in DDT resistant populations and their controls". *Am. Nat.* 99, 411 - 417.
- MESTRES, F. (1985). "Description of a new mutation of *D. subobscura*". *Drosophila Inform. Serv.* 61, 214 - 215.

MESTRES, F. and PEGUEROLES, G. (in press). "New information on the af mutant of *D. subobscura*". *Drosophila Inform. Serv.*

MESTRES, F. y SERRA, L. (1986). "La red EARN instrumento útil para la comunicación científica". *Informàtica U. B.* 5, 18 - 19.

MESTRES, F. and SERRA, L. (1987). "Genetic structure of an autochthonous and a colonizing population of *D. subobscura*". Xth European *Drosophila* Research Conference, 175.

MICKEY, G. H. (1954) "Visible and lethal mutations in *Drosophila*". *Am. Nat.* 88, 241 - 255.

MINAMORI, S. and ITO, K. (1971). "Extrachromosomal element delta in *D. melanogaster*. VI. Induction of recurrent lethal mutations in definite regions of second chromosomes". *Mutat. Res.* 13, 361 - 369.

MINAMORI, S., SASAKI, M. and OSHIMA, C. (1961). "Seasonal changes in the frequency of chromosomes bearing a lethal gene in natural populations of *D. melanogaster*". *Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan)* 12, 14 - 15.

MINAMORI, S., ITO, K., NAKAMURA, A., ANDO, Y. and SHIOMI, H. (1973). "Increasing trend in frequencies of lethal and semilethal chromosomes in a natural population of *D. melanogaster*". *Jpn. J. Genet.* 48, 41 - 51.

MONCLUS, M. (1964). "Distribución y Ecología de Drosofilidos en España. I. Especies de *Drosophila* de la región catalana". *Genét. Ibér.* 16, 143 - 165.

MOURAD, A. E. M. (1964). "Lethal and semilethal chromosomes in irradiated experimental populations of *D. pseudoobscura*". *Genetics* 50, 1279 - 1287.

MUKAI, T. and BURDICK, A. B. (1959). "Single gene heterosis with a second chromosome recessive lethal in *D. melanogaster*". *Genetics* 44, 211 - 232.

MUKAI, T. and BURDICK, A. B. (1960). "Concerning equilibria of heterotic lethals in random mating populations with particular reference to l(2)55i in *D. melanogaster*". *Genetics* 45, 1581 - 1593.

MUKAI, T. and YAMAGUCHI, O. (1974). "The genetic structure of natural populations of *D. melanogaster*. XI. Genetic variability in a local population". *Genetics* 76, 339 - 366.

MUKAI, T., CHIGUSA, S. I., METTLER, L. E. and CROW, J. F. (1972). "Mutation rate and dominance of genes affecting viability in *D. melanogaster*". *Genetics* 72, 335 - 355.

MUKAI, T., BABA, M., AKIYAMA, M., UOWAKI, N., KUSAKABE, S. and TAJIMA, F. (1985). "Rapid change in mutation rate in a local population of *D. melanogaster*". Proc Natl. Acad. Sci. U.S.A. 82, 7671 - 7675.

MULLER, H. J., HERSKOWITZ, I. H., ABRAHAMSON, S. and OSTER, I. I. (1954). "A nonlinear reation between X-Ray dose and recovered lethal mutations in *Drosophila*". Genetics 39, 741 - 749.

MURATA, M. (1970). "Frequency distribution of lethal chromosomes in small populations of *D. melanogaster*". Genetics 64, 559 - 571.

MURATA, M. and TOBARI, I. (1973). "Changes in frequency of lethal second chromosomes in experimental populations of *D. melanogaster* with radiation histories". Jpn. J. Genet. 48, 349 - 359.

MURATA, M. and TOBARI, I. (1976). "Changes in frequency and allelism of recessive lethals in experimental populations of *D. melanogaster* with radiation histories". Jpn. J. Genet. 51, 27 - 37.

NEI, M. (1964a). "Effects of linkage and epistasis on the equilibrium frequencies of lethal genes. I. Linkage equilibrium". Jpn. J. Genet. 39, 1 - 6.

NEI, M. (1964b). "Effects of linkage and epistasis on the equilibrium frequencies of lethal genes. II. Numerical solutions". Jpn. J. Genet. 39, 7 - 25.

NEI, M. (1968). "The frequency distribution of lethal chromosomes in finite population". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 60, 517 - 524.

NEI, M. (1969). "Heterozygous effects and frequency changes of lethal genes in populations". Genetics 63, 669 - 680.

OSHIMA, C. (1961). "The persistence of natural lethal chromosomes of *D. melanogaster* in experimental populations". Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 12, 11 - 12.

OSHIMA, C. (1962a). "The persistence of some recessive lethal genes in natural populations of *D. melanogaster*. II". Proc. Jpn. Acad. 38, 278 - 283.

OSHIMA, C. (1962b). "Persistence of some recessive lethal genes in a natural population of *D. melanogaster*". Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 13, 13.

OSHIMA, C. (1967). "Persistence of some recessive lethal genes in natural populations of *D. melanogaster*". Ciência e Cultura 19, 102 - 110.

OSHIMA, C. (1968). "Persistence of some recessive lethal genes in natural populations of *D. melanogaster*". 12th Inter. Congr. Genet., 170 - 171.

OSHIMA, C. (1969). "Persistence of some recessive lethal genes in natural populations of *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 44 suppl. 1, 209 - 216.

OSHIMA, C. and KITAGAWA, O. (1961). "Heterozygous effects of induced lethal genes on preadult viability in *D. melanogaster* and their persistence in experimental populations". Jpn. J. Genet. 36 Suppl., 167 - 178.

OSHIMA, C. and WATANABE, T. (1964). "Allelic rate between lethal genes concealed in natural populations of Kofu and Katsunuma". Annual. Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 15, 13 - 15.

OSHIMA, C., FUWA, K. and IMAI, Y. (1961). "Relative frequency of the second chromosome bearing deleterious genes in natural populations of *D. melanogaster*". Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 12, 12 - 13.

OSHIMA, C., WATANABE, T. and WATANABE, T. (1963). "Mechanism of persistence of a lethal gene in a small natural population". Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 14, 12.

OSTER, I. I. (1951). "An analysis of ultraviolet - induced lethals due to gene mutation". Drosophila Inform. Serv. 25, 124 - 126.

OSTER, I. I. (1952). "A study of ultraviolet induced lethal mutations in *D. melanogaster*". Heredity 6, 403 - 407.

PAIK, Y. K. (1960). "Genetic variability in Korean populations of *D. melanogaster*". Evolution 14, 293 - 303.

PAIK, Y. K. and SUNG, K. C. (1969). "Behavior of lethals in *D. melanogaster* populations". Jpn. J. Genet. 44 suppl. 1, 180 - 192.

PASCUAL, M., CONSTANTINI, M., RIBO, G. and PREVOSTI, A. (1986). "Sexual isolation between populations of *D. subobscura*. II. American and European strains". Genét. Ibér. 38, 223 - 230.

PAVAN, C. and KNAPP, E. N. (1954). "The genetic populations structure of brazilian *D. willistoni*". Evolution 8, 303 - 313.

PAVAN, C., CORDEIRO, A. R., DOBZHANSKY, N., DOBZHANSKY, Th., MALOGOLOWKIN, C., SPASSKY, B. and WEBEL, M. (1951). "Concealed genic variability in Brazilian populations of *D. willistoni*". Genetics 36, 13 - 30.

- PFRIEM, P. (1983). "Latitudinal variation in wing size in *D. subobscura* and its dependence on polygenes of chromosome O". *Genetica* 61, 221 - 232.
- PFRIEM, P. and SPERLICH, D. (1982). "Wild O chromosomes of *D. subobscura* from different geographic regions have different effects on viability". *Genetica* 60, 49 - 59.
- PHILIP, U. (1944). "Crossing over in the males of *D. subobscura*". *Nature* 153, 223.
- PREVOSTI, A. (1955). "Geographical variation in quantitative traits in populations of *D. subobscura*". Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 20, 294 - 298.
- PREVOSTI, A. (1974). "Chromosomal inversion polymorphism in the Southwestern range of *D. subobscura* distribution area". *Genetica* 45, 111 - 124.
- PREVOSTI, A., SERRA, L. and MONCLUS, M. (1983). "*D. subobscura* has been found in Argentina". *Drosophila Inform. Serv.* 59, 103.
- PREVOSTI, A., FRUTOS, R. DE, ALONSO, G., LATORRE, A., MONCLUS, M. and MARTINEZ, M. J. (1984). "Genetic differentiation between natural populations of *D. subobscura* in the Western Mediterranean area with respect to chromosomal variation". *Génét. Sél. Evol.* 16, 143 - 156.
- PREVOSTI, A., GARCIA, M. P., SERRA, L., AGUADE, M., RIBO, G. and SAGARRA, E. (1983). "Association between allelic isozyme alleles and chromosomal arrangements in European populations and Chilean colonizers of *D. subobscura*". *Isozymes* 10, 171 - 191.
- PREVOSTI, A., RIBO, G., GARCIA, M. P., SAGARRA, E., AGUADE, M., SERRA, L. y MONCLUS, M. (1982). "Los polimorfismos cromosómico y aloenzimático en las poblaciones de *D. subobscura* colonizadoras de Chile". *Actas V Congr. Latinoam. Genética*, 189 - 197.
- PREVOSTI, A., RIBO, G., SERRA, L., AGUADE, M., BALAÑA, J., MONCLUS, M., MESTRES, F. (in press). "Colonization of America by *D. subobscura*: An experiment in natural populations supporting an adaptative role of chromosomal polymorphism for inversions". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*
- PREVOSTI, A., SERRA, L., MONCLUS, M., MESTRES, F., LATORRE, A., RIBO, G. y AGUADE, M. (1987). "Colonización de América por *D. subobscura*". *Evolución Biológica* 1, 1 - 24.
- PREVOSTI, A., SERRA, L., RIBO, G., AGUADE, M., SAGARRA, E., MONCLUS, M. and GARCIA, M. P. (1985). "The colonization of

D. subobscura in Chile. II. Clines in the chromosomal arrangements". *Evolution* 39, 838 - 844.

PROUT, T. (1954). "Genetic drift in irradiated experimental populations of *D. melanogaster*". *Genetics* 39, 529 - 545.

PROUT, T. (1967). "Theory of the allelism between *Drosophila* lethals collected at different times". *Genetics* 56, 659 - 666.

RATNAYAKE, W. E. (1968). "Effects of storage on dominant lethals induced by alkylating agents (triethylene melanine and ethylenimine)". *Mutat. Res.* 5, 271 - 278.

RENDEL, J. M. and SULEY, A. C. E. (1948). "Genetics and cytology of *D. subobscura*. III. Transplantation of eye buds between *D. subobscura* and *D. melanogaster*". *J. Genet.* 49, 38 - 41.

ROBERTSON, A. and NARAIN, P. (1971). "The survival of recessive lethals in finite populations". *Theor. Popul. Biol.* 2, 24 - 50.

SALCEDA, V. M. (1967). "Recessive lethals in second chromosomes of *D. melanogaster* with radiation histories". *Genetics* 57, 691 - 699.

SCHNICK, S. M., MUKAI, T. and BURDICK, A. B. (1960). "Heterozygote viability of a second chromosome recessive lethal in *D. melanogaster*". *Genetics* 45, 315 - 329.

SERRA, L., PEGUEROLES, G. and MESTRES, F. (1987). "Capacity of dispersal of a colonizing species: *D. subobscura*". *Genetica* 73, 223 - 235.

SETO, F. (1961). "A developmental study of recessive lethals from wild populations of *D. melanogaster*". *Am. Nat.* 95, 365 - 373.

SHORROCKS, B. (1975). "The distribution and abundance of woodland species of British *Drosophila* (Diptera: Drosophilidae)". *J. Anim. Ecol.* 44, 851 - 864.

SHORROCKS, B. (1977). "An ecological classification of European *Drosophila* species". *Oecologia (Berl.)* 26, 335 - 345.

SIMMONS, M. J. and CROW, J. F. (1977). "Mutations affecting fitness in *Drosophila* populations" *Annual Review of Genetics* 11, 49 - 78.

SLIZYNSKI, B. M. (1938). "Salivary chromosome studies of lethal in *D. melanogaster*". *Genetics* 23, 238 - 290.

SONNEBLICK, B. P. (1940). "Dominant lethals and *Drosophila* embryonic development". *Genetics* 25, 137.

SPASSKY, B., DOBZHANSKY, Th. and ANDERSON, W. W. (1965). "Genetics of natural populations. XXXVI. Epistatic interactions of the components of the genetic load in *D. pseudoobscura*". *Genetics* 52, 653 - 664.

SPASSKY, B., SPASSKY, N., PAVLOVSKY, O., KRIMBAS, M. G., KRIMBAS, C. and DOBZHANSKY, Th. (1960). "Genetics of natural populations. XXVIII. The magnitude of the genetic load in populations of *D. pseudoobscura*". *Genetics* 45, 723 - 740.

SPERLICH, D. and FEUERBACH-MRAVLAG, H. (1974). "Epistatic gene interaction, crossing over, and linked and unlinked inversions in *D. subobscura*". *Evolution* 28, 67 - 75.

SPERLICH, D. and KARLIK, A. (1972). "The genetic conditions in heterozygous and homozygous populations of *Drosophila*. II. X-Ray induced lethals in a homozygous and heterozygous population". *Genetica* 43, 443 - 452.

SPERLICH, D., JAKSCH, G. and KARLIK, A. (1963). "Recessive lethals in island and continental populations of *D. melanogaster*". *Drosophila Inform. Serv.* 38, 83.

SPERLICH, D., PINSKER, W. and PFRIEM, P. (1980). "Inversion, allozyme and lethal frequencies in natural populations of *D. subobscura*". *Genetika* 12, 91 - 101.

SPERLICH, D., FEUERBACH-MRAVLAG, H., LANGE, P., MICHAELIDIS, A. and PENTZOS-DAPONTE, A. (1977). "Genetic load and viability distribution in central and marginal populations of *D. subobscura*". *Genetics* 86, 835 - 848.

SPIESS, E. B. and ALLEN, A. C. (1961). "Release of genetic variability through recombination. VII. Second and third chromosomes of *D. melanogaster*". *Genetics* 46, 1531 - 1553.

SPIESS, E. B., HELLING, R. B. and CAPENOS, M. R. (1963). "Linkage of autosomal lethals from a laboratory population of *D. melanogaster*". *Genetics* 48, 1377 - 1388.

SPOFFORD, J. C. (1963). "The problem of heterotic lethals". *Am. Nat.* 97, 67 - 68.

STERN, C. and NOVITSKI, E. (1948). "The viability of individuals heterozygous for recessive lethals". *Science* 108, 538 - 539.

STERN, C., CARSON, G., KINST, M., NOVITSKI, E. and UPHOFF, D. (1952). "The viability of heterozygotes for lethals". *Genetics* 37, 413 - 449.

- STURTEVANT, A. H. (1937). "Autosomal lethals in wild populations of *D. pseudoobscura*". Biol. Bull. 73, 542 - 551.
- SUH, D-S. and MUKAI, T. (1987a). "Mosaic lethal mutations as one of the syndrome of hybrid dysgenesis due to the P element in *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 62, 51 - 58.
- SUH, D-S. and MUKAI, T. (1987b). "Genetic variability due to mutation-selection balance in a northern population of *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 62, 95 - 107.
- SVED, J. A. and AYALA, F. J. (1970). "A population cage test for heterosis in *D. pseudoobscura*". Genetics 66, 97 - 113.
- TAYLOR, C. E. and POWELL, J. R. (1983). "Population structure of *Drosophila*: Genetics and Ecology". The Genetics and Biology of *Drosophila* Vol. 3d, 29 - 59.
- TEISSIER, G. (1942a). "Vitalité et fécondité relatives de diverses combinaisons génétiques comportant un gène léthal chez la Drosophile". Comptes Rendus de l'Académie de Sciences, Paris, 214, 241 - 244.
- TEISSIER, G. (1942b). "Persistance d'un gène léthal dans une population de Drosophiles". Comptes Rendus de L'Académie de Sciences, Paris, 214, 327 - 330.
- TEISSIER, G. (1944). "Équilibre des gènes lethaux dans les populations stationnaires panmictiques". Revue Scientifique, Paris 82 année fasc. 3, 145 - 159.
- THODAY, J. M. (1963). "Locating synthetic lethals". Am. Nat. 97, 353.
- THOMPSON, V. (1986a). "Half-chromosome viability and synthetic lethality in *D. melanogaster*". J. Hered. 77, 385 - 388.
- THOMPSON, V. (1986b). "Synthetic lethals: A critical review". Evolutionary Theory 8, 1 - 13.
- TOBARI, I. (1966). "Effects of temperature on the viability of heterozygotes of lethal chromosomes in *D. melanogaster*". Genetics 53, 249 - 259.
- TORRAMILANS, X. (1985). "Revisió del mapa de cromosomes politènics de *D. subobscura* mitjançant la tècnica de extensió sobre superfície". Tesina Dept. Genètica. Univ. Barcelona.
- TORRAMILANS, X. and JUAN, E. (1985). "Surface spreading of *D. subobscura* polytene chromosomes". Drosophila. Inform. Serv. 61, 172 - 173.

- TORROJA, E. (1964). "Genetic loads in irradiated experimental populations of *D. pseudoobscura*". *Genetics* 50, 1289 - 1298.
- TORROJA, E. (1966). "An experiment on the effects of sex-linked lethals in heterozygous condition in *D. melanogaster*". *Am. Nat.* 100, 77 - 80.
- TOWNSEND, J. I. jr. (1952). "Genetics of marginal populations of *D. willistoni*". *Evolution* 6, 428 - 442.
- TRACEY, M. L. and AYALA, F. J. (1974). "Genetic load in natural populations: is it compatible with the hypothesis that many polymorphisms are maintained by natural selection?". *Genetics* 77, 569 - 589.
- VALENCIA, J. L. and Mc QUATE, J. T. (1952). "A cytogenetic analysis of 70 ultraviolet-induced X-chromosome lethals in *Drosophila*". *Genetics* 36, 580 - 581.
- WALLACE, B. (1950a). "Autosomal lethals in experimental populations of *D. melanogaster*". *Evolution* 4, 172 - 174.
- WALLACE, B. (1950b). "Allelism of second chromosome lethals in *D. melanogaster*". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 36, 654 - 657.
- WALLACE, B. (1963). "The elimination of an autosomal lethal from an experimental population of *D. melanogaster*". *Am. Nat.* 97, 65 - 66.
- WALLACE, B. (1966). "Distance and the allelism of lethals in a tropical population of *D. melanogaster*". *Am. Nat.* 100, 565 - 578.
- WALLACE, B. (1968a). "Mutation rates for autosomal lethals in *D. melanogaster*". *Genetics* 60, 389 - 393.
- WALLACE, B. (1968b). "Topics in Population Genetics". W. W. Norton and Company. N. Y.
- WALLACE, B. (1970). "Spontaneous mutation rates for sex-linked lethals in the two sexes of *D. melanogaster*". *Genetics* 64, 553 - 557.
- WALLACE, B. (1986). "Genetic changeover in *Drosophila* populations". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 83, 1374 - 1378.
- WALLACE, B. and MADDEN, C. (1953). "The frequencies of sub- and supervivals in experimental populations of *D. melanogaster*". *Genetics* 38, 456 - 470.
- WALLACE, B., ZOUROS, E. and KRIMBAS, C. B. (1966). "Frequencies of second and third chromosome lethals in a

tropical population of *D. melanogaster*". Am. Nat. 100, 245 - 251.

WASSERMAN, M. (1972). "Factors influencing fitness in chromosomal strains in *D. subobscura*". Genetics 72, 691 - 708.

WATANABE, T. K. (1969). "Frequency of deleterious chromosomes and allelism between lethal genes in japanese natural populations of *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 44, 171 - 187.

WATANABE, T. and OSHIMA, C. (1963). "Location of lethal genes on the second chromosome". Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 14, 12 - 13.

WATANABE, T. and OSHIMA, C. (1964). "Location of lethal genes on the second chromosome". Annual Rep. Natl. Inst. Genet. (Japan) 15, 15 - 16.

WATANABE, T. K. and OSHIMA, C. (1970). "Persistence of lethal genes in japanese natural populations of *D. melanogaster*". Genetics 64, 93 - 106.

WATANABE, T. K., YAMAGUCHI, O. and MUKAI, T. (1976). "The genetic variability of third chromosomes in a local population of *D. melanogaster*". Genetics 82, 63 - 82.

WELTMAN, A. S. (1952). "The effect of the Y heterochromatin on the rate of sex-linked mutation induced by X-Rays". Drosophila Inform. Serv. 26, 127.

WOODRUFF, R. C., SLATKO, B. E. and THOMPSON jr., J. N. (1983). "Factors affecting mutation rates in natural populations". The Genetics and Biology of *Drosophila*. Vol. 3 c, 37 - 123.

WRIGHT, S. (1937). "The distribution of gene frequencies in populations". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 23, 307 - 320.

WRIGHT, S. (1968). "Evolution and the Genetics of populations. I. Genetic and Biometric foundations". The University of Chicago Press.

WRIGHT, S. (1969). "Evolution and the Genetics of populations. II. The theory of gene frequencies". The University of Chicago Press.

WRIGHT, S. (1977). "Evolution and the Genetics of populations. III. Experimental results and evolutionary deductions". The University of Chicago Press.

WRIGHT, S. (1978). "Evolution and the Genetics of populations. IV. Variability within and among natural populations". The University of Chicago Press.

WRIGHT, S., DOBZHANSKY, Th. and HOVANITZ, W. (1942). "Genetics of natural populations. VII. The allelism of lethals in the third chromosome of *D. pseudoobscura*". Genetics 27, 363 - 394.

YAMAZAKI, T., CHOO, J., WATANABE, T. K. and TAKAHATA, N. (1986). "Gene flow in natural populations of *D. melanogaster* with special reference to lethal allelism rates and protein variation". Genetics 113, 73 - 89.

YAMAZAKI, T., MATSUO, Y., INOUE, Y. and MATSUO, Y. (1984). "Genetic analysis of natural populations of *D. melanogaster* in Japan. I. Protein polymorphism, lethal gene, sterility gene, inversion polymorphism and linkage disequilibrium". Jpn. J. Genet. 59, 33 - 49.

YOKOYAMA, S. (1979). "The rate of allelism of lethal genes in a geographically structured population". Genetics 93, 245 - 262.

YOSHIKAWA, I. and MUKAI, T. (1970). "Heterozygous effects on viability of spontaneous lethal genes in *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 45, 443 - 455.

YTTERBORN, K. H. (1968a) "Salivary gland analysis and localization of second chromosome recessive lethals obtained after irradiation of spermatogonia and spermatozoa in *D. melanogaster*". Hereditas 59, 49 - 62.

YTTERBORN, K. H. (1968b). "The persistency in experimental populations of second chromosome recessive lethals obtained after irradiation of spermatogonia and spermatozoa in *D. melanogaster*". Hereditas 60, 33 - 71.

YUKUHIRO, K. and MUKAI, T. (1986). "Increased detrimental load possibly caused by a transposon in a local population of *D. melanogaster*". Jpn. J. Genet. 61, 25 - 43.