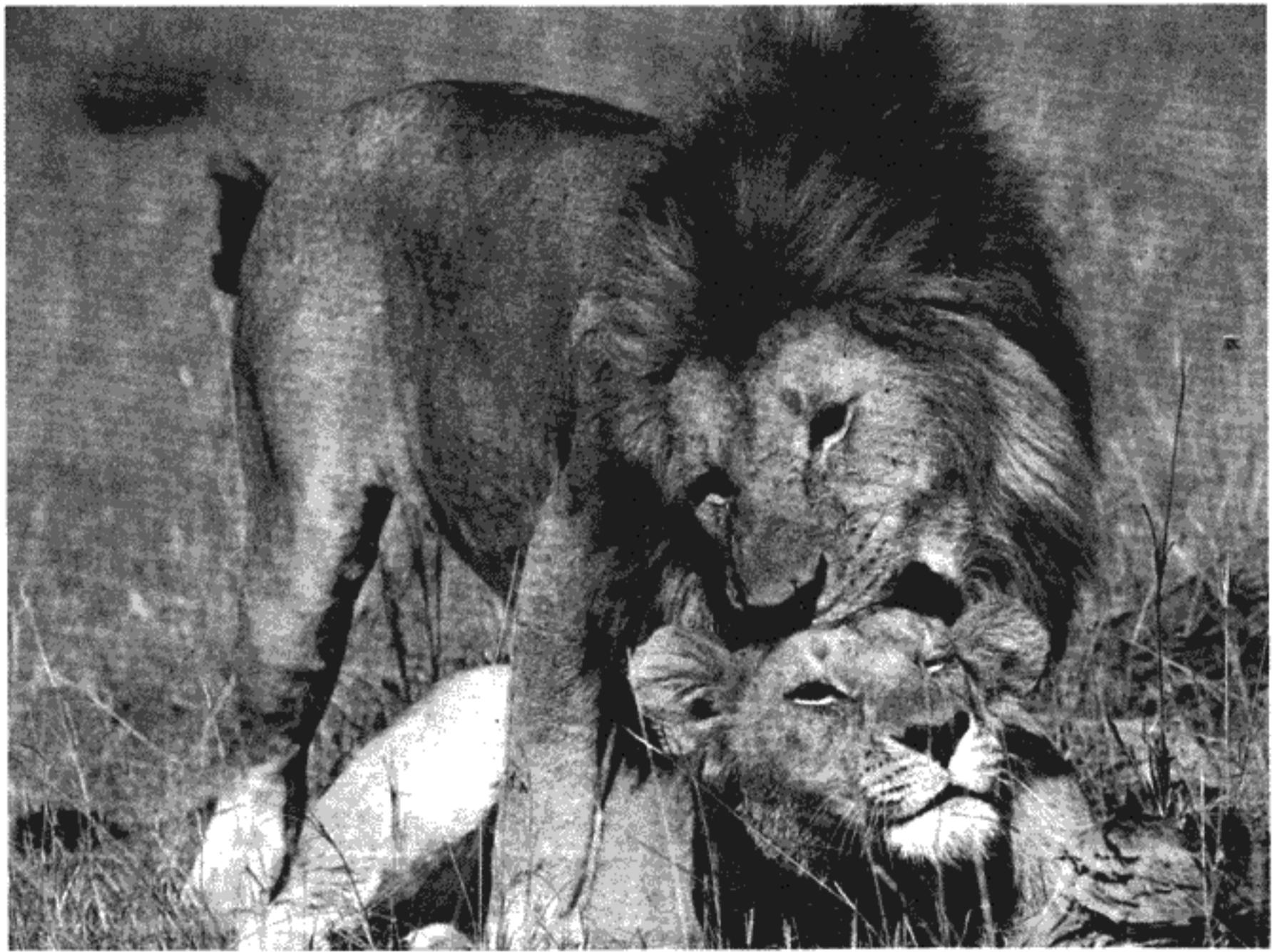


Genética de la conservación: leones vemos, genes no sabemos

LUIS E. EGUIARTE*
DANIEL PIÑERO*

A principios de los años ochenta, los leones del zoológico de Sakkarbaug en la India, comenzaron a presentar gran cantidad de problemas para procrear, básicamente debidos a que

cada vez era mayor la proporción de machos infértiles o con fecundidades muy bajas. ¿Cuál era la causa de esta disminución en la fertilidad?



* Centro de Ecología, UNAM.

Tabla 1. Comparación entre tres poblaciones de leones (*Panthera leo*) para datos de tamaño e historia de las poblaciones, de variación genética y de fisiología reproductiva (datos de Wildt *et al.* 1987).

Localidad	Tamaño	Cuellos de Botella?	H	P	Vol	%An.*
Planicies del Serengeti	3000	no	0.038	10.9	9.4	24.8
Cráter del Ngorongoro	100	1962 (6-15 inds.)	0.014	4.3	8.5	50.5
Zoológico de Sakkarbaug	<250	1900(<20)	0.00	0.0	5.9	66.2

* Tamaño: se refiere al tamaño aproximado actual de las poblaciones.
 Cuellos de botella: se refiere a si han existido en el pasado reciente cuellos de botella, y en caso afirmativo reportamos la fecha y el tamaño de población alcanzado.
 H: es la heterocigosis promedio esperada, una medida de la variación genética que toma valores de 0, si no existe variación, a 1, si todos los genes son polimórficos, con un número de alelos muy grande en frecuencias similares.
 P: es la proporción de loci polimórficos, que toma valores de 0, si ningún gene presenta variación, a 1 si todos los muestreados son polimórficos.
 Vol: es el volumen promedio por eyaculación, en ml.
 %An: es el porcentaje de esperma con aberraciones morfológicas de algún tipo.

Estos leones son nativos de la India y provienen de la reserva de Gir, región situada en el oeste del país. Wildt y colaboradores (1987) estudiaron los niveles de variación genética y algunos aspectos de la fisiología reproductiva de la población de leones del zoológico y los compararon con los de otras poblaciones de leones en África. Así, encontraron que la población estudiada no presentaba variación genética en los 46 distintos genes que analizaron, y, por otra parte, la cantidad y calidad de su semena era menor que la de los leones africanos (tabla 1). También establecieron que de las dos poblaciones africanas consideradas, la de menor tamaño era a su vez la que presentaba menor variación genética y mayor proporción de espermatozoides anormales (tabla 1). ¿Por qué los leones de la India presentan estas características? Aparentemente se debe a que recientemente la población silvestre pasó por un "cuello de botella", poblacional, es decir una reducción muy drástica en su tamaño, y a que, adicionalmente, ha estado aislada genéticamente de otras poblaciones de leones durante mucho tiempo.

En este artículo exploraremos, entre otras cosas, las causas de la reducción en la fecundidad en esta población y también comentaremos otros problemas que se pueden presentar en poblaciones silvestres cuando presentan tamaños pequeños. En otras palabras, trataremos de revisar, brevemente, qué tiene que decir la genética en relación a la conservación y a la preservación biológica.

¿PARA QUÉ CONSERVAR?

Durante algunos cientos de miles de años el hombre ha tenido un papel ecológico central en la Tierra. Este papel no es compartido por ninguna otra especie, en el sentido de que nunca antes un grupo taxonómico había incidido tanto en la extinción de otros grupos. Recientemente se ha tomado conciencia de este problema, haciendo que ciertos grupos entiendan y se preocupen por nuestro entorno ecológico. La importancia de este conocimiento ha llevado a desarrollar una rama de la biología, dedicada exclusivamente a la conservación y manejo de especies. Dentro de ella existen una variedad de disciplinas

que aportan conocimientos distintos hacia una estrategia de conservación. Todas las ramas de la ecología, como la genética, la biosistemática y la biogeografía, tienen conocimientos que deben ser utilizados por un estudioso de la conservación. Aún fuera de la biología, existen ramas del conocimiento que son imprescindibles para un programa de conservación. Tal es el caso de la sociología, la economía y el derecho. Sin ellos difícilmente se comprenderá la problemática social y económica que amenaza a los recursos naturales.

Existen varias razones, de muy distinta índole, por las que el hombre decide conservar los recursos naturales. Así por ejemplo, tenemos motivos ecológicos, económicos, éticos y genéticos para conservar las especies que nos rodean. Los primeros se refieren a los efectos que produce la extinción de especies particulares y ecosistemas completos, como por ejemplo la alta tasa de deforestación a la que están sujetos

los bosques, que genera inestabilidad en la concentración de gases de la atmósfera, lo que, a su vez, incrementa la temperatura de la Tierra (Graedel y Crutzen, 1989; Schneider, 1989). Las consecuencias de este fenómeno son enormes y afectan a todo el planeta. También se producen efectos a una escala menor, como la disminución en la precipitación pluvial en áreas particulares, y efectos de erosión que inhabilitan grandes extensiones de tierra (Sánchez *et al.*, 1989; Schneider, 1989).

Dentro de los motivos económicos tiene gran importancia el hecho de que puedan extinguirse especies con valor comercial actual o potencial, entre las que cabe mencionar, para los trópicos, la caoba, la palma camedor, las especies que se usan como sombra del café, etc. (Wilson, 1989). Asimismo dentro de este rubro podemos citar el valor que algunos ecosistemas tienen como generadores de recursos económicos para la actividad turística (Crouse, 1988).



Ahora bien, desde el punto de vista ético, destaca el de si tenemos o no el derecho de modificar los patrones de extinción que naturalmente ocurren. Se ha dicho que si un paleontólogo del siglo XXII pudiera contemplar esta época, la vería como una etapa tan importante en materia de extinción como la de hace 65 millones de años, cuando desapareció una gran proporción de las especies vivientes.

Tenemos una responsabilidad con respecto a las especies existentes, que radica en conservarlas como nuestras hermanas. En particular con aquellas que están más amenazadas, como ciertas aves y mamíferos, que hacen surgir en nosotros sentimientos parecidos a los que nos producen los niños pequeños, a los que quisiéramos también proteger (Ehrlich y Ehrlich, 1981).

Desde el punto de vista genético, la conservación de especies tiene implicaciones muy importantes. Los genomas de las especies vivientes son archivos de información genética que han acumulado patrones de desarrollo y de ciclos de vida, capaces de explotar la mayor parte de las fuentes de energía imaginables en nuestro planeta. Hay especies que utilizan la energía solar, o que son depredadoras, algunas más que dependen de materia orgánica en descomposición, mientras que otras pueden vivir en ambientes con altas temperaturas; eso sólo por citar algunas. Asimismo, y además de la información genética que utiliza cada especie, existen también porciones de su genoma que no se expresan, pero que está demostrado que son la base del concepto de preadaptación o exaptación, de tal manera que éstas son la materia prima de la futura evolución de diversos linajes. En este sentido nos ha sido posible comprender que la conservación de las especies nos permite mantener posibilidades de evolución y de explotación de fuentes



alternativas de energía que de otra manera no conoceríamos (Ehrlich y Ehrlich, 1981).

CONSERVAR VS. PRESERVAR

Frankel y Soulé (1981) propusieron una distinción que nos resulta muy útil. Ellos consideran que el término preservar se refiere a la actividad que pretende simplemente mantener vivos a algunos individuos de una especie; pero se está haciendo labor de conservación sólo si estos individuos tienen oportunidad de seguir evolucionando. Por lo tanto, para conservar a las especies debemos permitirles continuar sus procesos de adaptación y especiación, y para lograr esto necesitamos entender muy bien la historia natural y varios aspectos de la genética de cada especie.

La distinción de Frankel y Soulé también se puede utilizar en relación a la discusión sobre las bondades de los métodos de mantenimiento de especies *in situ* vs. *ex situ* (Ledig, 1988). Los métodos *ex situ* sostienen que, en general, es una buena estrategia tratar de mantener a las especies en laboratorios, bancos de germoplasma, zoológicos, jardines botánicos, por medio de cultivo de tejidos, etc.; mientras que los métodos *in situ* proponen mantener a las especies en sus ambientes naturales. Desde nuestra perspectiva, los métodos *ex situ* sólo son métodos de preservación, en el mejor de los casos, ya que los organismos pasan a un medio distinto de aquel en el cual evolucionaron, y comienzan a adaptarse a este nuevo ambiente, por lo que finalmente se mantiene algo parecido a la especie original, pero distinto (Franklin, 1980). Estas poblaciones artificiales pueden llegar a ser tan diferentes de las originales, que se ha dado el caso en el que ya no pueden ser reintroducidas con éxito a sus ambientes naturales (Frankel y Soulé, 1981). Otro problema de los métodos *ex situ* es su elevadísimo costo y el problema de la manutención de las colecciones durante lapsos prolongados, dado que están involucrados cambios de administraciones, de investigadores, de intereses, etc. (Ledig, 1988).

Por otra parte los métodos *in situ* tienen la gran ventaja de ser los únicos que dejan a los organismos continuar su evolución en condiciones naturales, o sea que logran conservar realmente a las especies en el sentido de Frankel y Soulé. Adicionalmente, los métodos *in situ* permiten la conservación de muchas especies al mismo tiempo, cosa que de otra forma sería imposible, y a la vez protegen ecosistemas enteros, con todo su componente abiótico, lo cual ayuda a mantener ciclos biogeoquímicos, genera estabilidad climática, etc. (Ehrlich y Ehrlich, 1981).

LA EXTINCIÓN

El problema más importante que trata de evitar la biología de la conservación, es el de la extinción. La extinción es un proceso biológico importante y relativamente común. Generalmente se estima que se han extinguido alrededor del 98% del total de las especies que han existido en la Tierra (Ehrlich y Ehrlich, 1981). Sin embargo, la actividad humana ha aumentado mucho las tasas de extinción; para aves y mamíferos se estima que se han incrementado entre 5 y 50 veces en los últimos 400 años con respecto a las tasas normales (Ehrlich y Ehrlich, 1981).

Existen varias posibles causas de la extinción natural (Soulé, 1987). Una es la catastrófica (Ewens *et al.*, 1987), en la que una gran perturbación física destruye o cambia drásticamente el ambiente, como cuando suceden cambios climáticos causados por enormes incendios, la caída de un gran meteorito (ya

Tabla 2. Promedios de variación genética para distintas especies de organismos, en términos de la H, heterocigosis esperada promedio (la H toma valores de 0 si no hay variación, a 1 si todos los loci presentan muchos alelos con frecuencias similares).

Organismo	Número de especies	H	des. stand.
Bacterias ¹	19	0.261	0.170
Coníferas ²	38	0.171	0.105
Dicotiledoneas ³	40	0.052	0.049
Moluscos	46	0.148	0.170
Crustáceos	122	0.082	0.082
<i>Drosophila</i>	34	0.123	0.053
Otros insectos	122	0.089	0.060
Peces	183	0.051	0.035
Anfibios	61	0.067	0.058
Reptiles	75	0.055	0.047
Aves	46	0.051	0.029
Mamíferos	184	0.041	0.035

¹ Datos de Souza (manuscrito).
² Datos de Ledig (1986).
³ Datos de Nevo *et al.* (1984), en Crow (1986).

sea por el impacto o por los cambios climáticos o fisicoquímicos que genera), un terremoto, una gran inundación, etc. (Crowley y North, 1988)

Otra causa es la estocasticidad demográfica (Goodman, 1987; Lande, 1988), que es particularmente importante en poblaciones de tamaño pequeño; así, se puede considerar que el número de hijos que deja cada progenitor y la longevidad de cada individuo tiene un componente azaroso; por el solo azar es posible que en uno o varios años todos los individuos dejen pocos hijos y se extinga así la población. Este proceso de extinción sólo es importante para poblaciones muy pequeñas, de menos de 100 individuos (Lande, 1988).

Por causas demográficas también se puede extinguir una población, si llegara a presentarse el llamado efecto Allee: en este caso, si la densidad desciende por debajo de un cierto nivel, la fecundidad comienza a disminuir y la población se extingue con el tiempo (Lande, 1988). Este efecto puede deberse a que en bajas densidades poblacionales los individuos

de sexos distintos no se encuentran para aparearse, o a que la reproducción sólo se dispara cuando la población supera determinada densidad, como parece que pasa con algunas aves (Begon y Mortimer, 1981; Lande, 1988).

También puede haber extinción debida al llamado fenómeno de estocasticidad ambiental (Lande, 1988) en el que la variación en

las tasas de fecundidad o mortandad se debe a que el ambiente cambia de manera estocástica; se considera que este proceso es más importante para tamaños poblacionales superiores a los 100 individuos.

Existen además otras posibles causas de extinción, que son las generadas por problemas genéticos. Estos no necesariamente están asociados a cambios ambientales. La extinción puede ocurrir si el tamaño de la población es muy bajo y la especie presenta gran cantidad de genes recesivos deletéreos, ya que si se llega a producir un individuo homocigoto (con sus dos copias iguales) para uno de estos genes, va a presentar una viabilidad disminuida, ya sea porque es poco vigoroso, se muere más joven que los demás o es menos fecundo. En estos casos, si la reducción del tamaño de la población fue rápida, la fecundidad o la sobrevivencia de los individuos de la población puede bajar tanto como para extinguirse. En este caso los efectos podrían parecer similares a los que genera el efecto Allee, y claramente pueden interactuar con procesos demográficos de extinción. Otra posibilidad es que, si la población es muy pequeña, las frecuencias de los genes comiencen a cambiar de forma aleatoria, proceso conocido como deriva génica, y así se producen cambios en las poblaciones aun en contra de lo que mantendría la selección natural (Eguiarte, 1986).

Otra posible causa de extinción para una población, sería el exceso de flujo génico, generado por la entrada de gran cantidad de genes o individuos provenientes de poblaciones distintas, adaptadas a otras condiciones. Si este flujo es muy grande, podría conducir a que la población, al quedar tan pobremente adaptada, se reduzca tanto de tamaño como para llegar a extinguirse, ya sea directamente por esta causa, o por su interacción con otros procesos (Camin y Ehrlich, 1958).

En presencia de un cambio ambiental el problema se complica. En primer lugar para adaptarse al cambio la población debe tener variación genética (Dobzhansky *et al.*, 1977). Aun así, si el tamaño de la población es muy pequeño, es posible —por deriva génica— que no se logre adaptar y por lo tanto se extinga (Eguiarte, 1986).

LA VARIACIÓN GENÉTICA

Para entender cómo se podría permitir que las especies continúen adaptándose y evolucionando, se cuenta con una herramienta muy poderosa que es la genética de poblaciones (Franklin, 1980; Frankel y Soulé, 1981; Schonewald-Cox *et al.*, 1983). Esta teoría surgió a partir de los años treinta, en un esfuerzo por comprender cómo se daba el proceso de adaptación en las poblaciones naturales (Lewontin, 1974; Provine, 1971). Actualmente, uno de los puntos centrales de la genética de poblaciones radica en el estudio de los niveles de variación genética que se presentan en las poblaciones naturales, por lo que es lógico que se utilice para predecir el futuro de las especies.

La variación genética ha sido ampliamente estudiada en poblaciones naturales a partir de los años sesenta (Lewontin, 1974; Hedrick, 1983), y se ha descubierto que casi todas las poblaciones tienen niveles relativamente altos de variación (tabla 2). La excepción más notable a esta generalidad se muestran en la tabla 3, y la mayoría de ellas corresponde a especies con distribuciones muy restringidas o que han pasado recientemente por cuellos de botella. Esta variación ha sido fundamentalmente estudiada en enzimas con métodos electroforéticos, los cuales han mostrado algunos patrones de esta variación, como por ejemplo que los invertebrados general-



Tabla 3. Algunas especies sin variación genética (H y P = 0.0).

Especie	Comentario	# de loci	Referencia
Animales:			
Elefante marino (<i>Mirounga angustirostris</i>)	Sólo quedaban 20 en 1890	24	Bonnell y Selander (1974)
Chita (<i>Acinonyx jubatus</i>)	Sólo quedan entre 1500 y 25000	200	O'Brien <i>et al.</i> (1985)
Plantas:			
<i>Crysoplenium iowense</i>	Especie endémica y relictual	8	Schwartz (1986) (en Waller <i>et al.</i> , 1987)
<i>Lisianthus skinneri</i>	Se autopoliniza, cuello de botella reciente	12	Sytsma y Schaal (1985)
<i>Pinus torreyana</i>	Especie endémica, cuello de botella reciente	59	Ledig y Conkle (1983)
<i>Pedicularis furbishiae</i>	Neo-endémica y poco abundante	18	Waller <i>et al.</i> (1987)
<i>Lacandonia schismatica</i>	Endémica y relictual		Coello, Escalante y Soberón (no publicado)
Bacterias:			
<i>Shigella sonnei</i>		12	Selander <i>et al.</i> (1987)

mente tienen más variación que los vertebrados, o que las plantas de vida larga suelen tener más variación que las anuales (Nevo, 1978; Loveless y Hamrick, 1984; Ledig, 1986).

Ahora bien, la variación importante en términos evolutivos, ecológicos y de conservación, sería la llamada variación cuantitativa (Falconer, 1981; Futuyma, 1986; Lande y Barrowclough, 1987). Esta variación no presenta una segregación clara, sino que se encuentra un continuo en la población, como en el caso de la estatura o el peso de los individuos humanos, y está codificada por muchos genes cuya expresión se afecta por el ambiente (Piñero, 1987; Venable y Búrquez, 1989).

LA ENDOGAMIA

En poblaciones muy pequeñas, como las que se pueden mantener en zoológicos y en muchas reservas, las cruza endogámicas (entre individuos emparentados) pueden representar un

Tabla 4. Coeficientes de consanguinidad *f* para los hijos de distintos tipos de cruza.

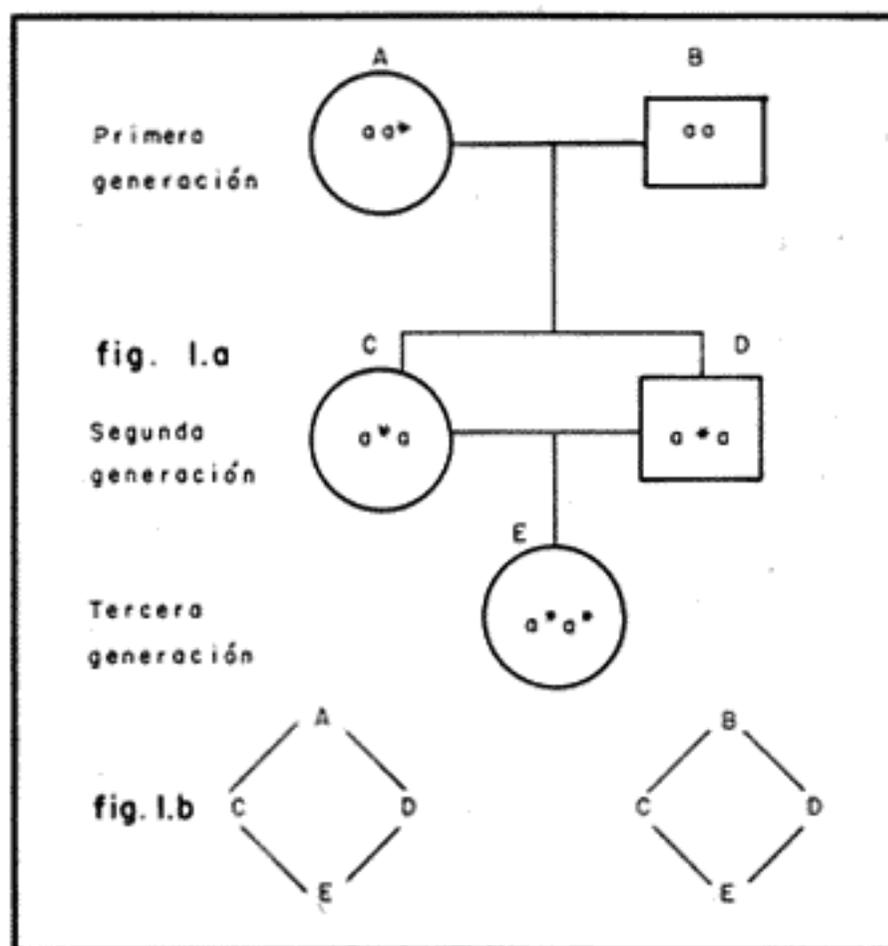
Tipo de cruza	<i>f</i>
Autopolinización	0.5
Dos generaciones de autopolinización	0.75
Cruza entre hermanos enteros	0.25
Cruza entre un progenitor y un hijo	0.25
Cruza entre medios hermanos	0.125
Cruza entre primos hermanos dobles	0.125
Cruza entre tío y sobrina	0.125
Cruza entre primos hermanos sencillos	0.0625

problema muy grave, por lo que es necesario hacer cuidadosos análisis genéticos (Schone-wald-Cox *et al.*, 1983).

Un primer paso para el estudio de la endogamia en cualquier población, debe ser el de tratar de estimar el grado de consanguinidad de un individuo. Para eso Sewall Wright propuso en 1921 el llamado "coeficiente de consanguinidad" *f*, que se puede entender como la probabilidad de que las dos copias que presenta un individuo para un gene dado, vengan de una misma copia en un antepasado. En las figuras 1 y 2 mostramos cómo se puede estimar este índice, y para los casos más comunes de cruza endogámicas, mostramos en la tabla 4 la *f* de su descendencia. También recomendamos consultar textos de genética de poblaciones, tales como Hedrick (1983), Crow (1986), Ballou (1983). Por otra parte, es importante señalar que si los organismos se cruzan endogámicamente por muchas generaciones, se produce una disminución en la proporción de heterocigos, que se expresa como un aumento en el coeficiente de consanguinidad (figuras 3 y 4).

EFFECTOS DE LA ENDOGAMIA EN LA ADECUACIÓN

Desde hace mucho tiempo el hombre conoce los efectos dañinos que la endogamia representa para la mayoría de las especies (Wright, 1977). El método más usado actualmente para el estudio de los efectos de la endogamia en la adecuación, es el que fue propuesto por Morton *et al.* en 1955. La idea es que se puede hacer un diagrama como el de la figura 5, en el cual se grafica el logaritmo de algún estimador de la adecuación, generalmente la sobrevivencia hasta cierta edad, como función del coeficiente de consanguinidad *f* de distintos individuos, resultado de varios tipos de cruza. Según



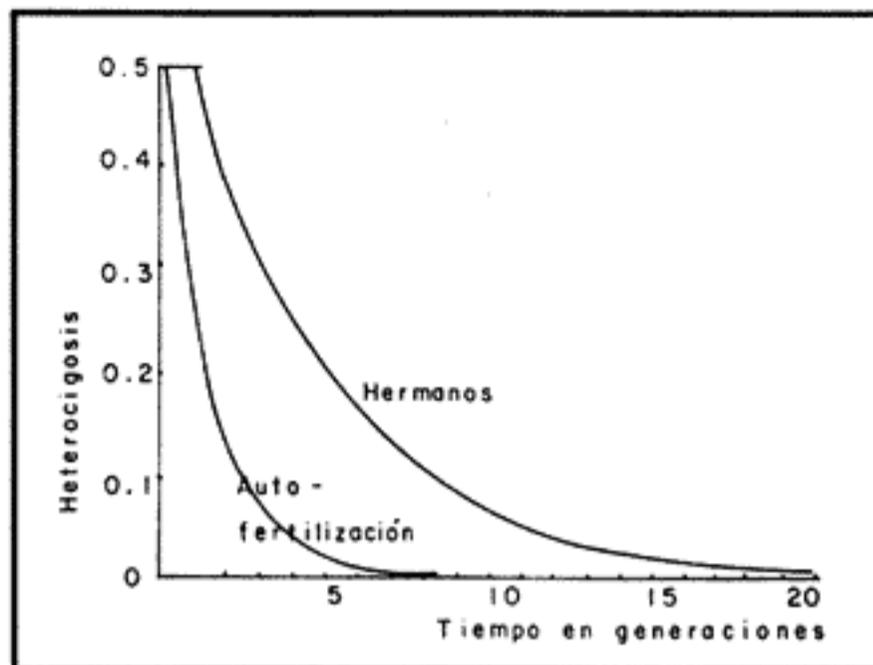
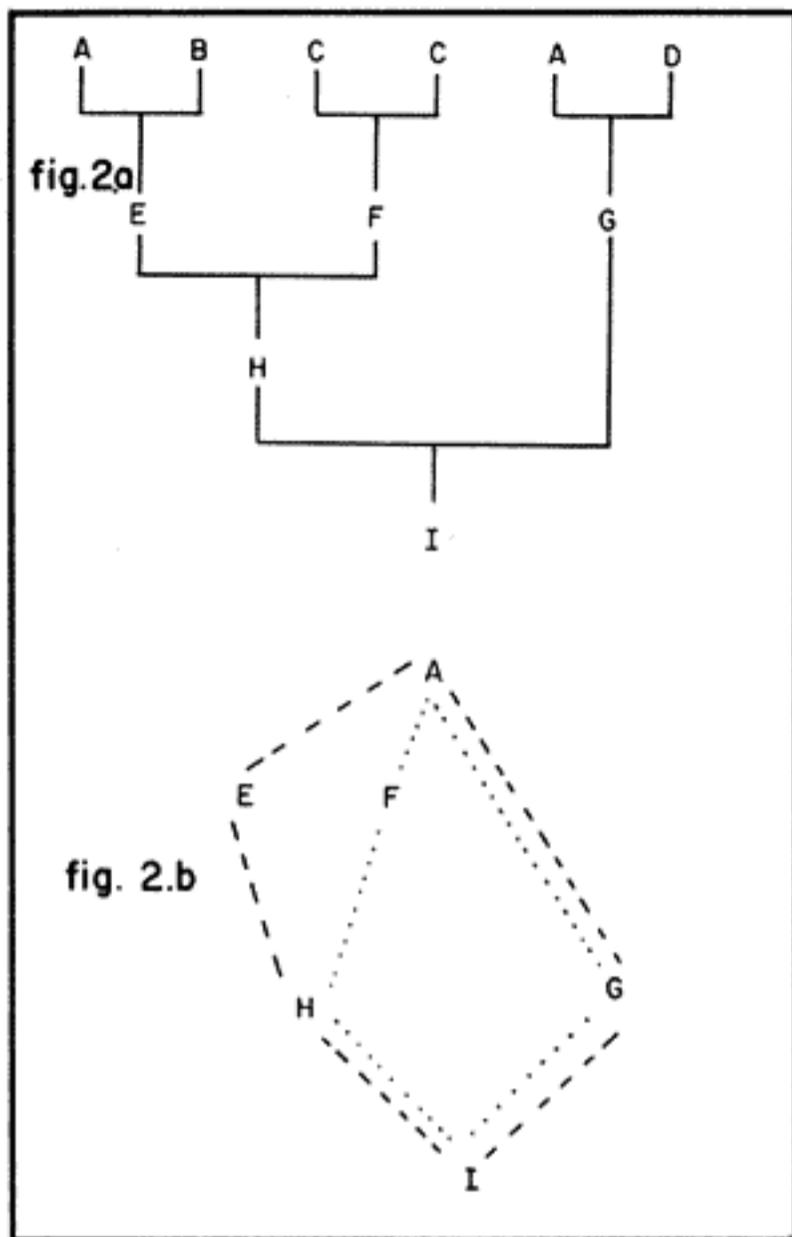


Figura 3.

media de 2.33 y una mediana de 1.57. Generalmente se considera que el número de "equivalentes letales" es de dos veces B, siendo un equivalente letal el número de genes tales que, si un organismo fuera homocigo para ellos, resultarían letales (Templeton y Read, 1983); por lo tanto para estos mamíferos la mediana de los equivalentes letales fue de 3.1. Se ha estimado en el hombre que los equivalentes letales son 2.2 (May, 1979, en Ralls *et al.*, 1988). Por otra parte, obtuvieron para cada especie el "costo de la endogamia" a una *f* de 0.25 (que es equivalente a la *f* producto de una cruce entre hermanos completos o entre un progenitor y su hijo), cuya distribución mostramos en la figura 6.a. La media de este costo fue de 0.33, es decir que un individuo resultado de una cruce consanguínea de ese tipo funciona 33% peor que uno resultado de una cruce exogámica, o alternativamente el vigor de un individuo consanguíneo es de sólo el 66% de uno no-consanguíneo.

Las observaciones de animales domésticos, como cerdos, cobayos, ratones y aves de corral, sugieren patrones similares (Wright, 1977; Frankel y Soulé, 1981). Por ejemplo, para 4 especies de gallináceas, se obtuvo una B promedio de 2.88, lo que nos da un número de equivalentes letales de 5.76 y un

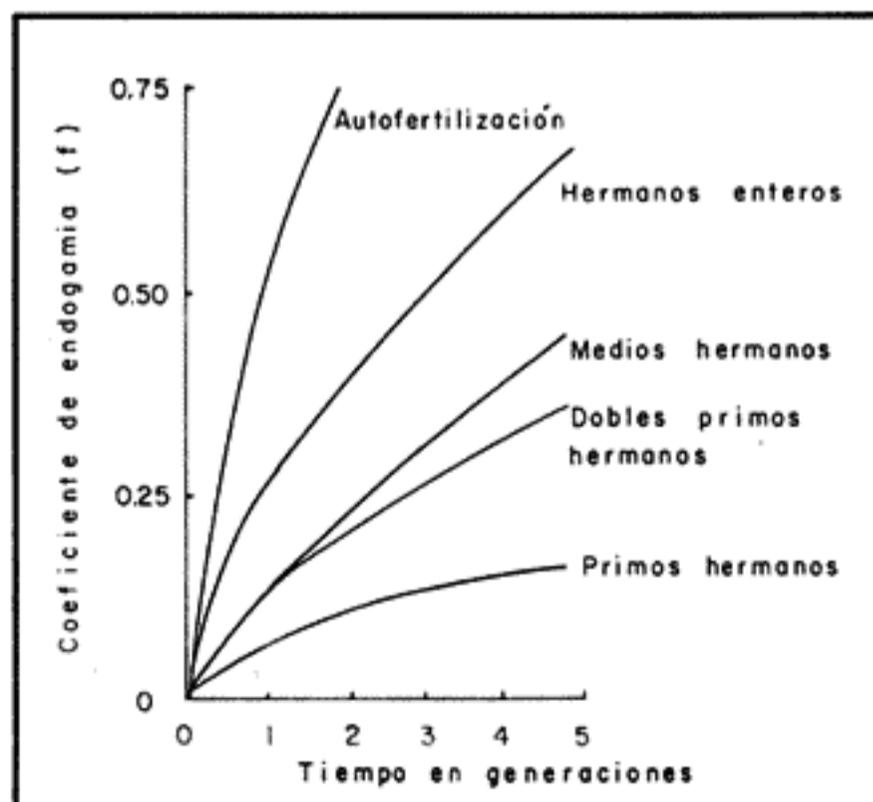


Figura 4.

su modelo, el ajuste de esta línea, que generalmente resulta una recta es

$$S = e^{-(A + Bf)}$$

donde S es la proporción de los individuos que sobreviven a una edad dada, A (la ordenada al origen en la gráfica) es la proporción de muertes debidas al ambiente y al daño genético, expresado de manera aleatoria en una población no endogámica, y B (la pendiente en la gráfica o el número de equivalentes letales por gameto haploide) es la medida de la tasa a la cual la sobrevivencia decrece como función de la endogamia. Otros autores han propuesto distintos ajustes a la gráfica de la figura 5, pero generalmente se ajustan mejor al modelo descrito (Ralls *et al.*, 1988).

En el caso de las plantas, se puede utilizar un método alternativo para obtener el estimador de la depresión endogámica B, que se basa en la comparación entre plantas resultantes de polinización cruzada y de autopolinización: $B = \ln(\text{adecuación individuos resultado de una cruce no-endógama} / \text{adecuación de los individuos resultado de una cruce endógama}) / f$ (Charlesworth y Charlesworth, 1987).

Usando las herramientas antes expuestas, podemos ver los efectos de la endogamia en poblaciones de distintos organismos. Para los mamíferos revisaremos los datos correspondientes a 38 especies silvestres, con individuos mantenidos en cautiverio y que fueron reportados por Ralls *et al.* (1988). Los valores que obtuvieron de A, variaron entre 0.03 y 1.11, con una media de 0.33 y una mediana de 0.32, mientras que los valores de B presentaron un rango entre -0.68 y 15.16, con una

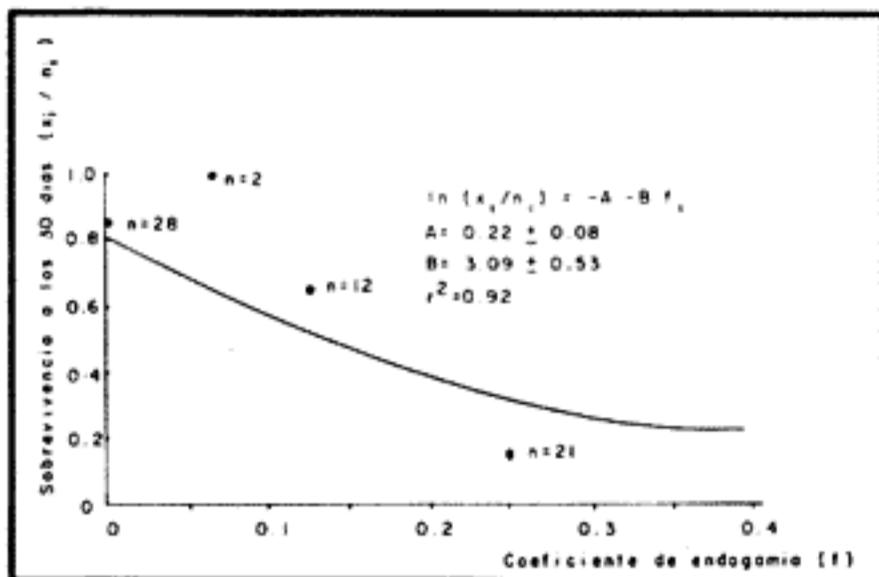


Figura 5.

"costo de la endogamia" de 0.505 para la reproducción (Frankel y Soulé, 1981).

En cuanto a otros animales, sólo se tienen buenos datos de las moscas *Drosophila*, en las cuales se ha encontrado que los individuos resultado de cruza endógamas funcionan peor que los producidos por cruza exógamas (Charlesworth y Charlesworth, 1987), y se ha estimado que la adecuación de una mosca completamente homóciga para sus autosomas, sería de sólo el 3% de una normal.

Los efectos son similares en las plantas, aun en aquellas que se autopolinizan regularmente. En las figuras 6.b, c y d, está graficada la distribución del "costo de la endogamia" de autopolinizaciones (que nos da una $f = 0.5$) para especies de

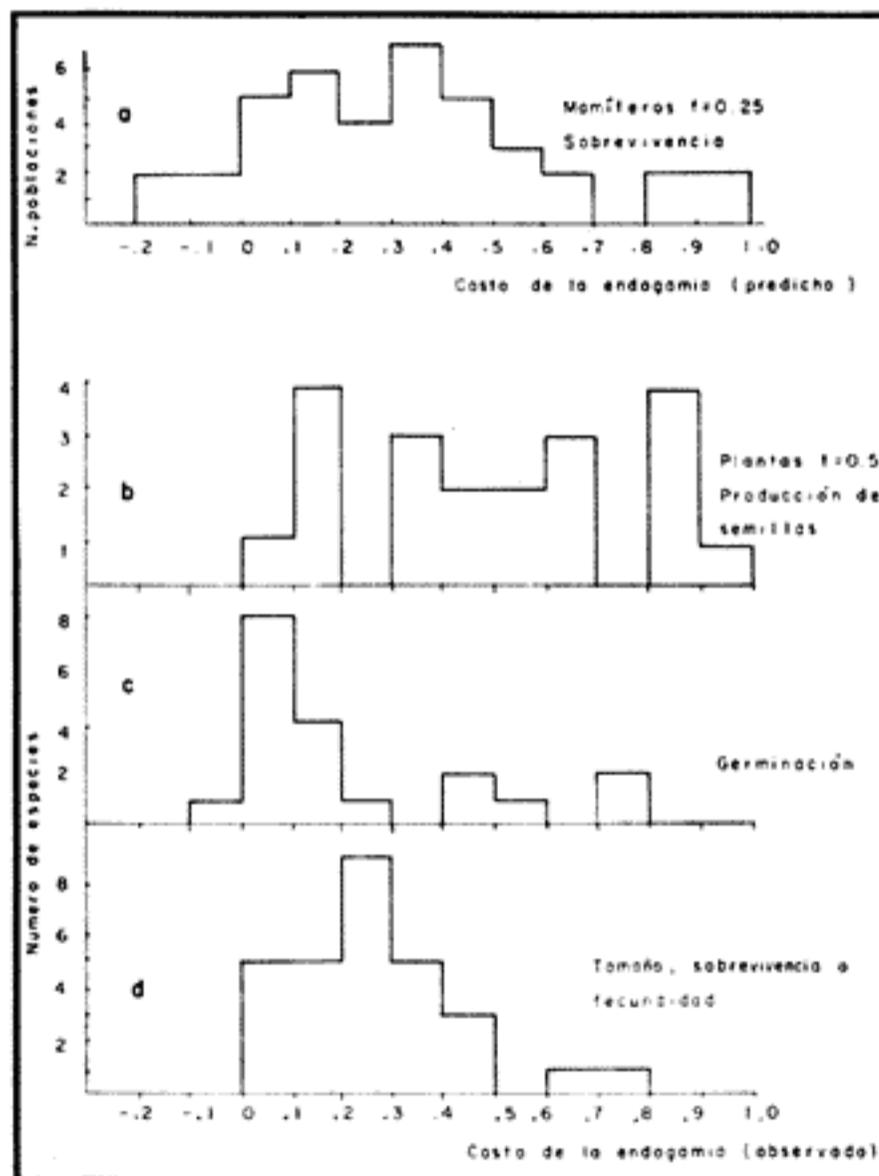


Figura 6.

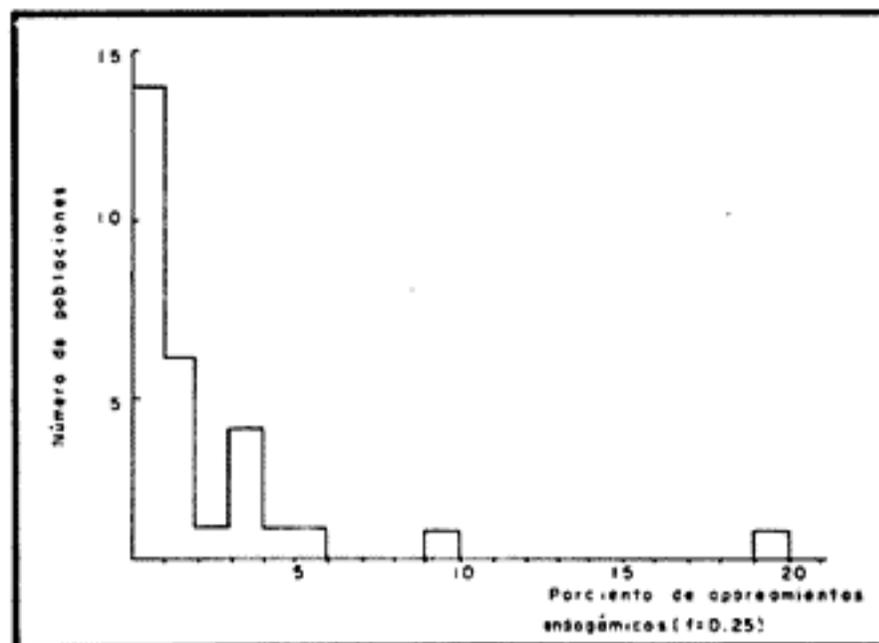


Figura 7.

plantas, donde se han usado datos de varios componentes de la adecuación, recopilados por Charlesworth y Charlesworth (1987). Sobre el número de equivalentes letales, Levin (1984), en una revisión bibliográfica, reporta valores de entre 1.2 y 5.2 para plantas cultivadas; para *Phlox drummondii* son de entre 0.08 y 2.26, con una media de 0.79, y para coníferas Ledig (1986) encuentra valores entre 5 y 9, con una media de 6.3.

LA ENDOGAMIA EN POBLACIONES NATURALES

El tener una buena idea de los sistemas reproductivos de las especies parece ser importante para predecir los posibles efectos de la endogamia en la adecuación. En general se esperaría que las especies con menores niveles de endogamia en el campo tendrían mayores costos de la endogamia y equivalentes letales, ya que la selección natural no estaría eliminando a las mutaciones recesivas deletéreas (ver también Charlesworth y Charlesworth, 1987).

En la actualidad se tienen relativamente pocos datos de la incidencia de endogamia en poblaciones naturales. En las aves y los mamíferos, los datos ilustrados en la figura 7, tomados de la revisión de Ralls *et al.* (1986), sugieren que en general es un evento raro. Sin embargo se sabe que, en algunos grupos de organismos, puede ser grande, como es el caso de gran cantidad de especies de himenópteros y ácaros (Futuyma, 1986).

De las plantas también se tienen pocos datos, pero un estimador útil de un componente de la endogamia puede ser la proporción de semillas que son resultado de una polinización cruzada, índice llamado tasa de entrecruzamiento, t (Coello y Escalante, 1989).

En la figura 8 se muestra la distribución de t en especies de plantas, que sugiere que efectivamente muchas plantas se autopolinizan, mientras que en otras este es un evento muy raro (Schemske y Lande, 1985).

LA DEPRESIÓN EXOGÁMICA

Una complicación importante para la conservación es la posibilidad de la depresión exogámica (Templeton, 1986). En ella, los individuos producto de cruza exógamas extremas, como por ejemplo los producidos de la cruza entre individuos provenientes de distintas poblaciones, tendrán una adecuación menor que individuos resultado de una cruza de progenitores no-exógamas, digamos de la misma población.

Tabla 5. Algunos trabajos en los que se ha estudiado la heterosis en poblaciones naturales.

Especie	Comentario	Referencia
Moluscos:		
<i>Crassostrea virginica</i>	Aumenta la heterocigosis en 4 loci con la edad	1
<i>Macoma balthica</i>	Aumenta la heterocigosis en 6 loci con la edad	2
<i>Mulina lateralis</i>	Los más heterocigos para 15 loci crecen más rápido	4
<i>Mytilus edulis</i>	Los más heterocigos para 5 loci crecen más rápido	3
<i>Placopecten magellanicus</i>	Aumenta la heterocigosis en 6 loci con la edad	5
Peces:		
<i>Fundulus heteroclitus</i>	Aumenta la heterocigosis en 12 loci después del invierno	6
Anfibios:		
<i>Ambystoma tigrinum</i>	En 5 de 7 poblaciones, los más grandes eran más heterocigos en 8 loci	8
<i>Bufo boreas</i>	Aumenta la heterocigosis en 9 loci después del invierno	7
Mamíferos:		
<i>Homo sapiens</i>	Los recién nacidos menos pesados son los más homocigos 4-5 loci.	10
<i>Odocoileus virginianus</i>	Las hembras más heterocigas son más pesadas y fecundas	9
Plantas:		
<i>Abies lasiocarpa</i>	Los menos heterocigos en 7 loci son menos fecundos	18
<i>Astrocaryum mexicanum</i>	Los más heterocigos crecen más rápido, para 5 loci	19
<i>Liatris cylindracea</i>	Aumenta la heterocigosis con la edad en 14 loci	11
<i>Picea engelmannii</i>	Los menos heterocigos en 6 loci son menos fecundos	18
<i>Pinus attenuata</i>	En 24 loci, los más heterocigos crecen más	16
<i>Pinus banksiana</i>	Para 22 loci, en condiciones de stress, las raíces de las más heterocigas crecen más rápido	17
<i>Pinus contorta</i>	No se encontró relación entre tasa de crecimiento y heterocigosis	14
<i>Pinus ponderosa</i>	Las plántulas con raíces más largas eran las más heterocigas para 11 loci. Aumenta la heterocigosis de semillas a plántulas (4 a 9 loci)	13
<i>Pinus rigida</i>	En 3 de 8 poblaciones los más heterocigos para 21 loci crecen más rápido	15
<i>Populus tremuloides</i>	Los más heterocigos crecen más, para 3 loci	12

Referencias

1) Singh y Zouros, (1978); 2) Singh y Green (1984, en Allendorf y Leary, 1986); 3) Kohen y Gaffney, (en Mitton y Grant, 1984); 4) Koehn *et al.* (1988); 5) Foltz y Zouros (1984, en Allendorf y Leary, 1986); 6) Mitton y Kohen (1975); 7) Samollow y Soulé (1983); 8) Pierce y Mitton (1982); 9) Cothran *et al.* (1983); 10) Bottini *et al.* (1979); 11) Schaal y Levin (1976); 12) Mitton y Grant (1980); 13) Mitton y Grant (1984) y Farris y Mitton (1984); 14) Mitton *et al.* (1981); 15) Ledig *et al.* (1983), Bush *et al.* (1987); 16) Strauss (1987); 17) Govindaraju y Dancik (1987); 18) Shea (1987); 19) Eguiarte y Piñero (no publicado)

La causa de la depresión exogámica sería la diferenciación genética entre poblaciones, generada por un flujo génico restringido entre ellas y su adaptación a ambientes particulares. Estas dos fuerzas evolutivas generarían coadaptaciones parti-

culares entre el ambiente y los genes, y los distintos genes entre sí. En un individuo, resultado de una cruce entre progenitores de poblaciones muy alejadas, se romperían estas coadaptaciones genéticas, y como resultado presentaría una menor adecuación que la que tendría un individuo en el que se mantuvieran estos genes funcionando armónicamente entre sí y respondiendo adecuadamente al medio para el cual están adaptados.

La depresión exogámica fue demostrada por Price y Waser en 1979 para la planta *Delphinium nelsonii*; ellos encontraron que la distancia óptima de polen con el que se producía el mayor número de semillas, era el de plantas distantes unos 10 m. Distancias mayores o menores que éstas disminuían la producción de semillas.

Un caso interesante de depresión exogámica es el del Ibez de la montaña Tatra de Checoslovaquia, *Capra ibex ibex*, que por caza excesiva se extinguió, aunque las poblaciones pudieron ser recolonizadas a partir de reintroducciones de Austria. Años después se intentó mejorar la especie con individuos de Turquía (*C. ibex aegragus*) y del Sinaí (*C. ibex nubiana*). Los ibex híbridos comenzaron a aparearse en otoño en vez de en invierno como lo hacían los nativos, y por lo tanto sus hijos nacieron en febrero, el mes más frío del año y, a consecuencia de este cambio, el total de la población se extinguió (Templeton, 1986).

Sin embargo hasta la fecha no se ha demostrado que la depresión exogámica sea un evento generalizado (ver por ejemplo los trabajos de Ritland y Ganders, (1987) con *Mimulus guttatus* y de Levin y Bulinska-Radomska (1988) con *Phlox drummondii*).

Aún así, no debe ignorarse la posibilidad de la coadaptación y la depresión exogámica en cualquier manejo genético de una especie; sobre todo por el indiscriminado flujo génico entre localidades, zoológicos, etc., que puede tener efectos impredecibles y muchas veces dañinos (Templeton, 1986). Para poder decidir si es buena idea o no generar este flujo génico, sería indispensable contar con datos de cruces entre los distintos sitios o, por lo menos, datos genéticos de diferenciación entre las distintas poblaciones, como los que aporta el índice Fst, que veremos más adelante.

LA HETEROSIS Y SUS CAUSAS

El término heterosis fue propuesto en 1918 por G.H. Shull, para referirse al fenómeno bien conocido de la mayor adecuación de los individuos resultados de apareamientos exogámicos (Mitton y Grant, 1984). En otras palabras, la heterosis se puede entender como lo contrario a la depresión endogámica. La tabla 5 muestra algunos de los casos de poblaciones naturales donde se ha estudiado este fenómeno. En términos generales se han propuesto dos hipótesis para tratar de explicarlo: a) la de la dominancia, o de los recesivos deletéreos, y b) la de la sobredominancia o ventaja del heterocigo (Allendorf y Leary, 1986). Según la primera hipótesis, las mutaciones espontáneas generan continuamente alelos recesivos letales o

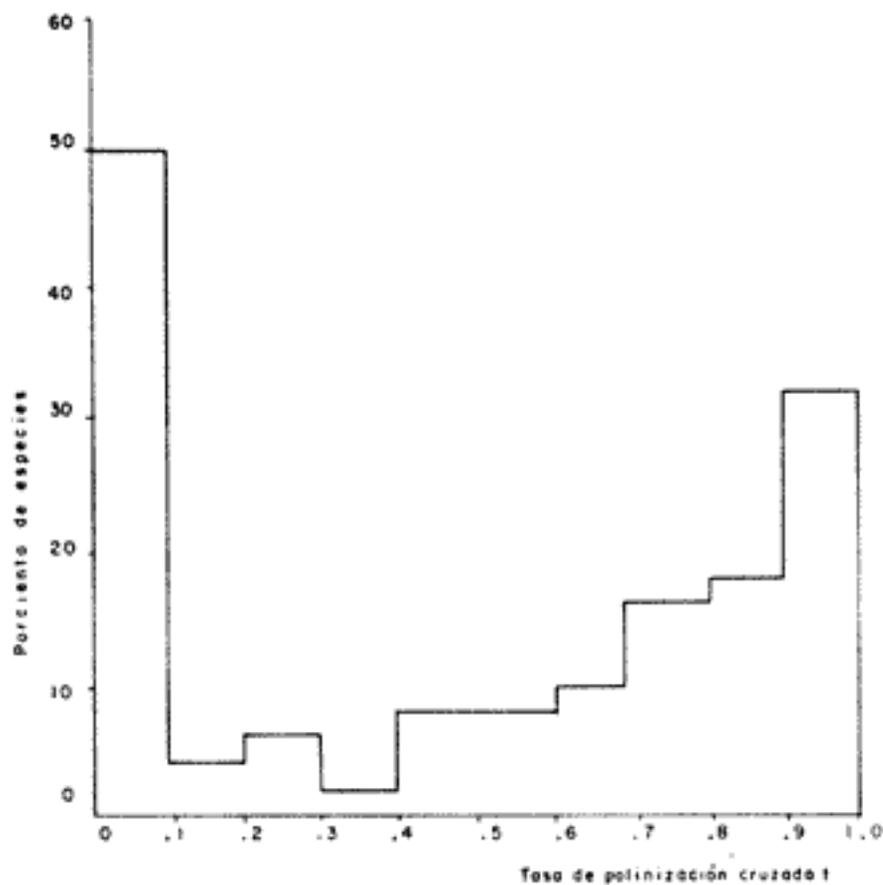


Figura 8.

deletéreos, y éstos se expresan en los individuos homocigos, por lo que funcionan mejor los individuos heterocigos para un mayor número de genes. Según la segunda hipótesis, la de la sobredominancia, la condición de heterocigo da ventajas por sí misma, pues un individuo heterocigo funciona mejor que los dos homocigos para un locus dado; los heterocigos, entonces, tendrían la información de los dos homocigos, y por lo tanto podrían funcionar mejor en un mayor rango de condiciones que los homocigos, por lo que deben ser más estables (Dobzhansky *et al.*, 1977).

El que la heterosis se deba a una u otra causa, tiene interesantes consecuencias para la conservación. Si es cierta la hipótesis de la dominancia, se podría llegar a "purgar" a las poblaciones de genes deletéreos y éstas podrían funcionar perfectamente a pesar de altos niveles de consanguinidad. Si es cierta la hipótesis de la sobredominancia, las poblaciones endogámicas serán homocigas y por lo tanto funcionarían necesariamente peor que poblaciones exogámicas.

Parece que la hipótesis de la dominancia es la que explica la mayor parte de los casos y los efectos de la heterosis (Ledig, 1986; Charlesworth y Charlesworth, 1987), pero algunos autores (como Mitton y Grant, 1984) apoyan el modelo de la sobredominancia. Aparentemente hacen falta diseños y experimentos encaminados a resolver concretamente este punto (Charlesworth y Charlesworth, 1987), pero de cualquier forma podemos concluir que la heterosis existe en poblaciones naturales, y que el costo de la endogamia puede ser muy alto.

ESTRATEGIAS PARA CONSERVAR

• Formación de líneas sin recesivos deletéreos

Si consideramos que la hipótesis de la dominancia explica los fenómenos de la heterosis y la depresión endogámica, teóricamente si se comienza con muchas líneas y se mantienen durante varias generaciones con cruza endogámicas, en algunas de ellas por puro azar se pierden los genes deletéreos, por lo que se podrían obtener estas líneas o familias endogámicas limpias

de genes recesivos letales y deletéreos y, por lo tanto, mantenerse indefinidamente (Soulé, 1980; Frankel y Soulé, 1981). Si el proceso se lleva a cabo muy lentamente, la selección natural podría ir eliminando los genes deletéreos (Lande, 1988); sin embargo parece que esto es muy difícil de lograr, como lo muestran los datos de la tabla 6. En los animales considerados, la mayor parte de las líneas endogámicas se extinguieron rápidamente y el porcentaje de líneas endogámicas que sobrevivieron fluctuó sólo entre el 0 y 14.3%, con una media de 7.3%; lo que quiere decir que tendríamos que comenzar con unas 14 líneas, para poder llegar a mantener una de ellas libre de recesivos letales, pero quizá nunca se logre. Un enfoque interesante para tratar de purgar a las poblaciones de sus genes recesivos deletéreos, es el trabajo realizado por Templeton y Read (1983) con la gacela de Speke (*Gazella spekei*). La población en los zoológicos de los Estados Unidos, estaba formada, en 1983, por 29 descendientes de un macho y tres hembras, y estos investigadores lograron reducir el valor de B de 3.09 a 1.35 en sólo tres años, usando los siguientes criterios: a) primero, tratar de aumentar lo más posible el tamaño de la población (criterio demográfico); b) escoger los individuos que maximizan la variación genética de la población, tratando de igualar las contribuciones genéticas de cada uno de los cuatro ancestros en la población actual; c) realizar cruza endogámicas, aunque procurando evitar que sean extremas, y d) escoger como progenitores a los individuos que sean muy endogámicos pero presenten una alta adecuación.

Este enfoque ha sido sin embargo muy criticado (Frankel y Soulé, 1981; Templeton y Read, 1983). En primer lugar, es posible que se extingan muchas líneas al intentar convertirlas en endogámicas, como ya habíamos señalado. Por otra parte, en estas poblaciones de tamaño pequeño y condiciones muy controladas, la composición de las pozas génicas, seguramente va a cambiar mucho en relación a la de las poblaciones originales, tanto por deriva génica como por selección natural; por ello es factible que la reintroducción a su ambiente original se vuelva muy difícil. Finalmente, la posible existencia del fenómeno de sobredominancia, originaría que estas líneas homocigas tuvieran siempre una menor adecuación que las poblaciones originales.



• Evitar al máximo la endogamia y la deriva génica

Las prácticas más acostumbradas para el manejo genético de poblaciones pequeñas, observan una filosofía distinta a la discutida en el inciso anterior y, como señalamos, tienen más lógica si realmente pretendemos conservar la especie y usarla para recolonizar y mantener poblaciones silvestres. Dentro de este enfoque podemos enmarcar las "reglas de propagación en cautiverio para el rescate y la reintroducción" de Frankel y Soulé (1981), y que son básicamente:

- El cambio genético y fenotípico debe ser minimizado.
- La endogamia debe ser minimizada.
- La pérdida de variación genética también debe ser minimizada.
- Se deben evitar cambios conductuales, especialmente cambios en la dirección de la domesticación.

A partir de estas reglas se pueden sugerir las siguientes prácticas para el manejo de poblaciones muy pequeñas (Frankel y Soulé, 1981; Foose, 1983):

- Adquirir el mayor número posible de fundadores.
- Hacer crecer lo más rápidamente que se pueda a la población.
- Mantenerla lo más grande que sea posible.
- Evitar grandes fluctuaciones en la población.
- Si el sistema reproductivo de la especie lo permite, tratar de mantener igual número de machos que de hembras.
- Mantener iguales los tamaños de las familias.
- Minimizar la endogamia, programando, cuando sea posible, las cruza entre los individuos menos relacionados.
- Tratar de mantener iguales las contribuciones que cada uno de los fundadores aporta a la población.
- En algunos casos se pueden usar sistemas complejos de cruza, como el de las "cruzas circulares" (Kimura y Otha, 1971), que mostramos en la figura 9, los cuales minimizan los efectos de la endogamia a largo plazo.
- Siempre que se pueda, favorecer el flujo génico, a través de cruza con individuos de poblaciones silvestres o de otras en cautiverio.
- Intentar fundar otras poblaciones, para minimizar posibles catástrofes, especialmente las producidas por enfermedades y para, con el tiempo, tener la posibilidad de realizar flujo génico.

Algunos de los puntos señalados anteriormente son objeto de amplias discusiones. Una de las controversias que existen al respecto se refiere a si será mejor tener una sola población grande o varias más pequeñas (Frankel y Soulé, 1981; Foose, 1983). Los que proponen tener una sola población grande sugieren que en ella se minimiza el efecto de la endogamia y la deriva génica; los que favorecen varias poblaciones pequeñas señalan que en éstas se puede man-

Tabla 6. Líneas endogámicas sobrevivientes que se han logrado formar a partir de poblaciones exógamas (datos de Soulé, 1980 y Frankel y Soulé, 1982).

Organismo	# de líneas al comienzo	# de líneas sobrevivientes	% sobrevivencia	Tiempo (generaciones)
Insectos:				
<i>Drosophila</i>	10	1	10.0	10 o 20
Aves:				
Codorniz japonesa	388	3	0.8	3
Codorniz japonesa	388	0	0.0	4
Gallinas	279	30	10.8	3
Gallinas	279	8	2.9	15
Mamíferos				
Ratones	20	1	5.0	12
Ratones	14	2	14.3	6
Cobayos	35	5	14.3	12

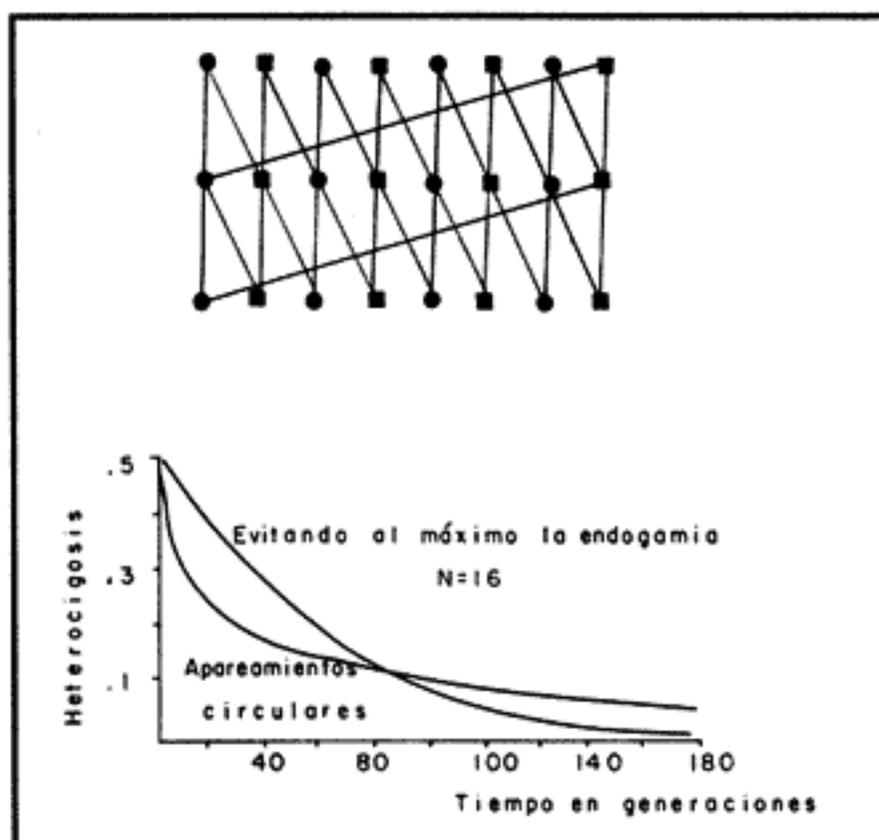


Figura 9.

tener en total más variación que en una grande, que un poco de flujo génico abatiría totalmente los posibles efectos de la deriva génica, y que se minimizarían los efectos de enfermedades, plagas y otras catástrofes, pues de esta forma sólo acabarían con una o muy pocas poblaciones. Otras críticas se refieren a la manipulación excesiva de la reproducción en estos programas, la cual puede tener efectos dañinos, dado que se está impidiendo que se estructuren sistemas de jerarquía, reproductivos, etc., que pueden ser muy importantes para la ecología de los organismos (Schonewald-Cox *et al.*, 1983; Frankel y Soulé, 1981).

CONSECUENCIAS GENÉTICAS DE LA FRAGMENTACIÓN DE LOS ECOSISTEMAS

La mayor parte de los ecosistemas naturales no han desaparecido todavía, pero todos han sufrido un mayor o menor grado de deterioro, principalmente en cuanto a la disminución del área original que ocupaban (Harris, 1984). De hecho, con lo que contamos actualmente, se reduce en general a lo que podríamos llamar parches de ecosistemas, que parecen islas que están más o menos aisladas unas de otras.



La dinámica de los genes en las subpoblaciones que existen en estos parches, puede caracterizarse usando unos pocos parámetros. El primero de ellos es la tasa de mutación, que toma valores de entre un mutante en mil millones de gametos, hasta uno en diez mil, dependiendo de los caracteres de los que estamos hablando. Si los caracteres son cuantitativos, la tasa será de alrededor de un mutante en diez mil gametos (Lande y Barrowclough, 1987). En cambio si el carácter es la secuencia de bases de la molécula de la herencia, el ADN, la tasa de mutación podrá ser de alrededor de uno en mil millones (Nei, 1987). Otro parámetro importante en la genética de estas subpoblaciones, será la tasa de apareamiento entre parientes que, como ya vimos, genera una alta tasa de consanguinidad.

El tamaño de las subpoblaciones también será un parámetro importante en la posible pérdida de la variabilidad genética, ya que, a medida que tengamos un menor tamaño poblacional, tendremos una mayor pérdida de la heterocigosis de la población, a una tasa que será proporcional a $1/2N$, donde N es el tamaño poblacional (Crawford, 1984). Se ha considerado que para variación mendeliana un tamaño efectivo (en el siguiente inciso definiremos este concepto) de 50 o más individuos, minimiza la tasa de pérdida de heterocigos, mientras que para características cuantitativas, se ha propuesto un tamaño efectivo mínimo de 500 organismos (Franklin, 1980); sin embargo, estas "reglas mágicas" han sido fuertemente criticadas en la literatura (Lande y Barrowclough, 1987; Lande, 1988) y se ha sugerido que más vale hacer estudios particulares de

cada especie, para fijar dichos "tamaños mínimos viables" (Soulé, 1987). Si tenemos un número muy alto de subpoblaciones, la frecuencia alélica de la población total no cambiará, pero la existencia de un número finito de subpoblaciones generará a nivel global una pérdida continua de alelos, además de la pérdida descrita de heterocigosis dentro de cada una de las subpoblaciones. Durante este proceso las subpoblaciones se diferenciarán unas de otras (Hedrick, 1983). Esta diferenciación puede ser medida por los estadísticos de Wright, en particular por F_{st} , así como por G_{st} (Nei, 1987; Coello y Escalante, 1989), que son estimadores de la varianza que hay entre la frecuencia alélica de las subpoblaciones. Así, por ejemplo,

$$F_{st} = \frac{(\text{desviación estándar } q)^2}{(q \text{ promedio} \times (1 - q \text{ promedio}))},$$

es decir necesitamos el promedio y la desviación estándar de la frecuencia alélica q entre subpoblaciones o demes. Por otro lado, puede ser definida como D_{st}/H_t , donde $H_t = H_s/D_{st}$. G_{st} es la proporción de la heterocigosis total debida a la diferenciación entre las subpoblaciones. Por otra parte, se ha demostrado que F_{st} y G_{st} son equivalentes y se pueden usar como sinónimos (Nei, 1987). Así, la fórmula para obtener a la F_{st} utiliza datos de un grupo de subpoblaciones, pero podemos llegar a un modelo en el que se describen los efectos conjuntos de la migración y la deriva génica que predice los valores que tomará F_{st} : $F_{st} = 1/(4Nm + 1)$ (Slatkin, 1985). Es interesante hacer notar que el efecto de incrementar N , el tamaño de una subpoblación, y de aumentar la tasa de migración entre las subpoblaciones m , es el

mismo, de tal manera que mientras la deriva génica, y la existencia de tamaños finitos subpoblacionales incrementa la diferenciación entre ellas, la migración la decreta, homogeneizando genéticamente a las subpoblaciones entre sí.

POR QUÉ LO QUE VEMOS NO ES LO MISMO QUE LO QUE SE REPRODUCE: EL TAMAÑO EFECTIVO DE LA POBLACIÓN

No todos los individuos que componen una población contribuyen a la siguiente generación en la misma proporción; existen algunas causas que afectan su reproducción. Por mencionar algunas, sabemos que en general los individuos jóvenes se reproducen menos frecuentemente que los adultos, o en condiciones ambientales adversas es claro que la reproducción disminuye (Crawford, 1984). Desde el punto de vista genético, si tenemos dos poblaciones de 100 individuos, no es lo mismo contar con 98 hembras y 2 machos que tener 50 individuos de cada sexo. De hecho, en el primer caso el tamaño efectivo de la población será cercano a 5 individuos.

Existen fórmulas para estimar el tamaño efectivo de las poblaciones en diversas condiciones (Hartl y Clark, 1989), y se afirma que, dependiendo de la población, se pueden definir tamaños mínimos viables (Soulé, 1987). Estos valores pueden ser estimados utilizando técnicas genéticas o ecológicas (Crawford, 1984; Vargas, 1988); las últimas, que se basan en los parámetros de dispersión de las poblaciones bajo estudio, han mostrado que los tamaños efectivos pueden variar, desde unas pocas decenas, hasta varios cientos o incluso miles de individuos. Con estas estimaciones se pueden diseñar poblaciones dentro de reservas biológicas, considerando asimismo el com-



ponente genético. Algunas de estas estimaciones están resumidas en Crawford (1984).

CONCLUSIONES: LAS LECCIONES DE LA GENÉTICA

En estas páginas hemos presentado algunas de las ideas más importantes que aporta la genética al campo de la conservación biológica. Como se desprende de la lectura de este capítulo, es un campo muy extenso, bastante complejo, y que apenas comienza a ser explorado, por lo que las conclusiones que presentamos a continuación, deben de ser consideradas como una serie de ideas preliminares:

- 1) Sólo los métodos *in situ* son útiles para hacer conservación, dado que son los únicos que permiten que los organismos sigan evolucionando en condiciones naturales.
- 2) Es muy importante entender los sistemas reproductivos, tanto de plantas como de animales, para realizar tareas de conservación, dado que sugieren qué niveles de endogamia pueden soportar las especies, y dan lineamientos sobre la factibilidad de una serie de métodos de manejo y conservación.
- 3) También es muy importante tener una idea clara de la historia natural de las especies que se quieren conservar: etapas críticas de la historia de vida, migraciones, jerarquías, estructura social, interacciones con otras especies, etc.
- 4) Es primordial evaluar los niveles de endogamia que presenta la especie en condiciones naturales.
- 5) Se deben conocer también los efectos de distintos niveles de endogamia y de exogamia en los componentes de la adecuación.
- 6) Se necesita además evaluar los niveles de variación de la especie dentro y entre poblaciones. Estos datos nos hablarán de la diferenciación entre poblaciones, qué porcentaje de la variación se encuentra dentro de cada población y cuánta entre poblaciones e, indirectamente, nos indicarán la importancia del flujo génico, la deriva génica y la selección natural para estas poblaciones.
- 7) Es necesario también monitorear a las poblaciones en el tiempo, para evaluar posibles cambios en la variación genética.
- 8) Se deben tratar de evaluar los tamaños efectivos de las poblaciones que se pretende mantener, e intentar que sean los más grandes posibles, de cuando menos 50 individuos, y al mismo tiempo se deben evitar, en la medida de lo factible, fluctuaciones y cuellos de botella en estos números.
- 9) Es muy importante tratar de minimizar los efectos de la deriva génica, pero teniendo cuidado de no generar problemas por depresión exogámica; los patrones de diferenciación en la variación genética pueden aportar evidencias sobre cuáles cruces podrían generar estos problemas. ▣

AGRADECIMIENTOS

A Juan Néñez y Valeria Souza, quienes revisaron cuidadosamente el manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

- Allendorf, F.W. y R.F. Leary. 1986. Heterozygosity and fitness in natural populations of animals. En: M.E. Soulé (Ed.) *Conservation Biology. The science of scarcity and diversity*. Sinauer Associates Inc. Sunderland, Massachusetts.
- Ballou, J. 1983. Calculating inbreeding coefficients from pedigrees. En: C.M. Schonewald-Cox et al. (Eds.) *Genetics and Conservation*. Benjamin/Cummings. Menlo Park, California.
- Begon, M. y M. Mortimer. 1981. *Population ecology: A unified study of animals and plants*. Blackwell Scientific Publication. Oxford.

Bonnell, M.L. y R.K. Selander. 1974. Elephant seals: genetic variation and near extinction. *Science* 184:908-909.

Bottini, E., F. Gloriaa-Bottini, P. Lucarelli, A. Polzonetti, F. Santoro y A. Varveri. 1979. Genetic polymorphism and intrauterine development: evidence of decreased heterozygosity in light-for-dates human newborn babies. *Experientia* 35: 1565-1567.

Bush, R.M., P.E. Smouse y F.R. Ganders. 1987. The fitness consequences of multiple-locus heterozygosity and growth rate in Pitch Pine (*Pinus rigida* Mill.). *Evolution* 41: 787-798.

Camin, J.H. y P.R. Ehrlich. 1958. Natural selection in water snakes (*Natrix sipedon* L.) on islands in Lake Erie. *Evolution* 12:504-511.

Charlesworth, D. y B. Charlesworth. 1987. Inbreeding depression and its evolutionary consequences. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 18:237-268.

Coello J.G. y A.M. Escalante. 1989. *Estructura genética y determinación de los parámetros del sistema de apareamiento en poblaciones silvestres y cultivadas de Phaseolus coccineus*. Tesis de licenciatura. Fac. de Ciencias, UNAM.

Cothran, E.G., R.K. Chesser, M.H. Smith y P.E. Johns. 1983. Influences of genetic variability and maternal factors on fetal growth in white-tailed deer. *Evolution* 37:282-291.

Crawford, T.J. 1984. What is a population?. En: B. Shorrocks (Ed.) *Evolutionary Ecology*. Blackwell Scientific Publ. Oxford.

Crouse, D. 1988. Up close with gorillas. *International Wildlife* 18 (6): 4-11.

Crow, J.F. 1986. *Basic concepts in population, quantitative, and evolutionary genetics*. W.H. Freeman and Co. New York.

Crowley, T.J. y G.R. North. 1988. Abrupt climate change and extinctions events in earth history. *Science* 240:996-1002.

Dobzhansky, T., F.J. Ayala, G.L. Stebbins y J.W. Valentine. 1977. *Evolution*. Freeman. San Francisco.

Eguiarte, L.E. 1986. Una guía para principiantes a la genética de poblaciones. *Ciencias*. Número especial 1: 30-39.

Ehrlich, P. y A. Ehrlich. 1981. *Extinction: The causes and consequences of the disappearance of species*. Ballantine Books. New York.

Ewens, W.J., P.J. Brockwell, J.M. Gani y S.L. Resnick. 1987. Minimum viable populations in the presence of catastrophes. En: M.E. Soulé (Ed.) *Viable populations for conservation*. Cambridge University Press. Cambridge.

Falconer, D.S. 1981. *Introduction to quantitative genetics*. 2nd. Edition. Longman. London.

Farris, M.A. y J.B. Mitton. 1984. Population density, outcrossing rate, and heterozygote superiority in Ponderosa Pine. *Evolution* 38: 1151-1154.

Foose, T.J. 1983. The relevance of captive populations in the conservation of biotic diversity. En: C.M. Sconewald-Cox et al. (Eds.) *Genetics and Conservation*. Benjamin/Cummings. Menlo Park, California.

Frankel, O.H. y M.E. Soulé. 1981. *Conservation and Evolution*. Cambridge University Press. Cambridge.

Franklin, I.R. 1980. Evolutionary change in small populations. En: Soulé M.E. y B.A. Wilcox (Eds.) *Conservation Biology. An evolutionary-ecological perspective*. Sinauer Associates. Sunderland, Massachusetts.

Futuyma, D. 1986. *Evolutionary Biology*. 2nd. edition. Sinauer Associates Inc. Sunderland, Massachusetts.

Graedel T.E. y P.J. Crutzen. 1989. The changing atmosphere. *Scientific American* 261(3): 28-37.

Goodman, D. 1987. The demography of chance of extinction. En: M.E. Soulé, (Ed.) *Viable populations for conservation*. Cambridge University Press. Cambridge.

Govindaraju, D.R. y B.P. Dancik. 1987. Allozyme heterozygosity and homeostasis in germinating seeds of jack pine. *Heredity* 59:279-283.

Hartl D.L. y A.G. Clark. 1989. *Principles of population genetics*. 2nd. edition. Sinauer Associates Inc. Sunderland, Massachusetts.

Harris L.D. 1984. *The fragmented forest: Island biogeography theory and*



the preservation of biotic diversity. University of Chicago Press. Chicago.

Hedrick, P.W. 1983. *Genetics of populations*. Van Nostrand Reinhold Co. New York.

Kimura, M. y T. Ohta. 1971. *Theoretical aspects of population genetics*. Princeton University Press. Princeton.

Kohen, R.K., W.J. Diehl y T.M. Scott. 1988. The differential contribution by individual enzymes of glycolysis and protein catabolism in relationship between heterozygosity and growth rate in Coot Clam, *Mulina lateralis*. *Genetics* 118:121-130.

Lande, R. 1988. Genetics and demography in biological conservation. *Science* 241: 1455-1460.

Lande, R. y G.F. Barrowclough. 1987. Effective population size, genetic variation, and their use in population management. En: M.E. Soulé, (Ed.) *Viable populations for conservation*. Cambridge University Press. Cambridge.

Ledig, T.F. 1986. Heterozygosity, heterosis and fitness in outbreeding plants. En: M.E. Soulé (Ed.) *Conservation biology. The science of scarcity and diversity*. Sinauer Associates Inc. Sunderland, Massachusetts.

Ledig, T.F. 1988. The conservation of diversity in forest trees. *Bioscience* 38:471-479.

Ledig, F.T. y M.T. Conkle. 1983. Gene diversity and genetic structure in a narrow endemic, Torrey pine (*Pinus torreyana* Parry ex. Carr.). *Evolution* 37:79-85.

Ledig, F.T., R.P. Guries y B.A. Bonefeld. 1983. The relation of growth to heterozygosity in pitch pine. *Evolution* 37: 1227-1238.

Levin, D.A. 1984. Inbreeding depression and proximity-dependent crossing success in *Phlox drummondii*. *Evolution* 38:116-127.

Levin, D.A. y Z. Bulinska-Radomska. 1988. Effects of hybridization and inbreeding on fitness in *Phlox*. *Amer. J. Bot.* 75:1632-1639.

Lewontin, R.C. 1974. *The genetic basis of evolutionary change*. Columbia University Press. New York.

Loveless, M.D. y J.L. Hamrick. 1984. Ecological determinants of genetic structure in plant populations. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15:65-95.

Morton, N.E., J.F. Crow y H.J. Muller. 1955. An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.* 42: 855-863.

- Mitton, J.B. y R.K. Koehn. 1975. Genetic organization and adaptive response of allozyme to ecological variables in *Fundulus heteroclitus*. *Genetics* 79:97-111.
- Mitton, J.B. y M.C. Grant. 1980. Observations on the ecology and evolution of the quaking aspen, *Populus tremuloides*, in the Colorado Front Range. *Ann. J. Bot.* 67: 202-209.
- Mitton, J.B., P. Knowles, K.B. Sturgeon, Y.B. Linhart y M. Davis. 1981. Associations between heterozygosity and growth rate variables in three western forest trees. En: Conkle M.T. (Ed.) *Isozymes of North American forest trees and forest insects*. United States Department of Agriculture. Berkeley.
- Mitton, J.B. y M.C. Grant. 1984. Associations among protein heterozygosity, growth rate, and developmental homeostasis. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15: 479-499.
- Nevo, E. 1978. Genetic variation in natural populations: patterns and theory. *Theoretical Population Biology* 13: 121-171.
- Nei, M. 1987. *Molecular evolutionary genetics*. Columbia University Press. New York.
- O'Brien, S.J., D.E. Wildt, D. Goldman, D.R. Merrill and M. Bush. 1983. The cheetah is depauperate in genetic variation. *Science* 221: 459-462.
- O'Brien, S.J., M.E. Roelke, L. Marker, A. Newman, C.A. Winkler, D. Meltzer, L. Colly, J.F. Evermann, M. Bush y D.E. Wildt. 1985. Genetic basis for species vulnerability in the cheetah. *Science* 227:1428-1434.
- Pierce, B.A. y J.B. Mitton. 1982. Allozyme heterozygosity and growth in the tiger salamander, *Ambystoma tigrinum*. *J. Hered.* 73: 250-253.
- Piñero, D. 1987. *De las bacterias al hombre: La evolución*. Fondo de Cultura Económica. México.
- Price, M.V. y N.M. Waser. 1979. Pollen dispersal and optimal outcrossing in *Delphinium nelsonii*. *Nature* 277:294-297.
- Provine, W.B. 1971. *The origins of theoretical population genetics*. The University of Chicago Press. Chicago.
- Ralls, K., P.H. Harvey y A.M. Lyles. 1986. Inbreeding in natural population of birds and mammals. En: M.E. Soulé, (Ed.) *Conservation Biology: The science of scarcity and diversity*. Sinauer Associates Inc. Sunderland Massachusetts.
- Ralls, K., J.D. Ballou y A. Templeton. 1988. Estimates of lethal equivalents and the cost of inbreeding in mammals. *Conservation Biology* 2: 185-193.
- Ritland, K. y F.R. Ganders. 1987. Crossability of *Mimulus guttatus* in relation to components of gene fixation. *Evolution* 41: 772-786.
- Roughgarden, J. 1979. *Theory of population genetics and evolutionary ecology: an introduction*. Macmillan Publishing Co. New York.
- Samollow, P.B. y M.E. Soulé. 1983. A case of stress related heterozygote superiority in nature. *Evolution* 37: 646-648.
- Sánchez V., M. Castillejos y L. Rojas. 1989. *Población, recursos y medio ambiente en México*. Fundación Universo Veintiuno. México.
- Schaal, B.A. & D.A. Levin. 1976. The demographic genetics of *Liatris scariosa* Michx. (Compositae). *Amer. Nat.* 109:511-528.
- Schemske, D.W. y R. Lande. 1985. The evolution of self-fertilization and inbreeding depression in plants II: Empirical observations. *Evolution* 39: 41-52.
- Schonewald-Cox, C.M., S.M. Chambers, B. MacBryde y W.L. Thomas. 1983. *Genetics and conservation: A reference for managing wild animal and plant populations*. Benjamin/Cummings. Menlo Park, California.
- Schneider S.H. 1989. The changing climate. *Scientific American* 261(3): 38-47.
- Selander, R.K., J.M. Mussr, D.A. Caugant, M.N. Gilmour, T.S. Whittman. 1987. Population genetics of pathogenic bacteria. *Microbial Pathogenesis* 3:1-7.
- Shea, K.L. 1987. Effects of population structure and cone production on outcrossing rates in Engelmann spruce and Subalpine fir. *Evolution* 41: 124-136.
- Singh, S.M. y E. Zouros. 1978. Genetic variation associated with growth rate in American oyster (*Crassostrea virginica*). *Evolution* 32: 342-353.
- Slatkin, M. 1985. Gene flow in natural populations. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 16:393-430.
- Soulé M.E. 1980. Thresholds for survival: maintaining fitness and evolutionary potential. En: M.E. Soulé y B.A. Wilcox (Eds.) *Conservation biology: an evolutionary-ecological perspective*. Sinauer Associates. Sunderland Massachusetts.
- Soulé M.E., (Ed.) 1987. *Viable populations for conservation*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Strauss, S.H. 1987. Heterozygosity and development stability under inbreeding and crossbreeding in *Pinus attenuata*. *Evolution* 41: 331-339.
- Sytsma, K.J. y B.A. Schaal. 1985. Genetic variation, differentiation and evolution in a species complex of tropical shrubs based on isozymic data. *Evolution* 39:582-593.
- Templeton, A.R. 1986. Coadaptation and outbreeding depression. En: M.E. Soulé (Ed.) *Conservation biology. The science of scarcity and diversity*. Sinauer Associates Inc. Sunderland Massachusetts.
- Templeton, A.R. y B. Read. 1983. The elimination of inbreeding depression in a captive herd of Speke's Gazelle. En: C.M. Schonewald-Cox et al. (Eds.) *Genetics and conservation*. Benjamin/Cummings. Menlo Park, California.
- Vargas C.F. 1988. *Determinación del tamaño efectivo en una población de Echeverria gibbiflora D.C., en el Pedregal de San Ángel, C.U. México*. Tesis de licenciatura, Fac. de Ciencias, UNAM, México.
- Venable, A. L. y A. Búrquez. 1989. Quantitative genetics of size, shape, life-history and fruit characteristics of seed heteromorphic composite *Heterosperma pinnatum* L. Variation within and among populations. *Evolution* 43: 113-124.
- Waller, D.M., D.M. O'Malley y S.C. Gawler. 1987. Genetic variation in the extreme endemic *Pedicularis furbishiae* (Scrophulariaceae). *Conservation Biology* 1: 335-340.
- Wildt, D.E., M. Bush, K.L. Goodrowe, C. Packer, A.E. Pusey, J.L. Brown, P. Joslin y S.J. O'Brien. 1987. Reproductive and genetic consequences of founding isolated lion populations. *Nature* 329: 328-331.
- Wilson E.O. 1989. Threats to biodiversity. *Scientific American* 261 (3): 60-69.
- Wright, S. 1921. Systems of mating. *Genetics* 6: 111-178.
- Wright S. 1977. *Evolution and the genetics of populations. Vol.3: Experimental results and evolutionary deductions*. University of Chicago Press. Chicago.

