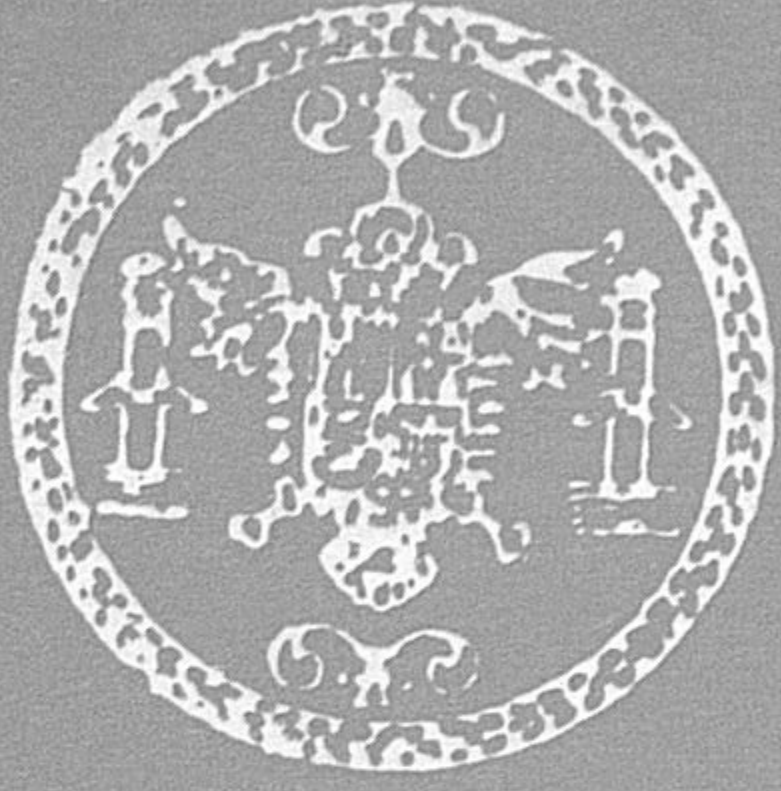


12/38

Colegio Universitario de Almería



ESTRUCTURA GENETICA DE POBLACIONES NATURALES DE Muscari comosum

DIEGO LOPEZ ALONSO



Biblioteca Universitaria de Granada



01611505

TESIS DOCTORAL

1.984

La presente memoria corresponde a la presen
tada por el Ldo. D. Diego López Alonso para aspirar
al Grado de Doctor ante el Tribunal formado por los
siguientes Drs.:

Presidente: Dr. D. Juan Ramón Medina Precioso

Secretario: Dr. D. Gonzalo Alvarez Jurado

Vocales: Dr. D. José Fernández Piqueras

Dr. D. José Lutgardo Oliver Jiménez

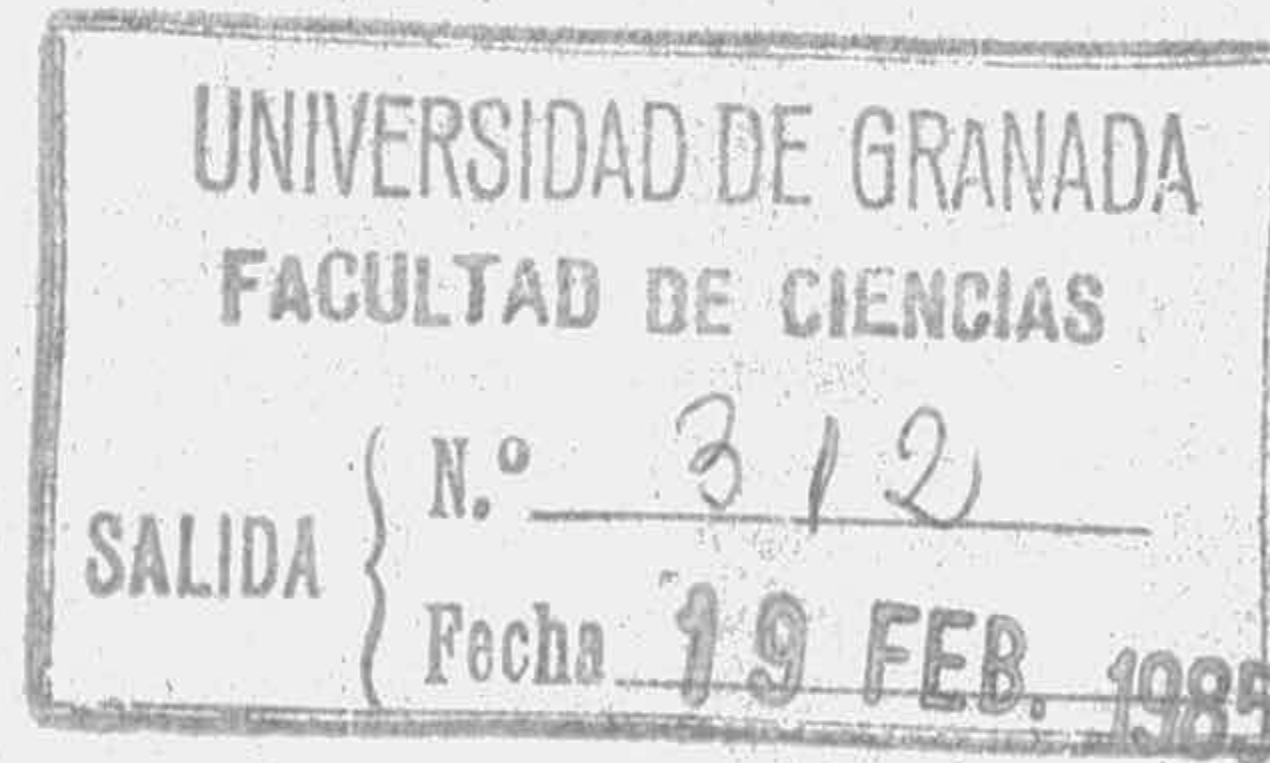
Dr. D. Manuel Ruiz Rejón

obteniendo la calificación de Sobresaliente "cum lau
de" el día 8 de Febrero de 1985.

R. 29.795

T
11
103

COLEGIO UNIVERSITARIO DE ALMERIA
DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA

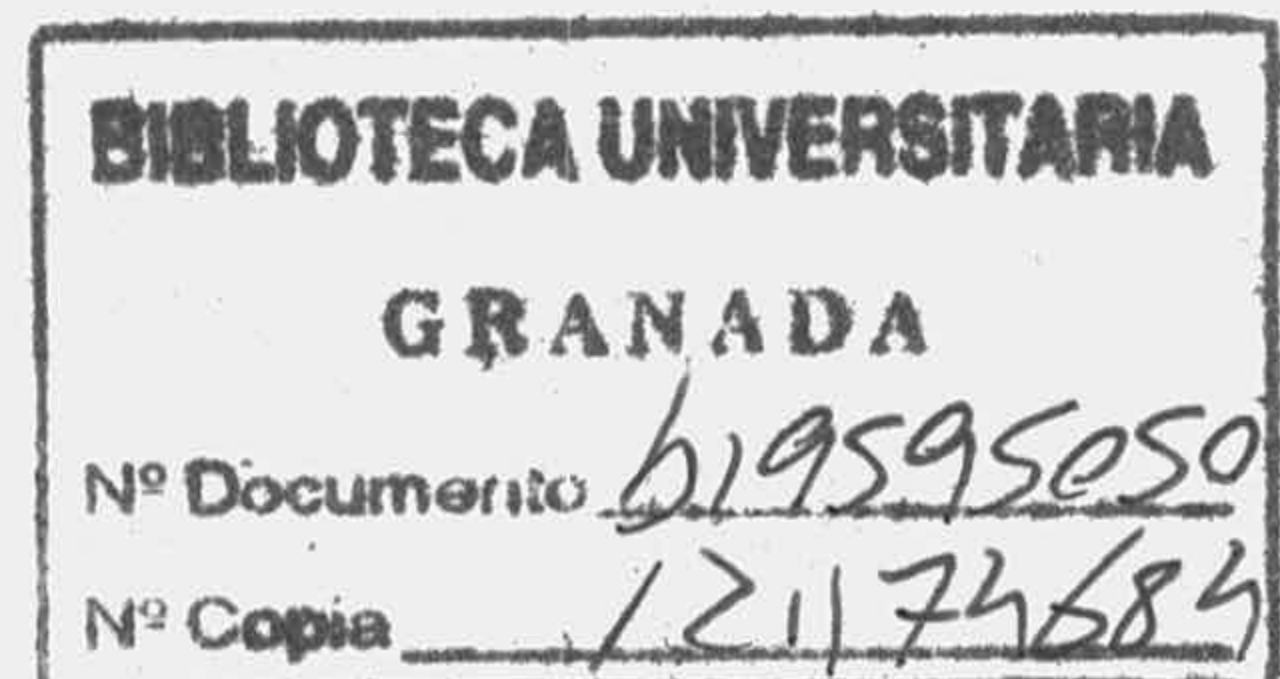


ESTRUCTURA GENETICA DE POBLACIONES NATURALES DE
Muscaris comosum

Diego López Alonso



UNIVERSIDAD DE GRANADA
1984



ESTRUCTURA GENETICA DE POBLACIONES NATURALES DE *Muscari comosum*

Memoria presentada, para
aspirar al Grado de Doctor
en Ciencias, por el Licenciado

DIEGO LOPEZ ALONSO

Dirigida por:

Dr. Manuel Ruiz Rejón

Profesor Titular del
Departamento de Genética
de la Facultad de Ciencias
de la Universidad de Granada

El presente trabajo ha sido realizado en el Departamento de Biología del Colegio Universitario de Almería de la Universidad de Granada durante los años 1980-84

Parte de los resultados de esta Tesis han sido presentados en las XVIII, XIX y XX Jornadas Luso-Españolas de Genética celebradas en Granada (1982), Coimbra (1983) y Salamanca (1984).

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Manuel Ruiz Rejón que ha sido director y amigo.

Al Dr. Luis Pascual que me inició en las técnicas de electroforesis y me ayudó a resolver todos los problemas de un neófito en investigación.

A Carmelo Ruiz Rejón que me ha ayudado a la recogida de material y me ha impedido desfallear y tirar la azada.

A todos los miembros del Departamento de Genética de la Facultad de Ciencias que me han tratado siempre como un compañero.

A Samuel Túnez del Departamento de Física del Colegio Universitario de Almería que me introdujo en el mundo de los microordenadores ampliando cualitativamente mi capacidad de trabajo.

A Inmaculada García del Departamento de Electricidad del Colegio Universitario de Almería con quien he compartido las "neuras" de la realización de nuestras Tesis y que me ha ayudado a superarlas.

A José Martínez Aroza del Departamento de Cálculo del Colegio Universitario de Almería por su ayuda en la elaboración de los programas para ordenador.

Dedico este trabajo a mi mujer
y a mi familia que siempre han
tenido una confianza ilimitada
en mi trabajo obligándome moral
mente a no defraudarles.

INDICE

INTRODUCCION

Introducción y revisión bibliográfica.....	1
Estructura genética poblacional.....	5

MATERIAL Y METODOS

Material y Métodos.....	12
Técnicas de electroforesis.....	20
Soluciones amortiguadoras.....	20
Sistemas enzimáticos estudiados y técnicas de tinción...	22
Estima y varianza de las frecuencias génicas.....	26
Frecuencias genotípicas esperadas para el equilibrio H-W...	27
Frecuencias genotípicas esperadas en condiciones de endogamia parcial.....	28
Estima de la tasa de alogamia.....	29
Parámetros de variabilidad genética.....	34
Indices de identidad y distancia genética de Nei.....	36
Análisis de la diversidad génica.....	38
Estadísticos F de Wright.....	46

RESULTADOS

Control genético de los sistemas estudiados.....	60
Frecuencias genotípicas y génicas.....	79
Tasas de alogamia.....	87
Indices de identidad y distancia génica.....	90
Variabilidad genética.....	93
Componentes de la variabilidad genética.....	98
Comparaciones con el equilibrio H-W: valores de F_{IS} , F_{IP} y F_{IT}	104
Varianza de las frecuencias alélicas entre-demos y entre-pobla- ciones: valores de F_{SP} y F_{PT}	119

DISCUSION

Sistema de cruzamiento.....123

Variabilidad genética.....126

Desviaciones respecto del equilibrio H-W.....130

Diferenciación genética dentro y entre poblaciones.....143

CONCLUSIONES

Conclusiones.....167

REFERENCIAS

Referencias y Bibliografía.....171

APENDICE

Apéndice.....181

INTRODUCCION

INTRODUCCION Y REVISION BIBLIOGRAFICA

"La evolución orgánica o biológica es una serie de transformaciones irreversibles de la composición genética de las poblaciones, basada principalmente sobre interacciones entre síndromes adaptativos y los ambientes a los que ellos están sujetos, y dirigida por selección natural" (Stebbins, 1982). Situándonos en un nivel microevolutivo, se sabe que una población no experimenta modificaciones en sus frecuencias génicas cuando se dan las siguientes circunstancias:

- 1) Ausencia de mutación, migración y selección.
- 2) Tamaño infinito de la población.
- 3) Cruzamiento aleatorio.

que corresponden a lo que conocemos como equilibrio Hardy-Weinberg (abreviadamente lo denominaremos H-W). Mientras se mantengan estas circunstancias no habrá cambio genético y por tanto no habrá evolución.

Evidentemente las condiciones del equilibrio H-W son irreales y este sólo representa un estado ideal muy simplificado. Nuestra comprensión más exacta de la realidad nos exige el levantamiento progresivo de las restricciones del modelo para aproximarnos a las condiciones reales en que se desarrolla el proceso evolutivo. Revisemos brevemente la incidencia de cada una

de las circunstancias mencionadas.

La mutación es un fenómeno universal que constituye, en última instancia, la fuente de variabilidad genética imprescindible para la evolución. La mutación es un proceso raro pues suele producirse con una frecuencia de 1/10000 por gen y por generación. Sin embargo, considerando el gran número de genes de un genoma y el gran número de individuos con capacidad reproductiva de una especie la mutación se nos presenta como un suceso muy frecuente (Donzhansky et al., 1980). El destino de una mutación nueva puede ser la sustitución total de un alelo preexistente o la consecución de un estado de equilibrio donde persistan ambos.

La migración o flujo genético consiste en la difusión de genes de una a otra población por migración de unos individuos de una población a otra o bien, como es común en plantas, por flujo gamético. La migración no cambia las frecuencias génicas en el total de la especie pero puede cambiarlas localmente si las poblaciones que intercambian migrantes tienen diferentes acervos génicos.

La selección es la acción de un conjunto

mecanismos que afectan a la eficacia biológica de un individuo. Los diferentes fenotipos son sometidos a presiones biológicas diferenciales de modo que unos son favorecidos respecto de otros. Las consecuencias de la selección pueden ser muy variadas: mantenimiento de los alelos preexistentes (selección normalizadora), establecimiento de alelos mutantes (s. direccional), establecimiento de distintos alelos en diferentes lugares (s. diversificadora) o mantenimiento de alelos preexistentes y mutantes en frecuencias estables (s. equilibradora).

Todas las poblaciones son de tamaño finito de modo que, por errores aleatorios, los gametos implicados en la formación de las diversas generaciones pueden no ser muestras representativas de todos los progenitores posibles y ello lleva a fluctuaciones y cambios en las frecuencias génicas por el azar, proceso conocido como deriva genética, deriva aleatoria o, simplemente, deriva. Este proceso conduce inevitablemente a la fijación al azar de diferentes alelos en diferentes poblaciones.

El cruzamiento al azar o panmixia es también una situación ideal. En algunas especies con un gran

número de individuos y muy móviles, las combinaciones gaméticas dentro de las poblaciones pueden ocurrir al azar (Lester, 1979; Koehn y Willians, 1978) pero, con toda probabilidad, la panmixia es violada en la mayoría de las poblaciones animales y raramente se produce en las poblaciones vegetales (Clegg, 1980). Las plantas presentan sistemas de cruzamiento que en muchos casos implican un grado mas o menos grande de endogamia y, al margen de esta cuestión, tienden a presentar restricciones al flujo génico, tanto via polen como via semillas (Bradshaw, 1972; Levin y Kerster, 1974). Está demostrado que, la mayoría del flujo génico en plantas involucra a parientes más o menos cercanos de modo que, incluso en plantas con gran alogamia potencial, la tasa de alogamia efectiva está reducida (Ellstrand et al., 1978). Las desviaciones respecto de la panmixia conducen a la estructuración genética de las poblaciones.



ESTRUCTURA GENETICA POBLACIONAL.

Concepto .- Aunque en un sentido amplio la estructura genética de poblaciones incluiría la totalidad de la Genética de Poblaciones, generalmente, con ese término, se hace referencia a la consideración de las desviaciones respecto del cruzamiento aleatorio (Wright, 1969; Schaal, 1975; Selander y Ochman, 1983).

Causas .- Las causas que originan desviaciones respecto de la panmixia son muy variadas: el sistema reproductivo de la especie (si hay endogamia, apomixia, etc.) de modo que las probabilidades de cruzamiento entre individuos emparentados es mayor que la esperada, restricciones al flujo génico por barreras biológicas o físicas, etc. que tienen como consecuencia que la fecundación se produzca generalmente con individuos más próximos espacialmente y que tienen una gran probabilidad de ser parientes. De estas la más determinante es el sistema reproductivo de la especie (Neel y Ward, 1972; Brown, 1978; Selander y Ochman, 1983).

Consecuencias .- La desviación respecto de la panmixia tiende a fragmentar genéticamente una población en subpoblaciones o demos (dentro de los cuales la

reproducción se produce cercanamente al azar) lo que se va a expresar como una heterogeneidad genética entre las subdivisiones detectable por test estadísticos adecuados y mensurable con diversos estimadores (Wright, 1969; Nei, 1972, 1973, 1975). Generalmente, animales y plantas exofecundantes no presentan diferenciación en amplias áreas como se ha encontrado en Coníferas y *Drosophila* (Saura, 1983) aunque también en estos casos se ha determinado estructuración relacionada con la selección (Linhart et al., 1981; Koehn y Willians, 1978).

Wright (1943; cita en Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981) ha demostrado que la subdivisión de una población conduce necesariamente a una diferenciación local de las frecuencias génicas incluso aunque no haya diferencias locales en la intensidad de la selección. La subdivisión genética provoca como nota característica un déficit de heterocigotos en la población (efecto Wahlund); este efecto puede verse contrarrestado por selección, e incluso darse un exceso de heterocigotos, como se encontró para el gen de los grupos sanguíneos MN en la población del Japón (Nei e Imaizumi, 1966a). En cualquier caso, el proceso de diferenciación genética entre las subpoblaciones nunca se ve detenido a menos que el tamaño efectivo poblacional sea infinitamente grande (Nei e Imaizumi, 1966a; Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981). Este

proceso de subdivisión genética puede tener lugar sobre distancias sorprendentemente cortas de unos pocos metros (Selander y Hudson, 1976; Schaal, 1975).

La subdivisión constituye una importante fuerza evolutiva actuando en las siguientes formas: 1) favoreciendo la adaptación a nichos locales, 2) aumentando la variabilidad genética por establecimiento de genotipos diferentes en distintas localidades y, 3) favoreciendo la formación de nuevas combinaciones de genes (coadaptaciones) (Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981).

Los demos .- Un problema básico en cualquier tratamiento de la estructura poblacional es la definición de la última unidad reproductiva a la cual denominamos subpoblación o "demo" (Wright, 1969; Neel y Ward, 1972; Edler, 1973; Levin y Kerster, 1974) asumiendo que en éste el apareamiento es cercánamente al azar. No ha habido, lógicamente, una uniformidad en el tratamiento de esta cuestión. En las poblaciones humanas se han considerado como demos las divisiones administrativas tales como prefecturas (Nei e Imaizumi, 1966a y 1966b), distritos (Workman y Niswander, 1970), condados (Relethford, 1983) o entidades más "naturales" como las aldeas tribales (Neel y Ward, 1972). En otras especies

animales se ha tendido a utilizar divisiones más naturales como los individuos viviendo en un determinado arroyo (Hedgecock, 1978; Varvio-Aho, 1979; Jones et al., 1980). Los datos empíricos de plantas que demuestran una restricción amplia del flujo génico han llevado a sugerir que los demos vegetales son posiblemente de unos pocos metros de diámetro (Bradshaw, 1972; Levin y Kerster, 1974). Teniendo en cuenta el presumible tamaño de demo se han llevado a cabo algunos estudios en plantas (Schaal, 1974) aunque a veces ha resultado más simple por la distribución parcheada de una determinada especie (Schaal y Smith, 1980; Linhart et al., 1981).

Desarrollo de los estudios de estructura genética .- Los estudios de estructura genética de poblaciones no son muy numerosos pero allí donde se han llevado a cabo se ha puesto de manifiesto la existencia de ésta en una gran variedad de organismos como el hombre (Nei e Imaizumi, 1966a y b; Workman y Niswander, 1970; Neel y Ward, 1972; Relethford, 1983), el ratón doméstico *Mus musculus* (Selander y Yang, 1969), el tritón (Hedgecock, 1978), varias especies de moluscos (Selander y asociados, 1975, 1976, 1979, 1983) y en bacterias (Ochman et al., 1983).

Las plantas, con su enorme variedad de

sistemas de fecundación, de dispersión y de distribución geográfica, ofrecen unas posibilidades ideales para cualquier estudio de genética evolutiva y de poblaciones (Lewontin, 1979). El estudio de la variabilidad genética entre poblaciones ha experimentado un notable desarrollo (Hamrick et al., 1979; Brown, 1979; Gottlieb, 1981) aunque su número es todavía limitado (Gottlieb, 1981) pero se ha prestado escasa atención al análisis de la variabilidad genética dentro de las poblaciones (Schaal y Smith, 1980). En poblaciones de plantas se ha encontrado subdivisión sobre distancias de unos pocos metros (Schaal, 1975; Levin et al., 1979; Schaal y Smith, 1980; Linhart et al., 1981) y el grado de diferenciación genética local determinado suele ser muy superior al encontrado en animales (Schaal, 1975; Levin et al., 1979; Brown, 1979; Linhart et al., 1981; Nevo et al., 1983) lo que está de acuerdo con las previsiones hechas considerando la reducción del flujo génico en las especies vegetales.

Hasta aquí hemos hablado de la estructura genética poblacional obviando la selección; en la realidad la estructura genética de poblaciones surge de la acción de dos grupos de fuerzas evolutivas, las debidas a la estructura poblacional (tamaño efectivo,

demografía, sistema reproductivo, grado de aislamiento y tasa de migración) y las debidas a la distribución espacial y temporal de las intensidades selectivas (Brown, 1978; Eanes y Koehn, 1978; Saura, 1983). En algunos casos se ha puesto de manifiesto la relación entre el habitat y la microdiferenciación (Clegg y Allard, 1972; Hamrick y Allard, 1972) pero resulta muy problemático explicitar hasta qué punto ésta es consecuencia de la deriva genética o de la selección (Hedgecock, 1978) debido a la dificultad de estimar los parámetros implicados en el proceso con la precisión necesaria y tambien porque sus efectos se confunden (Lewontin y Krakauer, 1973; Lewontin, 1979).

Objetivos de nuestro estudio .- En la linea de todo lo anteriormente expuesto nuestro trabajo con poblaciones naturales de *Muscari comosum* se ha dirigido a buscar respuestas a las siguientes cuestiones:

1) ¿están subdivididas genéticamente las poblaciones de *M. comosum*? o, dicho de otro modo, ¿son las poblaciones unidades panmíticas?

2) ¿cuál es el alcance de la microdiferenciación en estas poblaciones?

3) ¿qué importancia relativa tienen los diversos factores implicados (deriva, selección, flujo génico) en

la estructura genética poblacional?

De modo subsidiario, nuestro trabajo ha consistido así mismo en:

4) el desarrollo de nuevas técnicas de isoenzimas para esta especie,

5) el control genético de la variabilidad genética estudiada,

6) el nivel de variabilidad genética de la especie y

7) una determinación directa de la tasa de alogamia algo que raramente se ha hecho (Gottlieb, 1981) y que por su importancia básica en la determinación de la estructura genética poblacional es fundamental conocer.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

El estudio se ha realizado en la especie *Muscari comosum* L. (= *Leopoldia comosa* Parl.) de la Familia *Liliaceae*. *L. comosa* pertenece a un grupo de especies englobadas bajo la denominación de *Leopoldia* al que unos otorgan categoría de subgénero (Tutin et al., 1980) y otros autores lo consideran como un género aparte (Garbari, 1968). Todas las especies del grupo son mediterráneas y de localización restringida con la única excepción de *Leopoldia comosa* que presenta una vasta área de distribución, desde Oriente Medio, incluso Irán, hasta las Azores y las Canarias como borde occidental, por el sur llega a Marruecos y por el norte alcanza Francia, Alemania y algunas partes de la U.R.S.S. (Fig.1).

M. comosum es una especie bulbosa que florece entre Abril y Junio según el clima. El material fue recogido en las primaveras de 1982 y 1983 recolectándose frutos de cada individuo conteniendo semillas inmaduras, así como bulbos hasta un total de alrededor de 230 individuos. Los frutos se almacenaron en un arcón congelador a -40 grados centígrados. Los bulbos se guardaron en sobres de papel. En ambos casos el material fue convenientemente identificado indicando la población (con unas siglas que a continuación se indican), la subpoblación (con las siglas de la población

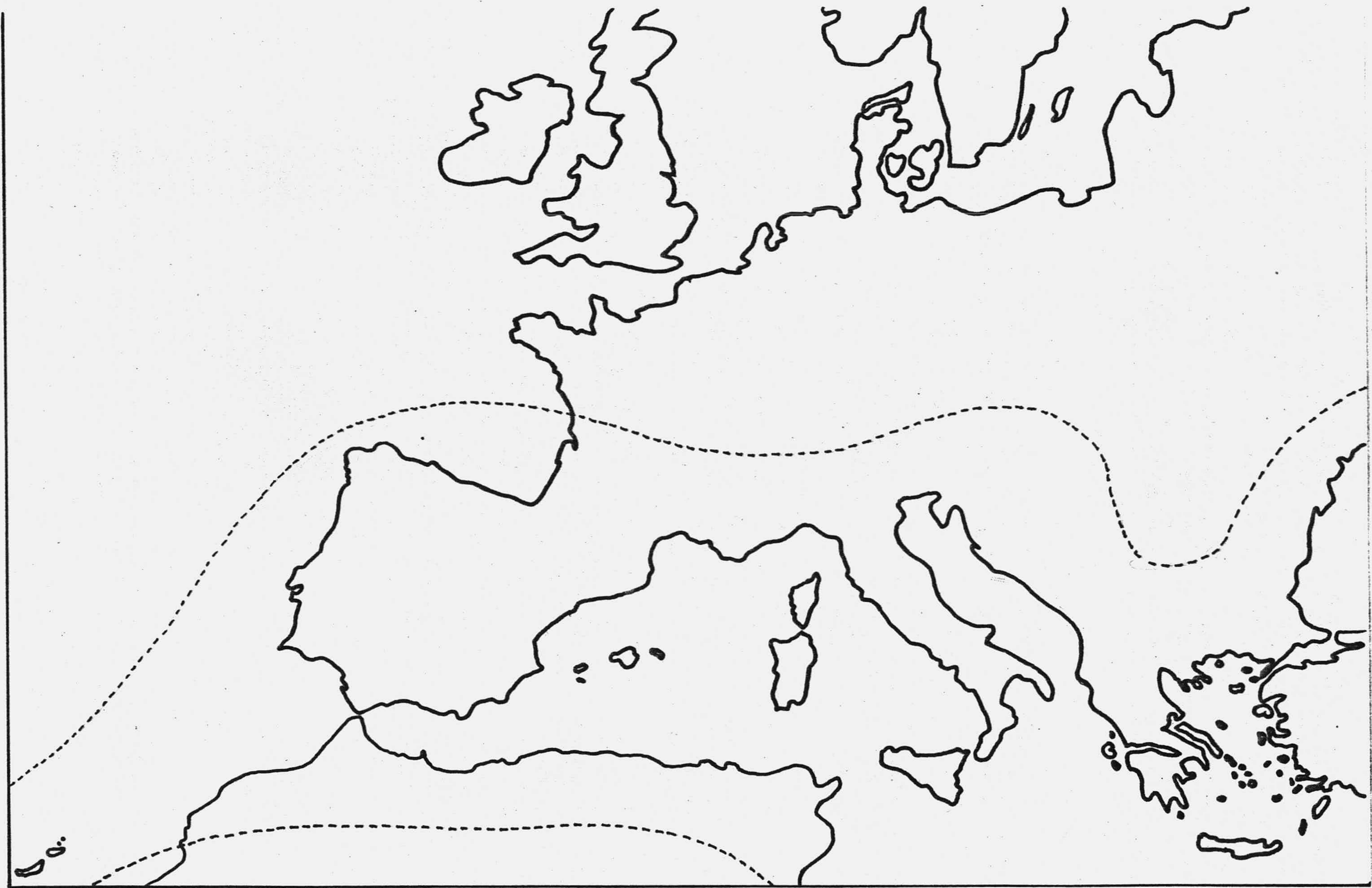


Fig.1. Mapa de la distribución de *Muscari comosum*.

y un número entre paréntesis) y el individuo (con un número añadido a todo lo anterior.

Se muestrearon tres poblaciones: dos en la provincia de Granada, Cozvíjar y Romeral (que designaremos de ahora en adelante CO y RO, respectivamente) y una en la provincia de Almería en la localidad de Vera (que designamos VE). Las respectivas localizaciones geográficas aparecen en la Figura 2.

La población CO estaba situada a lo largo del borde de una carretera local donde se observaba abundante vegetación herbácea. Presentaba una distribución "parcheada" con un número total de individuos en torno a 300-400. Cada uno de los "parches" o "manchas" se consideró como una subpoblación o demo y se muestrearon todos al azar recogiendo alrededor la mitad de los individuos presentes o la totalidad de ellos si el demo era poco numeroso. Las distancias entre los demos y su distribución aparecen en la figura 3.

La población de RO distaba varios kilómetros de la anterior y estaba situada sobre un terreno de cultivo abandonado, muy arenoso y de rala vegetación. Presentaba también una distribución parcheada y un número notablemente reducido de individuos por lo que recolectamos la totalidad de ellos. La distribución y distancia entre las subpoblaciones aparece en la figura

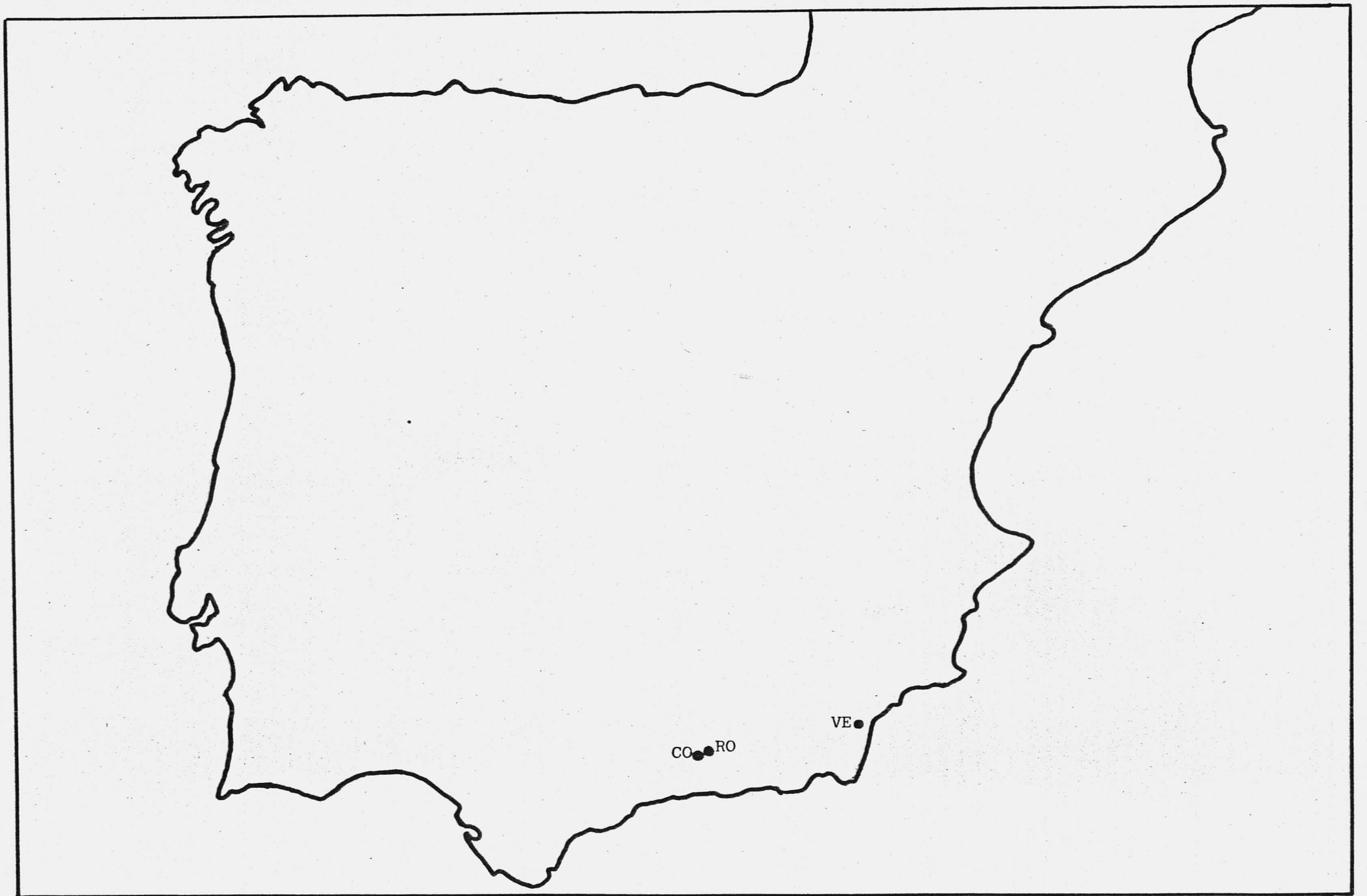


Fig. 2. Localización de las poblaciones de Muscari comosum muestreadas.

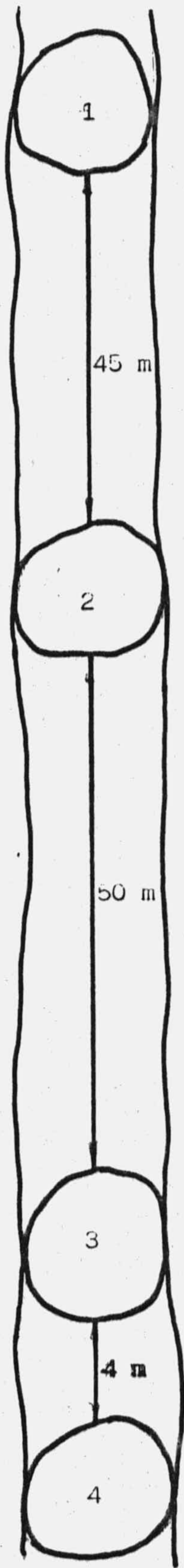


Fig. 3. Localización y distancia entre los demos de la población CO.

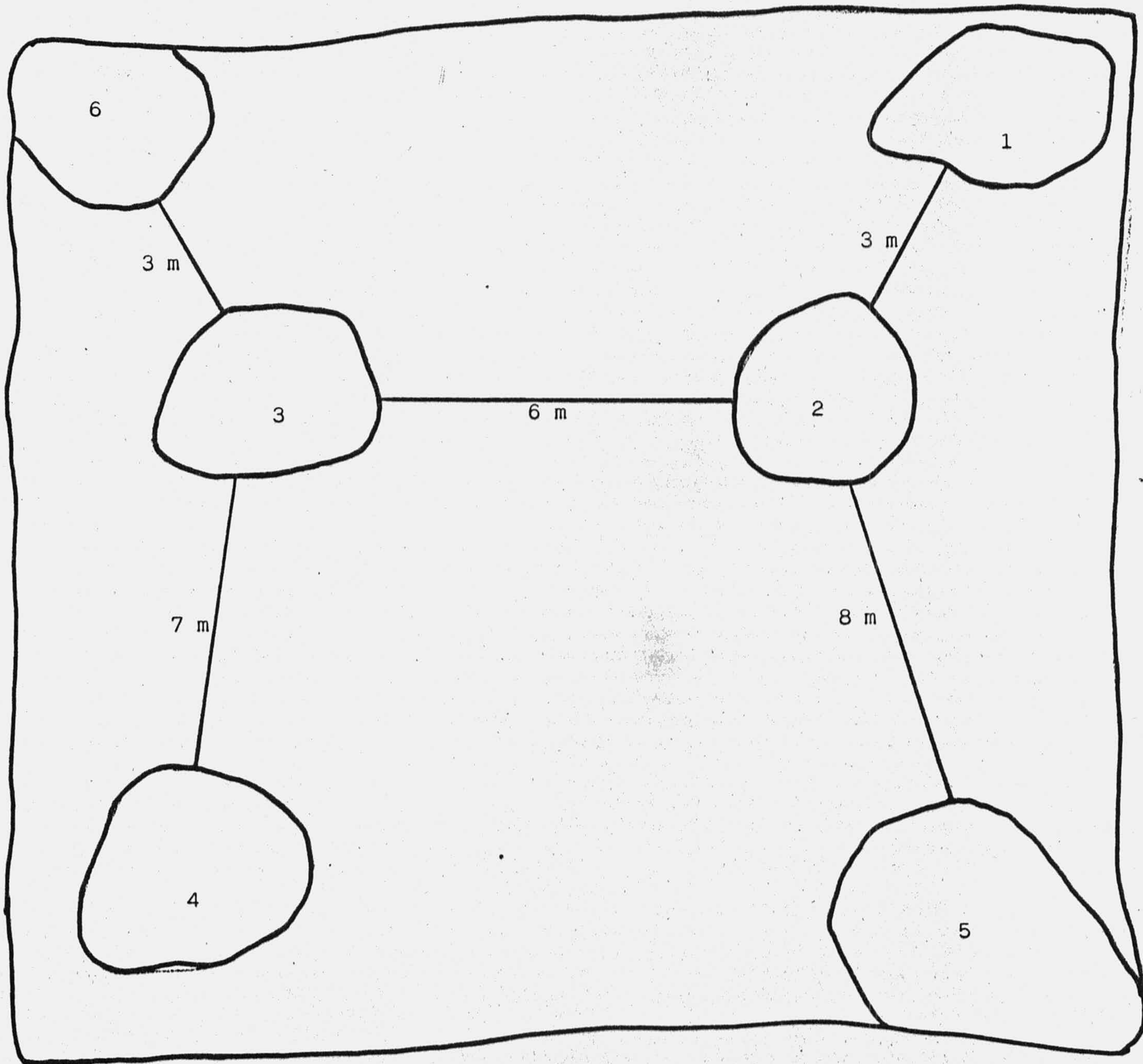


Fig. 4. Localización y distancia entre los demos de la población R0.

4.

La población de VE estaba situada en un campo de almendros con abundante vegetación herbácea. Aún cuando, dicho campo, no estaba dedicado a ningún otro cultivo era arado con periodicidad anual como pudimos comprobar. La población presentaba en este caso una distribución continua ofreciendo un contrapunto adecuado a las dos anteriores. Convencionalmente dividimos el campo en cuadrados de 5x5 mts. y muestreamos un total de cinco cuadrados considerando cada uno de ellos como un demo recogiendo alrededor del 50% de los individuos de cada cuadrado (Fig.5).

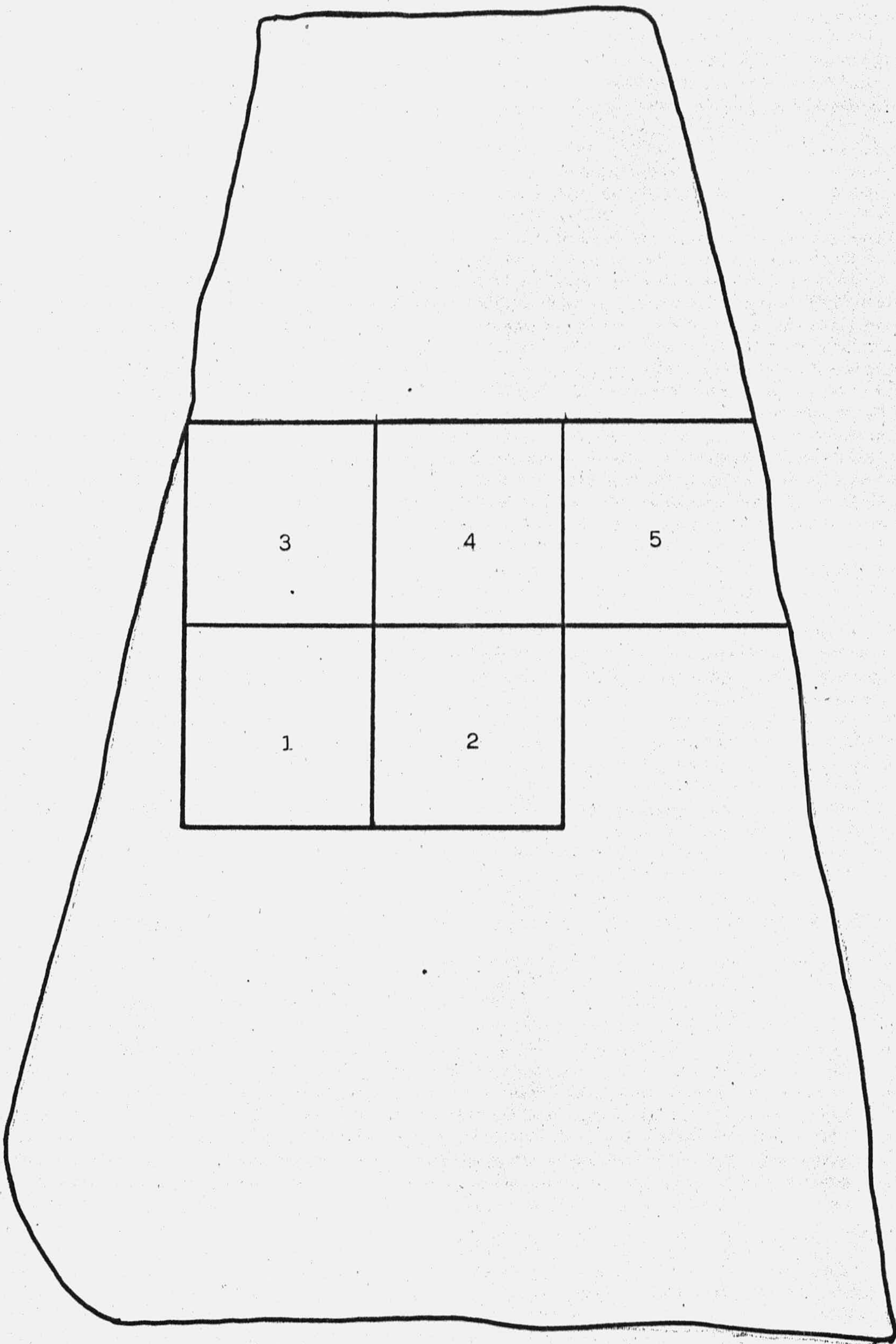


Fig.5. Localización de los demos de la población VE.

TECNICAS DE ELECTROFORESIS.

Para el análisis genético utilizamos isoenzimas como marcadores genéticos desarrollando el estudio con las técnicas de electroforesis en gel de almidón. El fenotipo isoenzimático de cada individuo se determinaba a partir de ápices de raíces; para obtener éstas los bulbos se colocaban en cultivo hidropónico unos meses después de haber sido recolectados apareciendo al cabo de una semana en general, raíces de suficiente tamaño como para ser utilizadas.

Trozos de raíces de unos 2-3 mm conteniendo el ápice se aplastaron directamente sobre tiras 9x3 mm de papel Wathman No.3. Las tiras así empapadas en un homogeneizado bruto eran insertadas en un surco del gel realizado para tal fin. Para análisis de la progenie se usaron semillas inmaduras de cada individuo en el mismo modo anteriormente indicado para las raíces.

El gel era preparado del modo usual (Brewer, 1970) con 425 cc de solución tampón y 40-60 gr. de almidón hidrolizado para electroforesis preparado en el Dpto.de Genética de la Universidad de Granada con la técnica de Moretti et al.(1957).

SOLUCIONES AMORTIGUADORAS.

Los sistemas de soluciones amortiguadoras o tamponantes que fueron empleadas son las siguientes:

1) LiOH (Selander et al., 1971).

Solución A.

0.03 M de hidróxido de litio

0.19 M de ácido bórico

La solución se ajusta a pH 8.1.

Solución B.

0.05 M de TRIS (Tris-
hidroximetil-aminometano)

0.008 M de ácido cítrico

La solución se ajusta a pH 8.4.

Para el gel se mezclan las soluciones A y B en proporción 1:9. Para las cubetas de los electrodos se usaba la solución A solamente.

2) Histidina (modificado de Brewer, 1970).

Solución gel.

0.005 M de histidina hidrociorhídrica

Se ajusta la solución a pH 8.0 con solución de NaOH 2 N.

Solución electrodos.

0.097 M de citrato sódico

La solución se ajusta a pH 8.0 con solución de ácido cítrico 0.41 M.

3) TBE (Ruddle y Nichols, 1971).

Solución reserva.

0.9 M de TRIS

0.02 M de sal tetrasódica de EDTA

0.5 M de ácido bórico

La solución se ajusta a pH 8.6. Para el gel se usa una dilución 1:20. Para la solución catodal una dilución 1:5 y para la anodal 1:7.

SISTEMAS ENZIMATICOS ESTUDIADOS Y TECNICAS DE TINCION.

Los sistemas enzimáticos analizados fueron: isocitrato deshidrogenasa (Idh), alcohol deshidrogenasa (Adh), fosfoglucoisomerasa (Pgi), glutamato-oxalacetato transaminasa (Got), fosfoglucomutasa (Pgm) y glutamato deshidrogenasa (Gdh).

Las técnicas de tinción empleadas para los diversos sistemas mencionados son las siguientes:

IDH (modificada de Brewer, 1970).

100 mg de sal trisódica del ácido isocítrico

1 ml de solución al 1% de NADP

0.5 ml de solución al 1% de MTT (o NBT)

0.5 ml de solución al 1% de PMS

2 ml de solución 0.025 M de cloruro de

manganeso

50 ml de solución 0.2 M de TRIS-ClH a pH 8.0

ADH (modificado de Selander et al., 1971).

3 ml de etanol

2 ml de solución al 1% de NAD

0.5 ml de solución al 1% de MTT (o NBT)

0.5 ml de solución al 1% de PMS

1 ml de solución 0.1 M de cloruro de magnesio

50 ml de solución 0.2 M de TRIS-ClH a pH 8.0

PGI (modificada de Selander et al., 1971).

20 mg de fructosa-6-fosfato

1 ml de solución al 1% de NADP

0.5 ml de solución al 1% de MTT (o NBT)

0.5 ml de solución al 1% de PMS

1 ml de solución 0.1 M de cloruro de magnesio

50 ml de solución 0.1 M de TRIS-ClH a pH 8.0

20 u. de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

GOT (facilitada por Wendel, 1980).

Solución sustrato:

36 mg de ácido alfa-cetoglutárico

133 mg de ácido aspártico

500 mg de PVP

50 mg de EDTA

1.42 gr de fosfato disódico

50 ml de agua desionizada

Esta solución se ajusta a pH 7.4 con ClH o NaOH 1 N.

Solución reveladora:

12.5 ml de solución sustrato

12.5 ml de agua desionizada

25 mg de FBBB

PGM (modificada de Selander et al., 1971).

250 mg de glucosa-1-fosfato

1 ml de solución al 1% de NADP

0.5 ml de solución al 1% de MTT (o NBT)

0.5 ml de solución al 1% de PMS

1 ml de solución 0.1 M de TRIS-ClH a pH 8.0

20 u. de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

GDH (modificada de Allendorf, 1975).

1 gr de ácido L-glutámico

2 ml de solución al 1% de NAD

0.5 ml de solución al 1% de MTT (o NBT)

0.5 ml de solución al 1% de PMS

50 ml de solución 0.03 M de TRIS-citrato a pH

8.5

Los sistemas de tampones usados en cada caso se resumen a continuación:

LiOH: Adh, Got, Pgi y Gdh.

Histidina: Adh, Gdh, Idh y Pgm.

TBE: Adh, Gdh y Pgi.

En todos los casos se incubaba en la oscuridad a 37 grados C. Para la Adh se cubria la bandeja de incubación con un trozo de plástico adhesivo a fin de prevenir la evaporación del etanol. Los geles eran generalmente fotografiados despues de la incubación y a continuacion fijados en una solucion 1:5:5 de acético:metanol:agua. Despues de varias horas en la solución fijadora los geles eran envueltos en plástico y guardados en frigorífico para su conservación.



ESTIMA Y VARIANZA DE LAS FRECUENCIAS GENICAS

A partir de las frecuencias genotípicas se estiman las frecuencias génicas de un modo directo. Nuestra estima de la frecuencia de un determinado alelo viene afectada de un error muestral que para un locus dialélico es calculada como (Li, 1969):

$$s_p^2 = s_q^2 = \frac{pq}{2N} \quad (1)$$

donde p y q son las frecuencias alélicas, N el tamaño de la muestra y s_p la varianza de nuestra estima de p .

Para un locus con r alelos el cálculo es muy similar. La varianza para nuestra estima de la frecuencia de un alelo k viene dada por (Li, 1969):

$$s_k^2 = \frac{p_k(1-p_k)}{2N} \quad (2)$$

FRECUENCIAS GENOTÍPICAS ESPERADAS PARA EL EQUILIBRIO

H-W

Las frecuencias genotípicas esperadas para el equilibrio H-W son sobradamente conocidas (p^2 , $2pq$, q^2). Estas estimas vienen afectadas también de un error y para pequeños tamaños muestrales existen fórmulas que nos proporcionan una estima más aproximada a la verdadera (Levene, 1949; cita en Li, 1969).

Consideremos un locus dialélico (A, a) para el que se pueden dar tres combinaciones genotípicas (AA, Aa, aa) con frecuencias absolutas (D, H, R). El número de genes A es $g_1 = 2D + H$, y el de genes a es $g_2 = 2R + H$.

Las frecuencias esperadas de cada genotipo para muestras pequeñas se calculan como:

AA	Aa	aa
$\frac{g_1(g_1-1)}{2(2N-1)}$	$\frac{g_1 g_2}{2N-1}$	$\frac{g_2(g_2-1)}{2(2N-1)}$

El desarrollo de estas fórmulas para aplicarlas al caso de loci multialélicos es trivial.

FRECUENCIAS GENOTÍPICAS ESPERADAS EN CONDICIONES DE ENDOGAMIA PARCIAL.

La desviación respecto del cruzamiento aleatorio debida a una cierta tasa de autofecundación provoca una desviación respecto del equilibrio H-W. Las frecuencias genotípicas esperadas en una población con una tasa de autofecundación pueden estimarse como (Cavalli-Sforza y Bodmer, 1980; Clegg, 1980):

$$\begin{array}{ccc}
 \text{AA} & \text{Aa} & \text{aa} \\
 p^2 + pqF_e & 2pq(1-F_e) & q^2 + pqF_e
 \end{array} \quad (1)$$

o, de modo más general para un locus con r alelos como:

$$P_k = p_k^2 + p_k(1-p_k)F_e \quad (2a)$$

$$H_{kl} = 2p_k p_l(1-F_e) \quad (2b)$$

donde P_k es la frecuencia esperada de homocigotos para el alelo k y H_{kl} la frecuencia esperada de heterocigotos para los alelos k y l (Cavalli-Sforza y Bodmer, 1980), siendo $F_e = s/(1+t)$, donde $t=1-s$, el llamado coeficiente de endogamia (Allard y Kahler, 1971).

ESTIMA DE LA TASA DE ALOGAMIA

Existen varios métodos de estimación de la tasa de alogamia diseñados para diversas situaciones: dominancia, codominancia, equilibrio H-W, etc. (Jain, 1979) y alguno que estima simultáneamente las frecuencias génicas y la tasa de alogamia (Brown y Allard, 1970). Todos estos métodos están basados en un análisis locus a locus. Recientemente se ha propuesto un estimador multilocus de la tasa de alogamia (Shaw et al., 1981) que nos proporciona una estima de mayor verosimilitud, tiene en cambio el inconveniente de que puede presentar un considerable sesgo cuando se presenta desequilibrio génico, pudiéndose generar éste, por tamaños familiares desiguales, incluso cuando los progenitores maternos estén en equilibrio (Shaw et al., 1981). Adicionalmente, puede presentarse el problema de que los loci analizar se resuelvan en diferentes sistemas de tampones, impidiendo el análisis multilocus de la misma progenie. Por estas razones nosotros hemos recurrido al método de estimación de máxima verosimilitud bien desarrollado en la literatura (Allard y Workman, 1963; Iman y Allard, 1965; Jain, 1979; Clegg, 1980) y que describimos a continuación.

Consideremos un locus dialélico (A, a) con codominancia y tres clases genotípicas (AA, Aa, aa)

fenotípicamente distinguibles. Tomemos una muestra de individuos homocigóticos (AA, aa) y analicemos su progenie observando el número de heterocigotos. Si consideramos que una proporción t de la progenie procede de fecundación cruzada y una proporción s ($s=1-t$) por autofecundación ("sistema mixto de fecundación"; Clegg, 1980), entonces las frecuencias esperadas de heterocigotos, en una progenie analizada de tamaño n de un homocigoto AA, viene dada por:

$$H_1 = q t_1 n_1 \quad (1)$$

donde q es la frecuencia del alelo a . Análogamente, para la descendencia de los homocigotos aa , la frecuencia de heterocigotos esperada es:

$$H_2 = p t_2 n_2 \quad (2)$$

de donde se deduce:

$$t_1 = \frac{H_1}{n_1 q} \quad t_2 = \frac{H_2}{n_2 p} \quad (3)$$

donde t_1 y t_2 serian las tasas de alogamia de los homocigotos AA y aa, respectivamente. Nosotros las hemos denominado t_p y t_q ; similarmente hemos escrito H_p , H_q , n_p y n_q para significar su dependencia respecto de unas determinadas frecuencias alélicas.

Las varianzas de nuestras estimas se obtienen por las fórmulas:

$$s_{t_p}^2 = \frac{t_p}{n_p} \times \frac{1-p}{1-q} \quad (4a)$$

$$s_{t_q}^2 = \frac{t_q}{n_q} \times \frac{1-q}{1-p} \quad (4b)$$

Nosotros hemos estimado t_p y t_q para muestras de homocigotos dentro de cada subpoblación. Hemos obtenido estimas para cada individuo j dentro de cada subpoblación i , t_{pij} y t_{qij} con sus correspondientes varianzas s_{pij} y s_{qij} . Dentro de cada subpoblación i obtenemos:

$$t_{pi} = \sum_j w_{pj} t_{pij} \quad (5a)$$

$$t_{qi} = \sum_j w_{qi} t_{qij} \quad (5b)$$

donde r_i y k_i son el número de homocigotos AA y aa, respectivamente, analizados en la subpoblación i ; w_{pj} y w_{qj} son factores de ponderación según la contribución en prole de cada individuo j ; t_{pi} y t_{qi} son pues estimas medias ponderadas de las tasas de alogamia para los dos tipos de homocigotos en la subpoblación i . La tasa de alogamia para una subpoblación i es la media aritmética:

$$t_i = \frac{t_{pi} + t_{qi}}{2} \quad (6)$$

Si hemos obtenido una serie de estimas de la tasa de alogamia $t_1, t_2, \dots, t_i, \dots, t_s$ en s subpoblaciones, con varianzas $s_1, s_2, \dots, s_i, \dots, s_s$, la estima media para las subpoblaciones viene dada por:

$$\bar{t} = \frac{\sum t_i / s_i^2}{\sum 1 / s_i} \quad (7)$$

La heterogeneidad para los valores de t en las distintas subpoblaciones puede ser probada con un test de

chi-cuadrado de heterogeneidad específico:

$$\chi^2 = \sum \frac{(t_i - \bar{t})^2}{s_i} \quad (8)$$

donde la significación se comprueba sobre $s-1$ grados de libertad (Jain, 1979).

(La computación de datos se ha hecho con un programa BASIC para ordenador Apple II Plus preparado por nosotros. El programa se presenta en el Apéndice con el nombre de "Alogamia-1".)

PARAMETROS DE VARIABILIDAD GENETICA

Hay varios estimadores de la variabilidad genética que se han utilizado comunmente en la literatura sin que exista un acuerdo generalizado sobre la conveniencia de uno u otro. Uno de ellos es h , la frecuencia esperada de heterocigotos en una población panmítica que, para un locus dado puede estimarse como (Dobzhansky et al., 1980):

$$h = 1 - \sum p_k^2 \quad (1)$$

donde p_k es la frecuencia del alelo k en un locus con r alelos. La cantidad total de variabilidad en la población se obtiene promediando h para todos los loci con lo que obtenemos la heterocigosis media por locus (H). Para organismos que presentan apareamiento no aleatorio, H es una medida muy útil de la variabilidad o diversidad genética (Nei, 1975).

El nivel de variabilidad también puede estimarse como la heterocigosis media por individuo H_i que se obtiene, promediando para todos los individuos, la proporción de loci heterocigóticos observados en cada individuo (Dobzhansky et al., 1980). H y H_i son iguales pero tienen distinta varianza. H

suele presentar una varianza mucho mayor porque recoge la heterogeneidad entre loci en tanto que H_i refleja la heterogeneidad entre individuos. Parece por ello que, para estimar el grado de variabilidad genética en una población considerando todo el genoma, es preferible H (Dobzhansky, 1980).

Otro estimador muy utilizado es la proporción media de loci polimórficos por población (P). Es un estadístico algo arbitrario e impreciso por dos razones: por un lado hay que establecer un criterio convencional para considerar a un locus polimórfico o monomórfico (suele tomarse o bien 0.95 o bien 0.99 como frecuencia límite del alelo más abundante) y por otro lado, la contribución a P es idéntica para un locus dialélico cercano a la fijación (por ej. con frecuencias alélicas 0.95 y 0.05) que para un locus multialélico con frecuencias idénticas para todos sus alelos (Dobzhansky et al., 1980). También es así mismo corriente, el uso del número medio de alelos por locus (A), como estimador de la variabilidad genética. Aunque H parece ser el mejor de los estimadores descritos, P y A nos aportan una visión complementaria y son además muy corrientes en la literatura por lo que los hemos usado todos ellos a la hora de hacer una estimación de la cantidad de variabilidad genética presente en las poblaciones.

INDICES DE IDENTIDAD Y DISTANCIA GENETICA DE NEI

Nei (1972, 1973) ha desarrollado un sistema de estimación de la distancia genética entre dos grupos biológicos (poblaciones, especies, géneros, etc.). Consideremos dos poblaciones i y j en las cuales hay r alelos segregando para un locus. Sean p_{ik} y p_{jk} las frecuencias del alelo k en las poblaciones i y j , respectivamente. La probabilidad de que dos genes escogidos al azar sean idénticos es $J_i = \sum p_{ik}^2$ en la población i , mientras que en la población j sería $J_j = \sum p_{jk}^2$. La probabilidad de que un gen de i y un gen de j sean idénticos es $J_{ij} = \sum p_{ik} p_{jk}$. La identidad genética normalizada entre las poblaciones i y j respecto de un locus se define como:

$$I = \frac{J_{ij}}{\sqrt{J_i J_j}} \quad (1)$$

esta es la unidad cuando las dos poblaciones tienen los mismos alelos en las mismas frecuencias y es cero si no tienen ningún alelo en común.

Si disponemos de varios loci analizados la identidad genética normalizada para todos los loci es:

$$\bar{I} = \frac{\bar{J}_{ij}}{\sqrt{\bar{J}_i \bar{J}_j}} \quad (2)$$

donde \bar{J}_i , \bar{J}_j y \bar{J}_{ij} son las medias aritméticas de J_i , J_j y J_{ij} sobre todos los loci, incluyendo aquellos que son monomórficos.

La distancia genética entre dos poblaciones i y j se define como:

$$D = -\log_e I \quad (3)$$

Si los cambios en codones individuales son independientes y siguen una distribución de Poisson D nos estima el número medio de diferencias codónicas netas. Esta es la llamada estima estándar que es la más aconsejable para estudios entre y dentro de especies (Nei, 1973).

ANALISIS DE LA DIVERSIDAD GENICA

Nei (1973) presentó un método de análisis de la "diversidad génica" (o heterozigosidad) en poblaciones subdivididas, de modo que esta puede ser estudiada separando sus distintos componentes (dentro de subpoblaciones, entre subpoblaciones dentro de poblaciones, etc.). Este análisis especialmente diseñado para cualquier caso de subdivisión jerárquica es muy adecuado para nuestro estudio.

Consideremos n poblaciones cada una subdividida en s_1 demos o subpoblaciones ($l=1,2,\dots,n$). Sea un locus dado con r alelos y sea p_{lik} la frecuencia del alelo k ($k=1,2,\dots,r$) en el demo i ($i=1,2,\dots,s_1$) de la población l . La identidad génica en el demo i de la población l viene dada por:

$$J_{li} = \sum p_{lik}^2 \quad (1)$$

y la diversidad génica entre dos subpoblaciones i y j de la población l viene dada por:

$$D_{lij} = \sum \frac{(p_{lik} - p_{ljk})^2}{2} \quad (2)$$

donde $j=1, 2, \dots, s_1$. La identidad génica media de las subpoblaciones de la población 1 sería:

$$J_{S1} = \sum_i w_{1i} J_{1i} \quad (3)$$

donde w_{1i} es el factor de ponderación apropiado para el demo i de la población 1 con $\sum_i w_{1i} = 1$. La diversidad génica media de las subpoblaciones de la población 1 sería:

$$H_{S1} = 1 - J_{S1} \quad (4)$$

y la diversidad génica media entre las subpoblaciones vendría dada por:

$$D_{SP1} = \sum_{i,j} w_{1i} w_{1j} D_{lij} \quad (5)$$

Finalmente, la diversidad génica total en la población 1 resultaría ser:

$$H_{P1} = H_{S1} + H_{SP1} \quad (6)$$

De esta manera vemos como la diversidad génica en una población viene dividida en dos componentes, uno correspondiente a la diversidad intrasubpoblacional y otro debido a la diversidad intersubpoblacional. La diversidad génica poblacional podríamos obtenerla también como:

$$H_{P1} = 1 - J_{P1} \quad (7)$$

donde $J_{P1} = \sum_k \bar{p}_{1k}^2$ y \bar{p}_{1k} es la frecuencia media ponderada del alelo k en la población 1. Tanto (6) como (7) nos proporcionan el mismo resultado.

D_{SP1} nos estima la diversidad génica entre subpoblaciones de un modo absoluto pero podemos obtener una medida relativa al total de la población del siguiente modo:

$$G_{DP1} = \frac{D_{SP1}}{H_{P1}} \quad (8)$$

de este modo tenemos la contribución relativa del componente intersubpoblacional a la diversidad génica total. G_{SP} puede ser muy grande incluso aunque el grado de diferenciación absoluta (D_{SP}) sea muy pequeña, si H_P es así mismo pequeño (Nei, 1973). G_{SP} es el llamado coeficiente de diferenciación génica y es equivalente al F_{SP} de Wright con el cual coincide en el caso de un locus dialélico. En el caso de un locus multialélico G_{SP} es igual a la media ponderada de F_{SP} para todos los alelos.

Hasta ahora hemos llevado nuestro análisis sólo hasta el nivel de población. Si consideramos el conjunto de las tres poblaciones como un todo que representaría al nivel de la especie el análisis puede ser ampliado.

La diversidad génica total la obtenemos como:

$$H_T = 1 - J_T \quad (9)$$

donde $J_T = \sum_k \bar{p}_k^2$, siendo $\bar{p}_k = \sum_l w_l \bar{p}_{lk}$.

Esta diversidad génica total consta de tres componentes: el intrademos y el interdemos, que ya hemos visto, y un componente adicional interpoblacional que aun

no hemos descrito. Este nuevo componente se deduce fácilmente de manera análoga a lo que hemos visto hasta ahora.

La diversidad génica entre dos poblaciones 1 y m ($m=1,2,\dots,n$) está claro que se obtiene como:

$$D_{1m} = \sum_k \frac{(\bar{p}_{1k} - \bar{p}_{mk})^2}{2} \quad (10)$$

y promediando ésta ponderadamente obtenemos la diversidad génica media entre poblaciones:

$$D_{PT} = \sum_{m,1} w_1 w_m D_{1m} \quad (11)$$

Se puede demostrar entonces que la diversidad génica total puede obtenerse a partir de sus tres componentes mediante:

$$H_T = H_S + D_{SP} + D_{PT} \quad (12)$$

donde $H_S = \sum_1 w_1 H_{S1}$ y $D_{SP} = \sum_1 w_1 D_{SPL}$.

De este modo tenemos analizada la diversidad génica

total en términos de sus componentes absolutos. Si queremos poner de manifiesto la importancia relativa de cada uno de ellos, podemos obtener sencillamente los siguientes coeficientes:

$$G_{PT} = \frac{D_{PT}}{H_T} \quad (13a)$$

$$G_{SP} = \frac{D_{SP}}{H_T} \quad (13b)$$

$$G_S = \frac{H_S}{H_T} \quad (13c)$$

Cada uno de estos coeficientes tiene un significado obviamente distinto. G_S es la contribución relativa del intrademos a la diversidad total, es decir, un indicador de la diferenciación génica relativa entre los individuos. G_{SP} es un coeficiente de diferenciación genética entre los demos o subpoblaciones en tanto que G_{PT} lo es de la diferenciación entre poblaciones.

Anteriormente al método presentado, Lewontin (1972) había propuesto una medida de la variabilidad genética partiendo de una serie de requisitos como los siguientes:

1) Debería de ser mínima (convenientemente 0) cuando hubiera un solo alelo en el locus, es decir, cuando el locus en cuestión no mostrase ninguna variación.

2) Para un número dado de alelos, debería de ser máxima cuando todos los alelos estuviesen en igual frecuencia.

3) La diversidad debería de incrementarse a medida que se incrementase el número de alelos.

4) Un conjunto de individuos resultado de la mezcla de dos poblaciones debería siempre tener más diversidad que el promedio de sus diversidades respectivas ("funcion de convexidad"), salvo el caso, improbable, de que las poblaciones mezcladas fuesen idénticas en composición.

La heterozigosidad, que hemos descrito hasta ahora cumple todos estos requerimientos (Lewontin, 1972) pero Lewontin utilizó como estimador la medida de información de Shannon H que se define como:

$$H = \sum_k p_k \log_2 p_k \quad (14)$$

donde p_k es la frecuencia del alelo k en una población



concreta. El desarrollo de esta medida nos permite también el análisis de la diversidad génica en términos de sus componentes.

Ambos métodos tienen una estrecha relación. El método de Lewontin tiene la desventaja de que es una medida puramente descriptiva sin relación directa con ninguna entidad genética (Nei, 1973). Nosotros lo hemos utilizado ambos porque en la deducción de (6) Nei (1973) asume tamaños subpoblacionales idénticos ($w=1/s$) y tenemos entonces la prevención de si su aplicación es legítima en el caso, como el nuestro, de tamaños subpoblacionales desiguales, la comparación entre los resultados obtenidos con ambos métodos nos permite evitar la toma en consideración de resultados erróneos. Adicionalmente, su cálculo es conveniente porque es un estadístico también corriente en la literatura sobre el tema.

(La computación se ha hecho con un programa BASIC para ordenador Apple II Plus preparado por nosotros. El programa se presenta en el Apéndice bajo el nombre de "Diversidad génica" que usa los métodos de Nei y Lewontin, mencionados.)

ESTADÍSTICOS F DE WRIGHT

Sewall Wright (1951 y siguientes) ha desarrollado un sistema para describir las propiedades de las poblaciones subdivididas jerárquicamente en base a tres parámetros que el mismo ha resumido del modo siguiente:

"Tres parámetros se propusieron en el trabajo de 1951 en términos de una población total (T), subdivisiones (S) e individuos (I). F_{IT} es la correlación entre los gametos que se unen para producir los individuos, respecto a los gametos de la población total. F_{IS} es el promedio sobre todas las subdivisiones de la correlación entre los gametos unidos relativos a aquellos de su propia subdivisión. F_{ST} es la correlación entre gametos aleatorios dentro de las subdivisiones, relativa a los gametos de la población total." (Wright, 1965).

El cálculo de cada uno de estos estadísticos es bastante simple. Si consideramos un simple locus con dos alelos A y a, las frecuencias genotípicas esperadas en una subpoblación i serían (AA, Aa, aa) = (P, H, Q) y se pueden determinar en función de las frecuencias génicas p_i y q_i y un sencillo estadístico F_i llamado "índice de fijación":

$$\begin{array}{ccc}
 \text{AA} & \text{AA} & \text{aa} \\
 P_i = p_i^2 + p_i q_i F_i & H_i = 2p_i q_i (1 - F_i) & Q_i = q_i^2 + p_i q_i F_i
 \end{array}$$

donde $p_i = 1 - q_i$ y $P_i + H_i + Q_i = 1$, de donde fácilmente deducimos:

$$F_i = 1 - \frac{H_i}{2p_i q_i} \quad (1)$$

Aquí F_i denota la desviación neta respecto de las proporciones esperadas bajo equilibrio Hardy-Weinberg (en adelante abreviadamente H-W) debida al efecto conjunto de todas las fuerzas diversas que modelan la variación genética tales como, cruzamiento no-aleatorio, selección, mutación y tamaño finito. Cuando la endogamia es el único factor F_i es igual al clásico coeficiente de endogamia siendo este un caso especial de F_i (Wright, 1973). Claramente puede verse que los valores de F_i se mueven dentro del entorno -1 a $+1$. Los valores negativos corresponden a desviaciones en el sentido de un exceso de heterocigotos y los valores positivos son desviaciones

debidas a un defecto de heterocigotos.

Los pequeños tamaños muestrales provocan un sesgo en la estima de F consistente en un exceso de heterocigotos respecto H-W (Neel y Ward, 1972) que puede ser corregido utilizando la fórmula de Canning-Edwards (1969; cita en Neel y Ward, 1972):

$$F_i = 1 - \frac{2N_i H_i}{4N_i p_i q_i + H_i} \quad (2)$$

donde F_i es el índice de fijación corregido y N_i el tamaño de la subdivisión i. Según la sugerencia de Brown (1970; cita en Eanes y Koehn, 1978) ninguna corrección es necesaria para $N_i > 10$.

Si tenemos que la población esta dividida en s subpoblaciones o demos se estima F_{IS} como la media ponderada de los F_i . Habitualmente esto se hacía -y aún se encuentra con cierta frecuencia en la literatura- de modo simple mediante:

$$F_{IS} = \sum_i w_i F_i \quad (3)$$

Se ha demostrado que, obteniendo F_{IS} de este modo, la ecuación central que resume las relaciones entre los tres estadísticos F, no se podía obtener exactamente sino que se necesitaban dos estadísticos adicionales (Barral, 1971; cita en Kirby, 1975). Mediante un método diferente de ponderación se demostró que este problema se soslayaba (Kirby, 1975):

$$F_{IS} = \frac{\sum_i w_i p_i (1-p_i) F_i}{\sum_i w_i p_i (1-p_i)} \quad (4)$$

F_{IS} así obtenido nos proporciona la desviación media de las proporciones genotípicas de los demos respecto de lo esperado según H-W.

Podemos representar las proporciones genotípicas del total de la población (P,H,Q) en términos de las frecuencias alélicas poblacionales \bar{p} y \bar{q} y un simple estadístico F, el denominado F_{IT} , de modo análogo a como hemos hecho antes y deduciríamos entonces que:

$$F_{IT} = 1 - \frac{H}{2pq} \quad (5)$$

Este estadístico nos proporciona la desviación neta respecto del equilibrio H-W en la población y sus valores se mueven también dentro del entorno $-1,+1$.

Finalmente, F_{ST} , la correlación entre gametos aleatorios dentro de las subdivisiones, nos da una medida de la heterogeneidad entre las subpoblaciones o, dicho de otro modo, del grado de diferenciación genética entre los demos. Se obtiene como el cociente entre la varianza poblacional para las frecuencias alélicas y su límite máximo que es $\bar{p}\bar{q}$:

$$F_{ST} = \frac{s^2}{\bar{p}\bar{q}} \quad (6)$$

tratándose pues de una varianza estandarizada; en este caso toma valores entre 0 y 1 que es su valor máximo posible.

Los tres estadísticos no son independientes sino que están relacionados mediante la ecuación:

$$F_{IT} = F_{IS} + (1 - F_{IS}) F_{ST} \quad (7)$$

Esta ecuación se cumple siempre que las subpoblaciones estén diferenciadas aleatoriamente o, dicho de otro modo, que F_i sea independiente de $p_i \times q_i$. Es interesante resaltar que incluso aunque todas las subdivisiones se encuentren en equilibrio ($F_{IS} = 0$), si hay diferencias entre las frecuencias génicas de las subdivisiones ($F_{ST} > 0$) F_{IT} será positivo, o sea, que la diferenciación entre las subpoblaciones se expresa como un déficit en la heterozigosis; éste es el conocido "efecto Wahlund".

El modelo descrito tiene como requerimiento básico que el locus sea dialélico. Cuando se trata con un locus multialélico hay que recurrir a la formación de alelos "sintéticos" si se quiere aplicar el análisis con la consiguiente pérdida de información. Únicamente para F_{SP} se han dado, para este método, soluciones aplicables a loci multialélicos y ello siempre que se asegurase que la diferenciación entre las subdivisiones era completamente aleatoria (Nei, 1965).

Posteriormente se ha realizado una reformulación de los estadísticos F aplicable a loci multialélicos, bajo cualquier situación incluyendo la selección y para un número finito de subpoblaciones, problemas que parecían estar en la base del modelo anterior y que son subsanados en el nuevo (Nei, 1977).

Consideremos en principio por sencillez que

estamos de nuevo con un locus dialélico (A,a) con proporciones genotípicas $(P_i, H_i, Q_i) = (AA, Aa, aa)$:

$$P_i = p_i^2 + p_i(1-p_i) F_i$$

de donde,

$$F_i = \frac{P_i - p_i^2}{p_i(1-p_i)} \quad (8)$$

usando la solución de Kirby (1975) que hemos expuesto en (4) obtenemos:

$$F_{IS} = \frac{\sum_i w_i (P_i - p_i^2)}{\sum_i w_i p_i (1-p_i)} = \frac{P - \bar{p}^2}{\bar{p} - \bar{p}^2} \quad (9)$$

donde $P = \sum_i w_i P_i$, es la frecuencia relativa de AA en el total de la población, $\bar{p} = \sum_i w_i p_i$ es la media ponderada de p y $\bar{p}^2 = \sum_i w_i p_i^2$. Por otro lado P puede ser escrito como:

$$P = \bar{p}^2 + \bar{p}(1-\bar{p}) F_{IT}$$

de donde,

$$F_{IT} = \frac{P - \bar{p}^2}{\bar{p} - \bar{p}^2} \quad (10)$$

Si en (7) insertamos (9) y (10) obtenemos,

$$F_{ST} = \frac{\bar{p}^2 - \bar{p}^2}{\bar{p} - \bar{p}^2} \quad (11)$$

que es en realidad otra forma de escribir (6).

Resulta trivial comprobar que lo hecho para A es igual para a y por tanto podemos reescribir F_{IS} y F_{IT} del modo siguiente:

$$F_{IS} = 1 - \frac{\bar{p} + (1 - \bar{p}) - P - Q}{2(\bar{p} - \bar{p}^2)} = 1 - \frac{1 - J_0}{2(\bar{p} - \bar{p}^2)} \quad (12)$$

$$F_{IT} = 1 - \frac{1 - J_0}{2\bar{p}(1 - \bar{p})} \quad (13)$$

donde $J_0 = P + Q$ es la homocigosidad observada. Si observamos que $2(\bar{p} - \bar{p}^2) = 2w_i p_i (1 - p_i)$ está claro que F_{IS} , F_{IT}

y F_{ST} son todos funciones de las heterozigosidades observadas y esperadas.

Extendamos ahora lo dicho a un locus con k alelos. Sea un homocigoto para el alelo k ($A_k A_k$); su frecuencia en la subpoblación i será:

$$P_{ik} = p_{ik}^2 + p_{ik}(1-p_{ik}) F_{ik}$$

de donde,

$$F_{ik} = \frac{P_{ik} - p_{ik}^2}{p_{ik}(1-p_{ik})} \quad (14)$$

De lo dicho anteriormente se puede deducir fácilmente que para el alelo k tendremos:

$$F_{ISk} = \frac{P_k - p_k^2}{p_k - p_k^2} \quad (15a)$$

$$F_{ITk} = \frac{P_k - p_k^2}{p_k - p_k^2} \quad (15b)$$

$$F_{STk} = \frac{p^2 - p^2}{p_k - p_k^2} \quad (15c)$$

donde $P_k = \sum_i w_i p_{ik}$, $\bar{p}_k = \sum_i w_i p_{ik}$ y $\bar{p}_k^2 = \sum_i w_i p_{ik}^2$. El valor de F_{IS} puede variar de alelo a alelo pero podemos obtener un único índice de fijación para la subpoblación i basado en todos los alelos:

$$F_{ISi} = \frac{\sum_k p_{ik}(1-p_{ik}) F_{ik}}{\sum_k p_{ik}(1-p_{ik})} = \frac{H_{Si} - H_{Oi}}{H_{Si}} \quad (16)$$

donde $H_{Si} = 1 - \sum_k p_{ik}^2$ y $H_{Oi} = 1 - \sum_k P_{ik}$ son las heterozigosidades esperada y observada respectivamente. Siguiendo la fórmula de Kirby (1975) dada en (4) obtenemos F_{IS} ,

$$F_{IS} = \frac{H_S - H_O}{H_S} \quad (17)$$

donde H_S y H_O son las medias ponderadas de H_{Si} y H_{Oi} respectivamente. De modo análogo llegaríamos a:

$$F_{IT} = \frac{H_T - H_O}{H_T} \quad (18)$$

$$F_{IT} = \frac{H_T - H_0}{H_T} \quad (18)$$

donde $H_T = 1 - \sum_k p_k^2$. Y también:

$$F_{ST} = \frac{H_T - H_S}{H_T} \quad (19)$$

Todos los F así obtenidos satisfacen siempre (7). El caso de $r=2$ (loci dialélicos) es sólo entonces un caso especial de este más general. Los resultados así obtenidos a partir de las frecuencias génicas y genotípicas observadas puede ser aplicado bajo cualquier situación incluida la selección. Por otra parte el significado y los límites entre los que se mueven los valores de los estadísticos no se modifican.

Los estadísticos F, salvo que se hayan calculado sobre la totalidad de los individuos de la población, están lógicamente sujetos a error de muestreo. Cuando las poblaciones son pequeñas presentan además el error debido a la deriva genética aleatoria y pueden cambiar de una generación a otra. Desafortunadamente, no

se disponen de técnicas para remover el error de muestreo aplicables al último modelo y, sólo parcialmente, están desarrolladas para el primer modelo (Workman y Niswander, 1970; Eanes y Koehn, 1978) por lo que los resultados obtenidos deberán de considerarse con la debida cautela (Nei, 1977).

(La computación se ha hecho con un programa BASIC para ordenador Apple II Plus, preparado por nosotros. El programa se presenta en el Apéndice con el nombre de "F-Wright 2".)

TEST DE HETEROGENEIDAD PARA LAS FRECUENCIAS ALELICAS

Los valores del índice de fijación de Wright o del coeficiente de diferenciación génica de Nei no nos proporcionan por sí mismos una idea acerca de la significación del grado de diferenciación genética estimado entre grupos de individuos (sean estos demos o sean poblaciones). Necesitamos por ello realizar un test estadístico adecuado que nos determine la significación real de las diferencias de los acervos génicos entre grupos de individuos. Este test es el de chi-cuadrado de heterogeneidad para las frecuencias alélicas.

Supongamos que tenemos s muestras de tamaño N ($i=1, 2, \dots, s$). Si tenemos un locus dialélico con frecuencias p_i y q_i ($q_i=1-p_i$) en cada muestra, entonces podemos calcular el valor de chi-cuadrado mediante la fórmula propuesta por Snedecor e Irwin (1933; cita en Workman y Niswander, 1970):

$$\chi^2 = \frac{\sum_i 2N_i p_i - \bar{p} \sum_i 2N_i p_i}{\bar{p} \bar{q}} \quad (1)$$

donde \bar{p} y \bar{q} son las medias ponderadas de p_i y q_i , respectivamente.

La fórmula de Snedecor e Irwin no es aplicable a loci multialélicos por lo que para este caso debe adoptarse una computación distinta. Nosotros hemos tomado

la formulada por Workman y Niswander(1970).

Si tenemos un locus con r alelos el valor correspondiente de chi-cuadrado para la heterogeneidad entre s muestras viene dado por:

$$\chi^2 = 2N \left(\sum_k \frac{s_k^2}{\bar{p}_k} \right) \quad (2)$$

donde \bar{p}_k y s_k^2 son la media y la varianza ponderada de las frecuencias del alelo k . La varianza ponderada se calcula con la fórmula:

$$s_k^2 = \sum_i w_i p_{ik}^2 - \bar{p}_k^2 \quad (3)$$

El valor de chi-cuadrado obtenido de la forma indicada se comprueba sobre $(s-1)(k-1)$ grados de libertad.

(La computación se ha hecho mediante un programa en lenguaje BASIC para el ordenador Apple II Plus, preparado por nosotros. El programa se presenta en el Apéndice bajo el nombre de "Heterogeneidad".)

RESULTADOS

CONTROL GENETICO DE LOS SISTEMAS ESTUDIADOS

De los sistemas enzimáticos estudiados descritos en la sección de métodos, sólo dos habían sido previamente analizados en *M. comosum*, Adh y Got (Pascual, 1983). Los sistemas Idh y Gdh han sido estudiados simultáneamente a esta tesis en otra realizada en el Departamento de Genética de la Universidad de Granada (C. Rúa Rejón, en preparación). El resto de los sistemas se analizan por primera vez en esta tesis.

Un trabajo previo a cualquier asignación de genotipos a partir de las bandas (electromorfos) que aparecen en la electroforesis consiste en la determinación del control genético de los electromorfos; esto requeriría la realización de cruces dirigidos y la observación de la descendencia en varias generaciones. Usualmente las bases genéticas se infieren comparando los fenotipos isoenzimáticos de la progenie con los de sus progenitores (Brown et al., 1975); en algunos casos se llega a obviar incluso este mínimo análisis habida cuenta de la considerable literatura que hay sobre los isoenzimas y que permite la formulación de hipótesis de control genético con pocas probabilidades de error (Schaal, 1974). No obstante nosotros hemos realizado análisis de la progenie para todos los sistemas con una doble finalidad, disponer de una hipótesis muy fiable de

determinación genética de los electromorfos y estimar la tasa de alogamia que es un parámetro de enorme interés biológico. Para la denominación de los genes que controlan las respectivas actividades enzimáticas se ha seguido una serie de criterios uniformes. El gen es nombrado con las siglas del enzima para cuya actividad codifica (ej.: Adh, Got, etc.). Caso de haber varios genes que determinen un mismo tipo de actividad se les asigna un número natural empezando con 1 para el que controla la zona de actividad más anodal y números sucesivos para los siguientes (ej.: Adh-1, Adh-2, etc.). Los alelos de cada gen se denominan añadiéndole al nombre del gen una letra del abecedario como superíndice empezando por la a para el alelo que codifica el electromorfo más anodal y letras sucesivas a los siguientes (ej.: Adh-1^a).

CONTROL GENÉTICO DE LA ACTIVIDAD GLUTAMATO-OXALACETATO TRANSAMINASA.

Nuestros resultados para este sistema son idénticos a los previamente descritos (Pascual, 1983). En los geles aparecen tres zonas de actividad Got que parecen estar controladas por tres loci génicos diferentes que denominamos de acuerdo a lo dicho

anteriormente Got-1, Got-2 y Got-3. Los loci Got-2 y Got-3 codifican para enzimas dimeras en tanto que Got-1 lo hace para un enzima monomérico. Todos son loci dialélicos.

CONTROL GENETICO DE LA ACTIVIDAD ALCOHOL DESHIDROGENASA.

Hay dos genes para actividad Adh que han sido denominados Adh-1 y Adh-2. Estos loci tienen una expresión tisular diferenciada pues Adh-2 unicamente se expresa en polen en tanto que Adh-1 lo hace en raices, ovarios y semillas (Pascual, 1983). Nosotros unicamente hemos estudiado en este trabajo el gen Adh-1.

Nuestros resultados para el locus génico Adh-1 difieren algo de los previamente presentados (Pascual, 1983). En los geles generalmente los individuos exhiben una o tres bandas (Foto 1). Este patron de bandas se explica considerando que los isoenzimas Adh son dímeros y el locus presenta hasta un total de 4 alelos. Cada alelo origina una cadena polipeptídica diferente y de esta manera se pueden formar hasta 10 combinaciones diméricas pertenecientes a uno de estos dos tipos: homodímeros (dímeros formados por la unión de dos cadenas polipeptídicas idénticas) y heterodímeros (dímeros formados por la unión de dos cadenas polipeptídicas

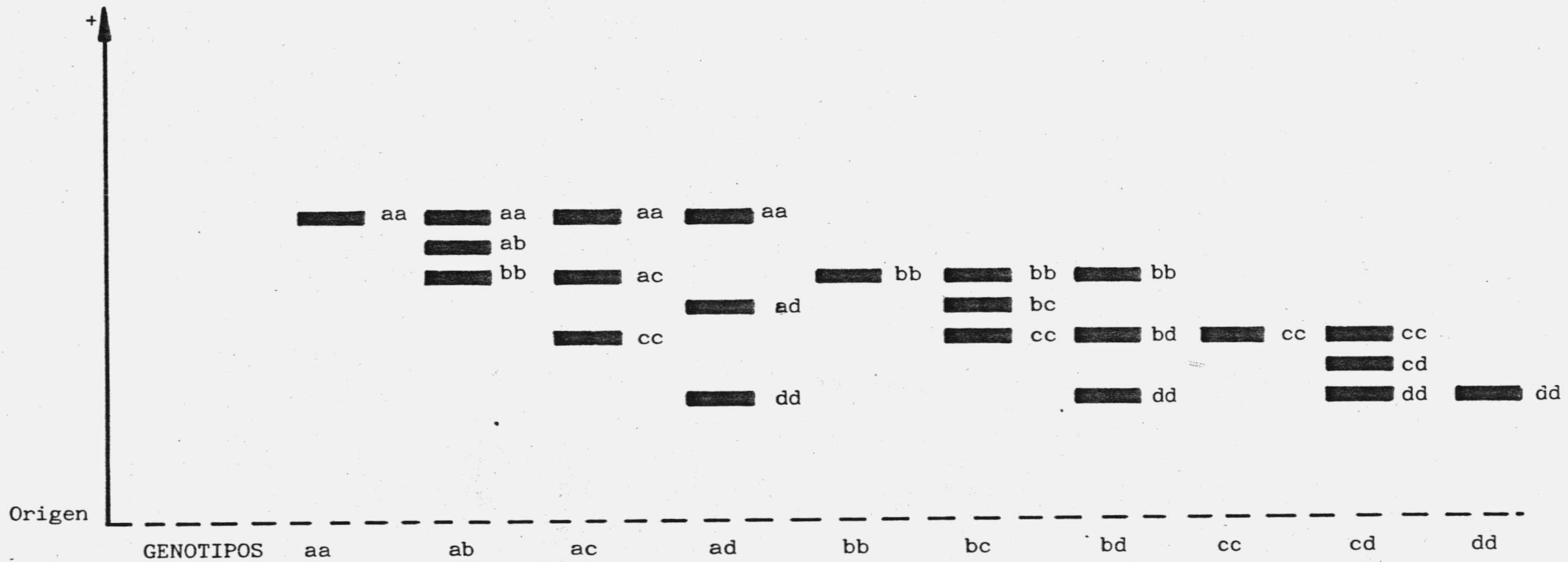


Fig. 6. Fenotipos electroforéticos de los distintos genotipos posibles para Adh-1. Al lado de cada banda se indica su composición homo- o heterodímera.



diferentes). En estas circunstancias, los homocigotos para este gen presentaran una sola banda correspondiente a un determinado homodímero en tanto que, los heterocigotos exhibirán hasta tres electromorfos distintos: dos correspondientes a los dos homodímeros posibles como producto de la combinación de los polipéptidos de cada uno de los alelos presentes en estos individuos y uno, de movilidad intermedia a los anteriores, correspondiente al heterodímero resultado de la combinación del polipeptido codificado por uno de los alelos con el del otro. En total en los geles aparecen hasta 7 bandas en lugar de 10 y ello porque las movilidades de ciertos heterodímeros se solapan con las de algunos homodimeros. (Fig. 6; Foto 1).

Excepcionalmente, en parte de la progenie analizada por Pascual (1983) aparecían semillas con mas de tres bandas. Así mismo se observo la presencia de heterocigosis fijada y efectos de dosis. Todos estos hechos llevaron a la conclusión de que el locus estaba duplicado (Pascual, 1983; Oliver et al., 1983). Algunos de nuestros propios resultados, -no incluidos en esta tesis, - abonaban esa hipótesis. No obstante, con posterioridad hemos analizado un número considerable de poblaciones tanto yo como C. Ruiz Rejon (tesis en preparación) con resultados que podemos sintetizar del modo siguiente:

1) Como en los resultados presentados anteriormente (Pascual, 1983), los individuos adultos -analizados en ápices de raíz- nunca presentan más de tres bandas.

2) La progenie heterocigótica de la casi totalidad de las poblaciones estudiadas presentan así mismo un máximo de tres bandas.

3) No se presenta la heterocigosis fijada como un fenómeno general.

4) El efecto de dosis es observable ocasionalmente.

Estos resultados parecen apuntar en el sentido de que la duplicación puede estar restringida geográficamente a unas poblaciones concretas. No obstante, estos resultados pueden ser igualmente compatibles con la hipótesis de una duplicación génica universal. Sólo la no aparición de más de tres bandas en adultos, que hemos indicado en el punto 1, sería incompatible con la hipótesis de la duplicación.

Se ha apuntado la posibilidad de una acción de la selección contra los individuos con más de tres bandas (Pascual, 1983). Por otro lado, también podemos pensar que ambos loci Adh están sometidos a regulación diferenciada que permite sólo la expresión de uno de ellos en los adultos o bien, que sólo uno de los loci se

expresa en raíz que es el tejido somático analizado. Cualesquiera de estas explicaciones podría ser válida para el caso en que estamos. De cualquier modo, sí queda claro que la actividad alcoholdehidrogenasa determinada en ápice de raíz corresponde a un único locus génico con las características inicialmente apuntadas.

CONTROL GENÉTICO DE LA ACTIVIDAD ISOCITRATO DESHIDROGENASA.

En los geles se aprecia una única zona de actividad Idh que nos hace pensar que esta controlada por un único gen Idh. Aparecen hasta tres electromorfos diferentes. Los individuos adultos analizados presentan una o tres bandas (Foto 2). Los individuos con una sola banda son de dos clases: unos que presentan el electromorfo de movilidad más anodal y otros que presentan el más catodal pero en ningún caso hay individuos con sólo la banda intermedia (Foto 2).

El análisis de la progenie nos pone de manifiesto que se da una segregación mendeliana del carácter que podemos ver en el cuadro 2 donde presentamos los genotipos de la descendencia de algunos progenitores representativos.

Con estos resultados llegamos a la conclusión de que la zona de actividad Idh se debe a un enzima

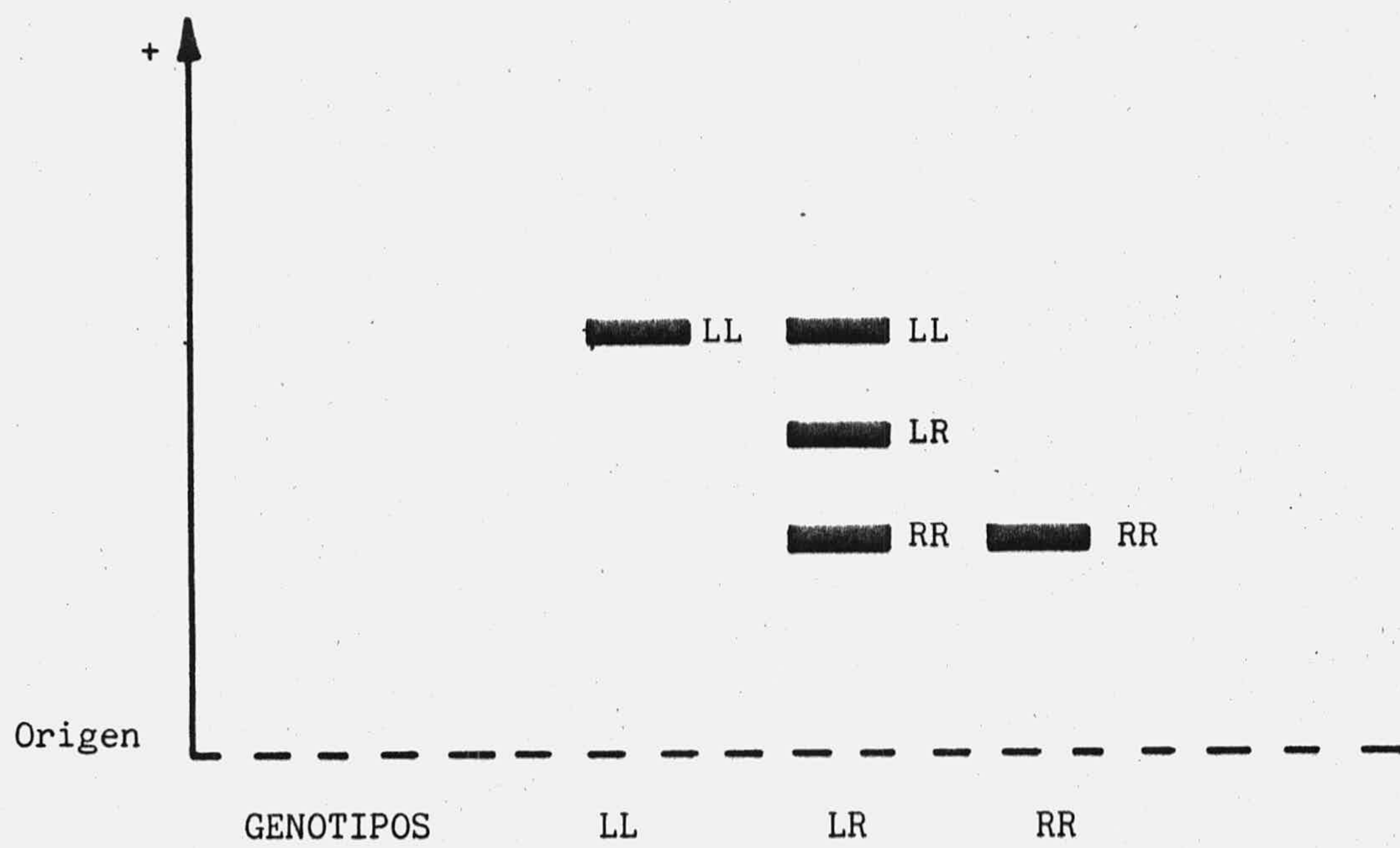


Fig. 7. Fenotipos electroforéticos de los distintos genotipos para Idh. Al lado de cada banda se indica su composición homo- o heterodímera.

dímero codificado por un único gen Idh con dos alelos.

CONTROL GENETICO DE LA ACTIVIDAD FOSFOGLUCOSA ISOMERASA.

En los geles se aprecian dos zonas de actividad Pgi claramente diferenciadas por su movilidad. La zona más anodal presenta un patrón de bandas que hace pensar que se debe a un enzima dímero controlado por un gen (Pgi-1) dialélico. La resolución no es generalmente muy clara y por tanto no hemos incluido este locus en el estudio (Foto 3).

La zona de actividad más catodal presenta una conducta electroforética análoga a la expuesta anteriormente para Adh-1, aunque con movilidad y actividad lógicamente diferentes (Foto 3). El análisis de la pro genie de algunos individuos con genotipos representativos (Cuadro 2) se ajusta a un modelo de herencia monofactorial con cuatro alternativas alélicas y un enzima activo de constitucion dímera (Fig. 8), de modo análogo a lo explicitado para el locus Adh-1.

CONTROL GENETICO DE LA ACTIVIDAD FOSFOGLUCOMUTASA.

En los geles aparece una enorme y compleja actividad Pgm (Foto 4) donde resulta difícil precisar el número de genes implicados en su control aunque creemos

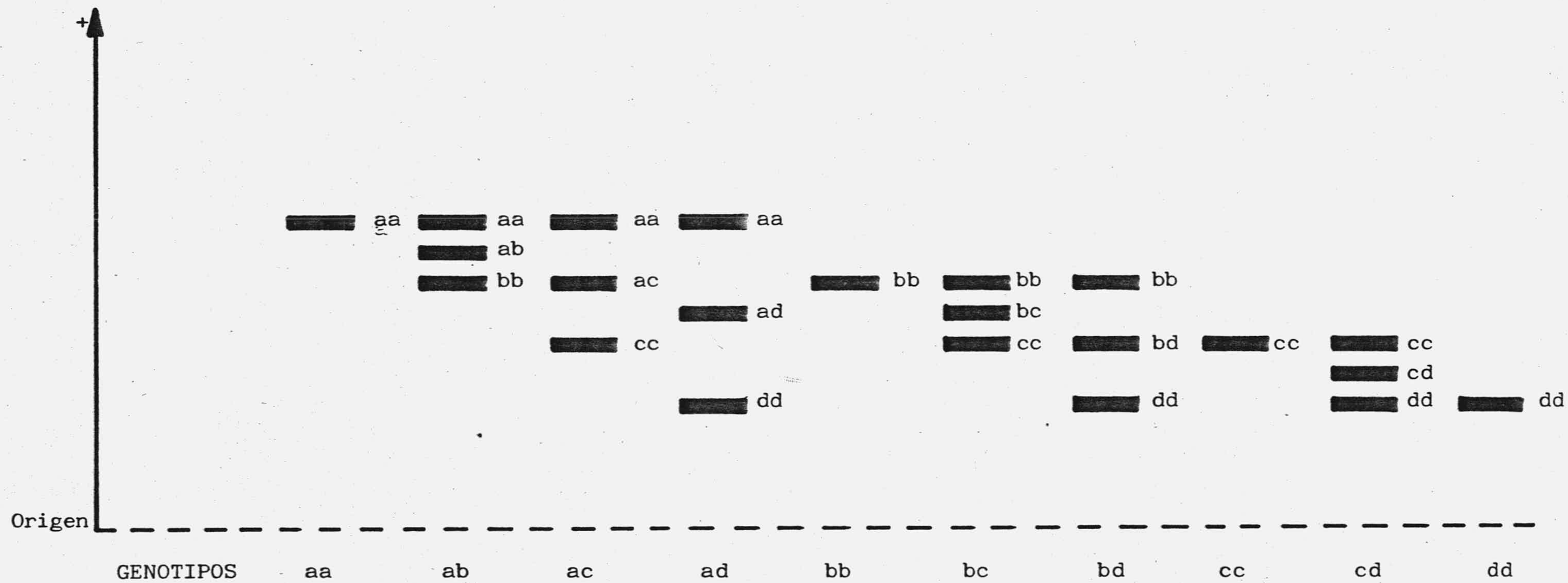


Fig. 8. Fenotipos electroforéticos de los distintos genotipos posibles para Pgi-2. Al lado de cada banda se indica la composición homo- o heterodímera.

que deben de ser un mínimo de tres. La que nos parece ser la segunda zona de actividad Pgm en dirección anodal-catodal es la que hemos estudiado. Se trata de una zona perfectamente diferenciada por la intensa actividad enzimática de los electromorfos de modo que aparecen sensiblemente más intensas de coloración las bandas de esta zona (Foto 4). Como se puede apreciar, aparecen en esta zona, hasta un total de tres electromorfos simétricamente dispuestos. Los individuos presentan una o dos bandas como máximo (Foto 4).

Nuestra hipótesis inicial consideraba el control de esta zona de actividad por un único locus génico con tres alelos (Fig. 9) siendo, la proteína enzimática codificada, de constitución monomérica. El análisis de la progenie de algunos genotipos representativos confirma esta hipótesis (Cuadro 2).

CONTROL GENETICO DE LA ACTIVIDAD GLUTAMATO DESHIDROGENASA.

En los geles aparecen hasta tres zonas diferenciadas de actividad Gdh (Foto 5). Las zonas más anodal y catodal se definen con una gran nitidez pero con excasa intensidad, en muchos casos nula. Experiencias realizadas bajo las mismas condiciones nos han proporcionado resultados dispares para esas zonas pues

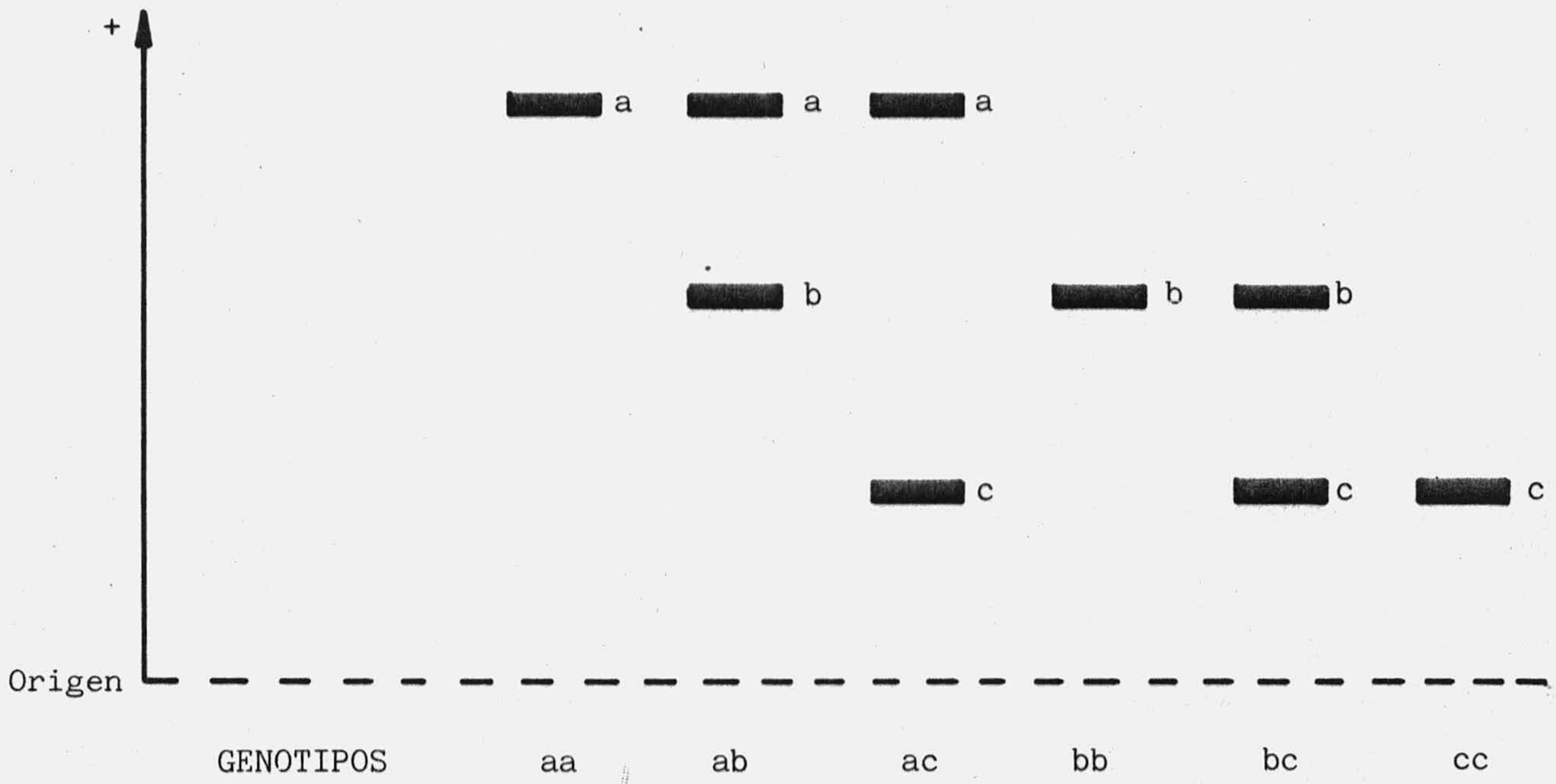


Fig. 9. Fenotipos electroforéticos de los distintos genotipos para Pgm-2. Al lado de cada banda se indica el tipo de cadena polipeptídica.

unas veces aparecían bien marcadas y en otras muy débiles o ausentes. La zona de actividad intermedia aparecía en cambio en todos los casos y con una mayor intensidad y es por ello la única que hemos incluido en el estudio. En esta zona aparece siempre una misma banda para todos los individuos (Foto 6) por lo que pensamos que esta controlada por un gen monomórfico que denominamos Gdh.



Foto 1.- Fenotipos electroforéticos de Adh-1

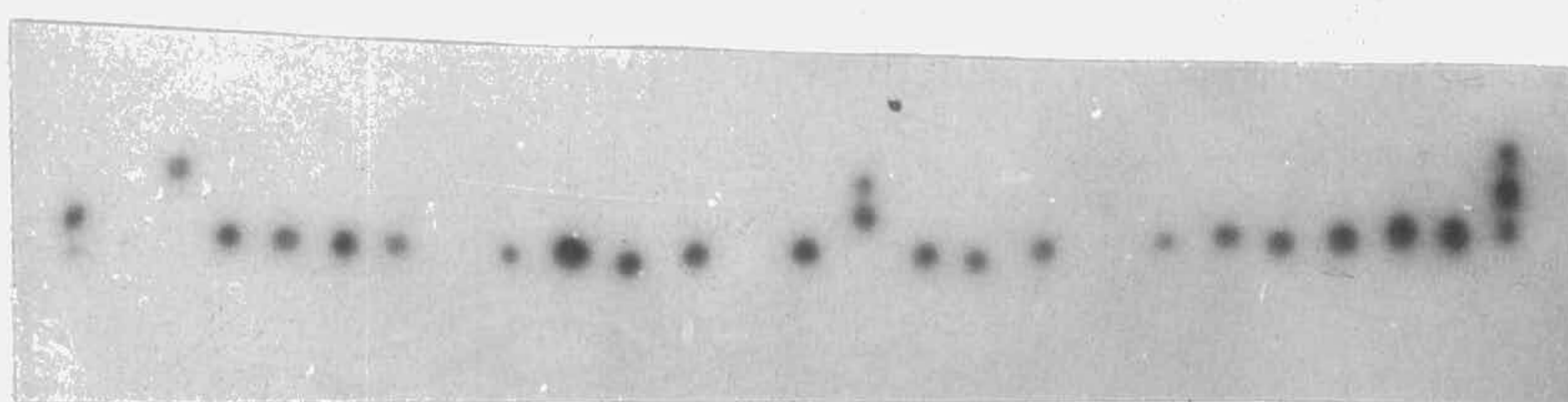


Foto 2.- Fenotipos electroforéticos de Idh

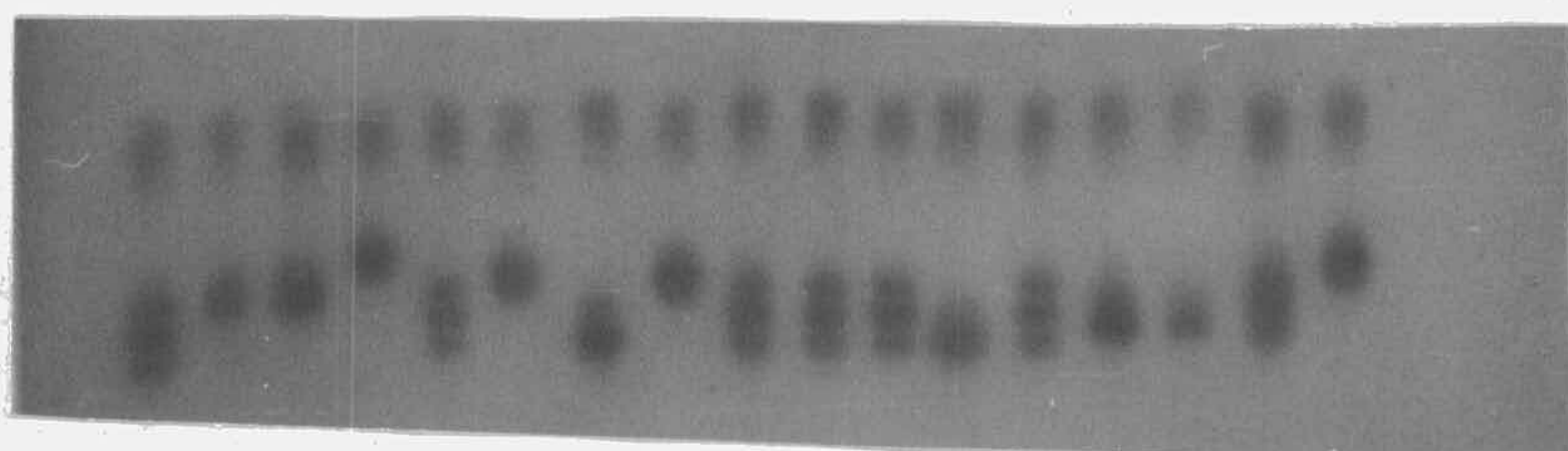


Foto 3.- Fenotipos electroforéticos de Pgi

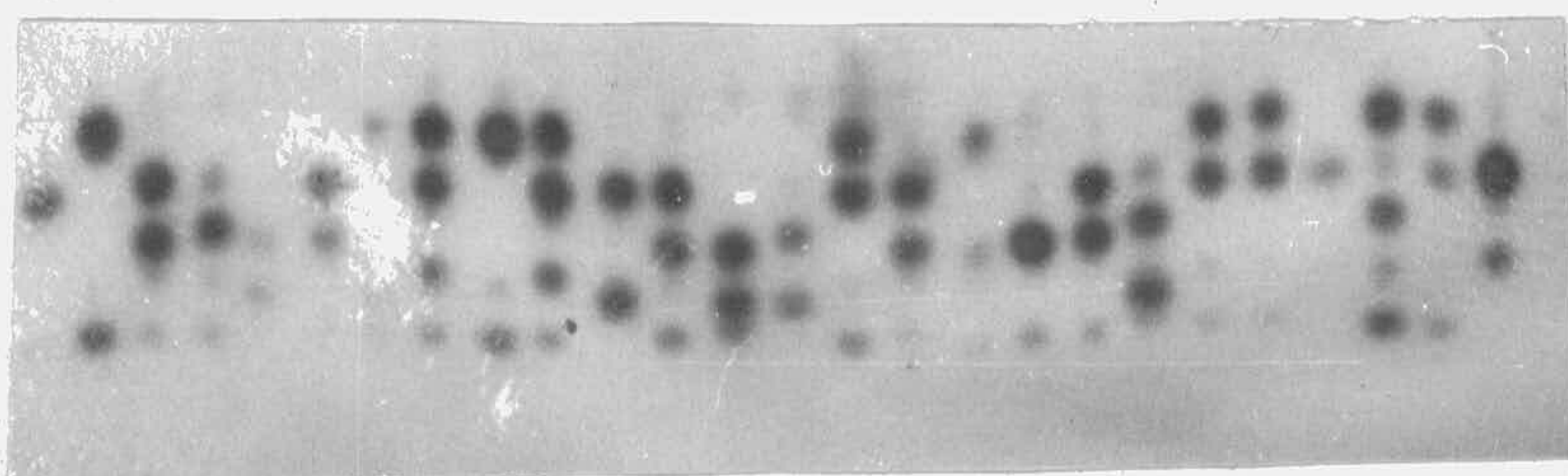


Foto 4.- Fenotipos electroforéticos de Pgm

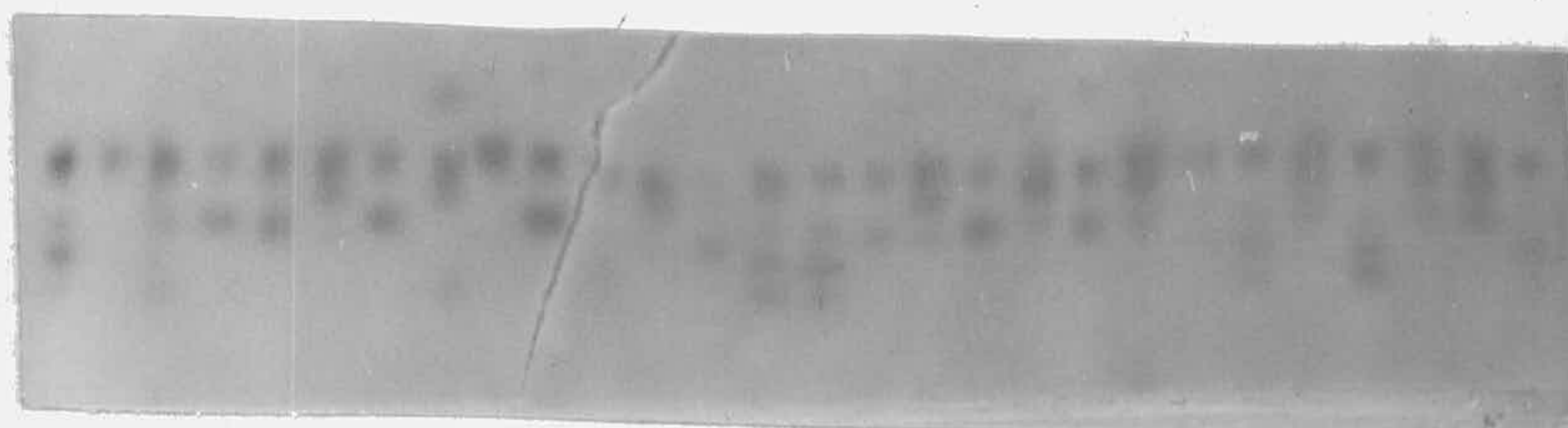


Foto 5.- Fenotipos electroforéticos de Gdh

CUADRO 1

Resumen de características de los
loci génicos estudiados.

Enzima	Locus	no.alelos	naturaleza
Got	Got-1	2	monómero
	Got-2	2	dímero
	Got-3	2	dímero
Adh	Adh-1	4	dímero
Pgi	Pgi-2	4	dímero
Pgm	Pgm-2	3	monómero
Gdh	Gdh	1	?
Idh	Idh	2	dímero

CUADRO 2

Genotipos de la progenie de algunos individuos representativos.

<u>Individuo</u>	<u>Locus</u>	<u>Genotipo Maternal</u>	<u>Genotipo Progenie</u>
VE(2)-2	Idh	LL	LL
			LR
			LL
			LL
VE(2)-4	Idh	LL	LL
			LL
			LR
			LL
VE(1)-8	Idh	LL	LR
			LL
			LL
			LL
			LR

VE(1)-9	Idh	LL	LL
			LR
			LL
			LL

VE(3)-4	Idh	LR	LR
			RR
			LL
			LL
			LL

VE(3)-13	Pgi-2	ab	bc
			bb
			bc
			bc
			bc
			ab
			ab
			bc

VE(5)-5	Pgi-2	bc	ab
			ac
			ac
			ac

VE(2)-5

Pgi-2

bb

cc

cc

ab

ab

bc

bc

bc

bc

ab

bc

bc

bb

bb

bc

bb

bb

bb

VE(3)-10

Pgi-2

ac

ac

bc

bc

bc

cc

bc

			bc
			bc
			bc
			bc
VE(4)-7	Pgm-2	bb	ab
			ab
			ab
			bb
			bc
VE(1)-11	Pgm-2	bc	bb
			ab
			bc
			cc
			bc
VE(1)-1	Pgm-2	bb	bc
			bc
			bc
			bc
			bc
			bc

VE(4)-5	Pgm-2	ab	bb
			bc
			bc
			bc
			ab
VE(3)-1	Pgm-2	cc	ac
			bc
			bc
			bc
			bc
VE(1)-5	Pgm-2	aa	aa
			ac
			aa
			ab
			ac

FRECUENCIAS GENOTÍPICAS Y GENICAS

Las frecuencias genotípicas en el caso de marcadores isoenzimáticos se determinan sin ningún tipo de ambigüedad por recuento directo de los fenotipos dado que las relaciones entre los alelos son de codominancia, -salvo la existencia de alelos nulos-. Estas frecuencias que constituyen la base de partida para el resto del análisis se presentan en el Apéndice para cada demo dentro de cada población y para el conjunto de las tres poblaciones (Tablas A1, A2, A3 y A4).

Población VE .

En la población VE el locus Got-2 es monomórfico en todos los demos y el locus Got-3 sólo presenta variabilidad en el demo 1 donde, el alelo R, presenta una frecuencia de 0.091. No obstante, para el conjunto de la población su frecuencia es solo 0.015 que nos hace tener que considerarlo como monomórfico en esta población con el criterio del 0.95. Los loci Idh y Got-1 presentan ambos un alelo con frecuencia muy superior al otro. El alelo Idh^L presenta frecuencias que oscilan entre 0.800 y 0.885 con una frecuencia poblacional de 0.847 (Tabla 1). Por su parte, el alelo Got-1^L se presenta en los demos con frecuencias que van desde 0.846 a 0.955 siendo la frecuencia en el conjunto de la población 0.898 (Tabla 1).

TABLA 1

Población de Vera (Almería)

Locus		Subpoblación				
		1	2	3	4	5
Idh	L	0.800	0.885	0.833	0.857	0.853
	R	0.200 (.028)	0.115 (.017)	0.167 (.022)	0.143 (.035)	0.147 (.015)
Adh-1	a	0.000	0.000	0.053	0.000	0.000
	b	0.136	0.214	0.079	0.188	0.118
	c	0.455	0.214	0.553	0.250	0.412
	d	0.409 (.032)	0.572 (.025)	0.316 (.017)	0.562 (.044)	0.470 (.021)
Pgi-2	a	0.042	0.115	0.029	0.000	0.125
	b	0.583	0.500	0.382	0.555	0.531
	c	0.292	0.385	0.588	0.389	0.344
	d	0.083 (.029)	0.000 (.027)	0.000 (.020)	0.056 (.039)	0.000 (.022)
Got-1	L	0.955	0.929	0.846	0.875	0.882
	R	0.045 (.013)	0.071 (.013)	0.154 (.020)	0.125 (.058)	0.118 (.013)
Got-2	L	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	R	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
Got-3	L	0.909	1.000	1.000	1.000	1.000
	R	0.091 (.018)	0.000	0.000	0.000	0.000
Pgm-2	a	0.364	0.214	0.273	0.278	0.214
	b	0.364	0.607	0.409	0.389	0.643
	c	0.272 (.031)	0.179 (.025)	0.318 (.032)	0.333 (.038)	0.143 (.024)

Nota: Las cifras entre paréntesis corresponden a los errores estándar de las frecuencias alélicas. En el caso de los loci multialélicos se presenta el error estándar del alelo más frecuente en la población.

Población R0

En esta población, el locus Got-2 es monomórfico para el alelo R en todos los demos y los loci Idh y Got-1 están fijados para sus respectivos alelos L en varios de los demos. El locus Got-3, en cambio, es bastante más variable que en la población anterior pues sólo en dos de los demos se encuentra fijado para el alelo R. En cualquier caso, los loci Idh y Got-1 son polimórficos en esta población con el criterio del 0.95 pues sus frecuencias respectivas para su alelo más abundante son 0.946 y 0.930 (Tabla 2).

Los restantes loci, Adh-1, Pgi-2 y Pgm-2, presentan un polimorfismo acusado. Los dos primeros, tienen alelos en baja frecuencia que son los mismos que en VE, siendo la tónica general, la presentación de frecuencias intermedias (Tabla 2). El locus Pgm-2 presenta sus tres alelos, de nuevo, en frecuencias intermedias.

Población C0

En esta población, sólo el locus Got-2 presenta una situación cercana a la fijación con frecuencia poblacional para su alelo R de 0.972 (Tabla 3). El locus Got-3 presenta fijación para el alelo L en

TABLA 2

Población de Romeral (Granada)

Locus		Subpoblación					
		1	2	3	4	5	6
Idh	L	0.750	0.938	1.000	1.000	1.000	1.000
	R	0.250 (.038)	0.062 (.021)	0.000	0.000	0.000	0.000
Adh-1	a	0.231	0.062	0.000	0.038	0.105	0.000
	b	0.077	0.438	0.500	0.385	0.237	0.071
	c	0.462	0.500	0.400	0.462	0.316	0.643
	d	0.231 (.027)	0.000 (.044)	0.100 (.069)	0.115 (.027)	0.342 (.017)	0.286 (.048)
Pgi-2	a	0.167	0.214	0.100	0.091	0.062	0.357
	b	0.500	0.429	0.800	0.455	0.438	0.214
	c	0.333	0.357	0.100	0.318	0.469	0.429
	d	0.000 (.029)	0.000 (.050)	0.000 (.057)	0.136 (.032)	0.031 (.022)	0.000 (.041)
Got-1	L	1.000	1.000	1.000	0.857	0.950	0.833
	R	0.000	0.000	0.000	0.143 (.035)	0.050 (.015)	0.167 (.088)
Got-2	L	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
	R	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
Got-3	L	1.000	0.875	0.800	0.857	0.864	1.000
	R	0.000	0.125 (.029)	0.200 (.057)	0.143 (.035)	0.136 (.022)	0.000
Pgm-2	a	0.143	0.214	0.200	0.444	0.056	0.214
	b	0.286	0.429	0.300	0.500	0.556	0.357
	c	0.571 (.046)	0.357 (.050)	0.500 (.065)	0.056 (.039)	0.388 (.039)	0.429 (.048)

Nota: En esta población se recogieron la practica totalidad de los individuos por lo que los errores estandar, que figuran entre paréntesis, no son estadísticamente necesarios.

dos de los demos pero, pese a ello, su frecuencia poblacional es 0.930, lo que hace que sea polimórfico con el criterio del 0.95 (Tabla 3).

Los loci Idh y Got-1 son moderadamente polimórficos en todos los demos con un alelo siempre en alta frecuencia respecto del otro con valores poblacionales que son 0.913 y 0.854, respectivamente (Tabla 3).

Los restantes loci, presentan frecuencias similares a las que hemos descrito en las anteriores poblaciones (Tabla 3) y que no exponemos para no ser reiterativos.

Podemos resumir nuestros resultados respecto de las frecuencias génicas del modo siguiente. Todas las poblaciones presentan los mismos alelos y en frecuencias similares. No se detectan alelos exclusivos de alguna población y los alelos más frecuentes lo son en todas las poblaciones y demos. No pensamos que el alelo Got-2 que aparece solo en C0 con una frecuencia de 0.028 (Tabla 3) pueda considerarse como exclusivo de esta población; se trata de un alelo tan raro que por simple muestreo es fácil no encontrarlo. El locus Got-3 está también cercano a la fijación en las tres poblaciones, de hecho, en VE no puede ser considerado polimórfico con el criterio del

TABLA 3
Población de Cozvíjar (Granada)

Locus		Subpoblación			
		1	2	3	4
Idh	L	0.911	0.938	0.864	0.932
	R	0.089 (.007)	0.062 (.021)	0.136 (.022)	0.068 (.008)
Adh-1	a	0.086	0.000	0.068	0.058
	b	0.286	0.500	0.205	0.308
	c	0.414	0.357	0.386	0.346
	d	0.214 (.010)	0.143 (.048)	0.341 (.016)	0.288 (.013)
Pgi-2	a	0.132	0.111	0.087	0.400
	b	0.588	0.444	0.543	0.480
	c	0.206	0.389	0.283	0.080
	d	0.074 (.010)	0.056 (.039)	0.087 (.022)	0.040 (.014)
Got-1	L	0.880	0.750	0.773	0.905
	R	0.120 (.009)	0.250 (.038)	0.227 (.038)	0.095 (.010)
Got-2	L	0.058	0.000	0.036	0.000
	R	0.942 (.006)	1.000	0.964 (.009)	1.000
Got-3	L	0.907	0.688	1.000	1.000
	R	0.093 (.008)	0.312 (.041)	0.000	0.000
Pgm-2	a	0.274	0.250	0.233	0.300
	b	0.355	0.312	0.567	0.460
	c	0.371 (.011)	0.438 (.041)	0.200 (.023)	0.240 (.014)

Nota: Las cifras entre paréntesis corresponden a los errores estándar de las frecuencias alélicas. En el caso de los loci multialélicos se presenta el error estándar del alelo más frecuente en la población.

0.95 puesto que la frecuencia media para su alelo más frecuente es 0.985 (Tabla 1). La frecuencia media para el conjunto de las tres poblaciones es tan alta como 0.942 (tabla 4).

Dos loci, Idh y Got-1, presentan un moderado nivel de polimorfismo siendo polimórficos en la casi totalidad de los demos y en las tres poblaciones con frecuencias medias, para su alelo más frecuente, de 0.899 y 0.889, respectivamente (tabla 4).

Finalmente, tenemos tres loci multialélicos, Adh-1, Pgi-2 y Pgm-2, con un alto grado de polimorfismo. Para Adh-1 hay un alelo en baja frecuencia Adh-1, ausente en algunos demos, con media total 0.092 (tabla 4). También el alelo Pgi-2 es muy raro con frecuencia media total 0.034 (tabla 4), presentando el resto de los alelos frecuencias por encima de 0.100.

TABLA 4

Frecuencias alélicas medias de las poblaciones estudiadas de Muscari comosum y del conjunto formado por las tres poblaciones.

		Población			
		VE	RO	CO	Conjunto
Idh	L	0.847	0.946	0.913	0.899
	R	0.153 (.0040)	0.054 (.0035)	0.087 (.0029)	0.101 (.0012)
Adh-1	a	0.029	0.092	0.067	0.058
	b	0.138	0.262	0.289	0.234
	c	0.384	0.438	0.383	0.404
	d	0.449 (.0050)	0.208 (.0054)	0.261 (.0038)	0.304 (.0015)
Pgi-2	a	0.067	0.147	0.192	0.140
	b	0.500	0.457	0.533	0.498
	c	0.410	0.362	0.209	0.310
	d	0.023 (.0053)	0.034 (.0061)	0.066 (.0039)	0.052 (.0016)
Got-1	L	0.898	0.930	0.854	0.889
	R	0.102 (.0036)	0.070 (.0042)	0.146 (.0038)	0.111 (.0013)
Got-2	L	0.000	0.000	0.028	0.011
	R	1.000	1.000	0.972 (.0016)	0.989 (.0004)
Got-3	L	0.985	0.900	0.930	0.942
	R	0.015 (.0013)	0.100 (.0047)	0.070 (.0025)	0.058 (.0009)
Pgm-2	a	0.263	0.216	0.272	0.255
	b	0.500	0.420	0.424	0.451
	c	0.237 (.0060)	0.364 (.0079)	0.304 (.0044)	0.294 (.0019)

Nota: Las cifras entre paréntesis corresponden a los errores estándar de las frecuencias alélicas. En el caso de los loci multialélicos se presenta el error estándar del alelo más frecuente en el conjunto de las tres poblaciones.

TASAS DE ALOGAMIA

La estima de la tasa de alogamia sólo ha podido obtenerse en la población VE que es de la única que hemos tenido semillas.

Para nuestra estima de la tasa de alogamia hemos utilizado el locus Adh-1 por ser el que mejor se resolvía en la progenie y por su elevado nivel de polimorfismo. Para realizar los cálculos hemos tenido que construir un alelo sintético pues el método de estimación está diseñado para locus dialélicos (Jain, 1979). Evidentemente, esto suprime información y puede hacer que nuestras estimas lo sean por defecto puesto que consideramos homocigotos para el alelo "sintético" individuos que biológicamente son heterocigotos. Para minimizar en lo posible este efecto hemos elegido como alelo real el Adh-1^c que es el que se presenta en mayor frecuencia y hemos agrupado las frecuencias de los restantes alelos construyendo un alelo "sintético".

En la tabla 5 aparecen nuestros resultados. La primera columna recoge los valores de t_p en cada demo de la población. Estas estimas son las tasas de alogamia obtenidas a partir de los homocigotos para el alelo c. La segunda columna de la tabla aparece encabezada por t_q y contiene las estimas de la tasa de alogamia obtenidas a partir de los homocigotos para el alelo sintético. Los valores de t_p y t_q podrían

ser diferentes por la razón antes apuntada o por diferencias biológicas pero no parece que se den diferencias significativas; las discrepancias, incluyendo la muy marcada del demo 4 donde $t_q=0$, son más bien imputables al error de muestreo debido a que son pocos los homocigotos que se podían analizar dentro de cada demo.

A diferencia de las amplias discrepancias de unos demos a otros en los valores de t_p y t_q , las estimas medias de t en todos los demos son bastante similares y cercanas o superiores a la unidad, con valores que van desde 0.8457 a 1.2507 (columna tercera de la tabla 5). El resultado del test chi-cuadrado de heterogeneidad apropiado (descrito en la sección de métodos estadísticos) es no-significativo (tabla 5); quiere esto decir que las estimas en los distintos demos son estadísticamente similares. Podemos obtener por tanto una estima media para los demos que nos resulta 1.1418 (tabla 5). Como podemos observar la estima media es incluso superior a la unidad, - que sería el valor propio de una panmixia perfecta -, y su posible significado lo discutiremos posteriormente.

TABLA 5

Valores y varianzas de la tasa de alogamia en las subpoblaciones de la población de Vera (Almeria).

Subp.	tp	tq	t	s	Fe
1	0.6593	1.0321	0.8457	0.0452	0.0836
2	1.5214	0.8096	1.1655	0.1804	0.0000
3	0.7911	1.0653	0.9282	0.0315	0.0372
4	1.7143	0.0000	0.8571	0.3921	0.0769
5	0.9709	1.5306	1.2507	0.0078	0.0000

media de $t=1.1418$ $\chi^2=8.0770$ ($0.1 > P > 0.05$)

INDICES DE IDENTIDAD Y DISTANCIA GENICA

Hemos calculado la identidad génica entre los demos dentro de cada población, datos que se presentan en las tablas 6, 7 y 8.

La identidad génica entre los demos de la población VE varía entre 0.9705 y 0.9940 con una media de 0.983. Consiguientemente, los índices de distancia genética son bajos con una media de 0.017 (Tabla 6).

La identidad génica entre los demos de la población R0 nos da una media inferior a la anterior de 0.959. El índice medio de distancia es 0.042 que dobla la magnitud del de la anterior población (Tabla 7).

Finalmente, el índice medio de identidad génica entre los demos de C0 es 0.972 y la media de los índices de distancia es 0.028 que es sensiblemente inferior al determinado para R0 (Tabla 8).

La identidad genética entre las poblaciones es naturalmente menor que entre los demos dentro de poblaciones. La identidad génica media es 0.88 (tabla 9). Resulta en cambio sorprendente que la distancia genética entre R0 y C0 que distan entre sí 4-5 km sea bastante mayor $D=0.1946$ que la existente entre R0 y VE que distan entre sí alrededor de 200 km. La distancia genética media entre las tres poblaciones es 0.14 (Tabla 9).

TABLA 6

Indices de identidad y distancia génica de Nei entre los demos de la población VE.

		Subpoblación				
		1	2	3	4	5
1	*****	0.9795	0.9810	0.9887	0.9849	
2	0.0206	*****	0.9705	0.9912	0.9940	
3	0.0190	0.0298	*****	0.9787	0.9800	
4	0.0112	0.0088	0.0215	*****	0.9857	
5	0.0151	0.0059	0.0201	0.0143	*****	
		$\bar{I}=0.983 \pm 0.0022$		$\bar{D}=0.017 \pm 0.0022$		

TABLA 7

Indices de identidad y distancia génica de Nei entre los demos de la población R0.

		Subpoblación					
		1	2	3	4	5	6
1	*****	0.9659	0.9487	0.9318	0.9663	0.9635	
2	0.0346	*****	0.9752	0.9781	0.9755	0.9645	
3	0.0525	0.0251	*****	0.9543	0.9562	0.9223	
4	0.0706	0.0220	0.0467	*****	0.9639	0.9506	
5	0.0342	0.0247	0.0447	0.0366	*****	0.9644	
6	0.0370	0.0361	0.0808	0.0506	0.0362	*****	
		$I=0.959 \pm 0.0040$			$\bar{D}=0.042 \pm 0.0042$		



TABLA 8

Indices de identidad y distancia génica de Nei entre los demos de la población CO.

		Subpoblación			
		1	2	3	4
1	*****	0.9755	0.9857	0.9855	
2	0.0247	*****	0.9547	0.9512	
3	0.0143	0.0463	*****	0.9803	
4	0.0145	0.0500	0.0198	*****	
		$\bar{I}=0.972 \pm 0.0063$	$\bar{D}=0.028 \pm 0.0065$		

TABLA 9

Indices de identidad y distancia génica de Nei entre las poblaciones estudiadas de Muscari comosum .

		Población			
		VE	RO	CO	
VE	*****	0.9865	0.8168		
RO	0.0135	*****	0.8231		
CO	0.2022	0.1946	*****		
		$\bar{I}=0.88 \pm 0.056$	$\bar{D}=0.14 \pm 0.062$		

VARIABILIDAD GENETICA

Población VE

Los valores de la heterozigosidad para Gdh y Got-2, que son monomórficos en esta población, son lógicamente 0. El locus Got-3 presenta por la misma razón valores de H que son 0 en todos los demos excepto uno y la media de H sobre demos es 0.03 (Tabla 10). El gen Got-1 presenta valores de H entre 0.086 y 0.269 con una media sobre demos de 0.18 (Tabla 10). El locus Idh presenta una heterozigosidad bastante notable en los demos de VE con una media de 0.26 (Tabla 10) y los tres loci restantes, que son los loci multialélicos, nos proporcionan unos valores de H muy elevados en todos los demos con medias que son: 0.59, 0.56 y 0.61 para los loci Adh-1, Pgi-2 y Pgm-2, respectivamente (Tabla 10). La media global de H, sobre loci y sobre demos, es 0.29 (Tabla 10) que es un valor muy notable si tenemos en cuenta además el tamaño reducido de las unidades muestrales consideradas (los demos).

Población R0

En la población R0 nos encontramos de nuevo con que los loci Got-2 y Gdh son monomórficos por lo que sus valores de H son cero. En cambio, el locus Got-3 presenta una heterozigosidad moderadamente alta en esta

población con una media de 0.17 (Tabla 11). Los loci Idh y Got-1 presentan unos valores medios de H que son 0.08 y 0.10, respectivamente (Tabla 11) las heterozigosidades de los loci multialélicos son muy notables en todos los demos con medias de 0.61, 0.58 y 0.59 para Adh-1, Pgi-2 y Pgm-2, respectivamente (Tabla 11). Las heterozigosidades medias en todos los demos son muy notables oscilando entre 0.23 y 0.29 con media de 0.27 (Tabla 11).

Población C0

En la población C0 solo el locus Gdh tiene un valor de H de cero pues todos los demás loci son más o menos polimórficos en algún demo al menos. El locus Got-2 presenta un valor verdaderamente mínimo con media de 0.04 (Tabla 12). Para el locus Idh, los demos presentan una heterozigosidad sensible con media de 0.16 que es de similar magnitud a la del locus Got-3 que es 0.15 (Tabla 12) pese a que este locus es monomórfico en dos de los cuatro demos de esta población. El locus Got-1 presenta un notable nivel de diversidad génica con media de 0.28 (Tabla 12) y valores medios substancialmente superiores se dan en los loci multialélicos Adh-1, Pgi-2 y Pgm-2 (Tabla 12). Por otra parte, todos los demos de esta población presentan valores notables de H con una media de 0.32 (Tabla 12) que es la más alta de las tres

poblaciones estudiadas.

Los valores de P -la proporción de loci polimórficos con el criterio del 0.95-, son notables en las tres poblaciones con estimas medias sobre demos de 0.60, 0.56 y 0.70 para VE, RO y CO, respectivamente (Tabla 13) lo que nos proporciona un valor medio de las tres poblaciones de 0.62 (Tabla 13) que es muy notable.

Finalmente, el número medio de alelos por locus es como media, sobre demos, 2.08, 2.04 y 2.23 para VE, RO y CO, respectivamente (Tabla 13) con una media general de 2.12 (Tabla 13).

TABLA 10

Estimas de la heterozigosidad para cada locus y demo en la población de Vera (Almeria).

Locus	Subpoblación					\bar{x}	ES
	1	2	3	4	5		
Idh	0.320	0.204	0.278	0.245	0.251	0.26	0.019
Adh-1	0.607	0.581	0.585	0.586	0.595	0.59	0.005
Pgi-2	0.566	0.589	0.507	0.536	0.584	0.56	0.015
Got-1	0.086	0.132	0.261	0.219	0.208	0.18	0.032
Got-2	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.00	0.000
Got-3	0.165	0.000	0.000	0.000	0.000	0.03	0.033
Pgm-2	0.661	0.554	0.657	0.660	0.520	0.61	0.030
Gdh	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.00	0.000
\bar{x}	0.30	0.26	0.29	0.28	0.27	0.29	
ES	0.098	0.096	0.097	0.099	0.094	0.101	

(ES= error estándar)

TABLA 11

Estimas de la heterozigosidad para cada locus y demo de la población de Romeral (Granada).

Locus	Subpoblación						\bar{x}	ES
	1	2	3	4	5	6		
Idh	0.375	0.116	0.000	0.000	0.000	0.000	0.08	0.062
Adh-1	0.674	0.554	0.580	0.624	0.716	0.500	0.61	0.032
Pgi-2	0.611	0.643	0.340	0.665	0.583	0.643	0.58	0.050
Got-1	0.000	0.000	0.000	0.245	0.095	0.278	0.10	0.052
Got-2	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.00	0.000
Got-3	0.000	0.219	0.320	0.245	0.235	0.000	0.17	0.056
Pgm-2	0.572	0.643	0.620	0.550	0.537	0.643	0.59	0.019
Gdh	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.00	0.000
\bar{x}	0.28	0.27	0.23	0.29	0.27	0.26	0.27	
ES	0.110	0.104	0.095	0.101	0.105	0.105	0.098	

(ES= error estándar)

TABLA 12

Estimas de la heterozigosidad para cada locus y demo de la población de Cozvíjar (Granada).

Locus	Subpoblación				\bar{x}	ES
	1	2	3	4		
Idh	0.162	0.116	0.235	0.127	0.16	0.027
Adh-1	0.694	0.602	0.688	0.699	0.67	0.023
Pgi-2	0.589	0.636	0.610	0.602	0.61	0.010
Got-1	0.211	0.375	0.351	0.172	0.28	0.050
Got-2	0.109	0.000	0.069	0.000	0.04	0.027
Got-3	0.169	0.429	0.000	0.000	0.15	0.101
Pgm-2	0.661	0.648	0.584	0.641	0.63	0.017
Gdh	0.000	0.000	0.000	0.000	0.00	0.000
\bar{x}	0.32	0.35	0.32	0.28	0.32	
ES	0.098	0.098	0.100	0.110	0.098	

(ES=error estándar)

TABLA 13

Estimas medias de los parámetros de variabilidad genética en las poblaciones estudiadas de Muscari comosum.

	H	P	A
VE	0.29	0.60	2.08
RO	0.27	0.56	2.04
CO	0.32	0.70	2.23
\bar{x}	0.29	0.62	2.12
ES	0.015	0.042	0.058

COMPONENTES DE LA VARIABILIDAD GENETICA

Para este análisis hemos excluido los loci Gdh, Got-2 y Got-3. El primero porque al ser monomórfico no nos aporta ninguna información a este respecto. Los otros dos porque están cercanos a la fijación. El locus Got-3 es suficientemente polimórfico en R0 y C0 pero es prácticamente monomórfico en VE, como hemos expuesto anteriormente, y su inclusión en el análisis constituiría un factor de distorsión.

Aunque el análisis ha sido realizado con los métodos de Nei y Lewontin antes descritos, los resultados obtenidos siguiendo este último método solo aparecen en la tabla 17.

Aunque el análisis lo es de la variabilidad genética, no va dirigido a una estimación del grado de ésta, sino a su distribución en los diversos niveles jerárquicos considerados, por lo que es incorrecto utilizarlo en el primer sentido dado que no consideramos en este tipo de análisis los genes monomórficos.

Los resultados para cada población y locus con el método de Nei se presentan en las tablas 14, 15 y 16. Existen varios hechos reseñables. En primer lugar, los valores de la diversidad génica intrademos H_s , son muy cercanos a los de H_p , -la diversidad

poblacional-, no importa que locus o que población observemos (véanse las tablas 14, 15 y 16); si consideramos las medias vemos que en VE $H_s = 0.4399$ y $H_l = 0.4554$ (tabla 14), en RO $H_s = 0.4032$ y $H_p = 0.4380$ (tabla 15) y en CO $H_s = 0.4655$ y $H_p = 0.4780$ (tabla 16). Consiguientemente, los valores de D_{SP} , que nos estiman la diversidad genética inter-demos de una población, son muy pequeños comparados con la diversidad genética poblacional; en términos relativos, la diversidad genética interdemos viene dada por el coeficiente de diferenciación genética entre demos G_{SP} cuyos valores medios son: 2.7% en VE (tabla 14), 9.4% en RO (tabla 15) y 2.4% en CO (tabla 16). En segundo lugar, se observa claramente que los valores de D_{SP} en RO son muy superiores en todos los casos a los de las otras dos poblaciones siendo en términos de las medias respectivas 0.0348 en RO (tabla 11) contra 0.0148 y 0.0125 en VE y CO respectivamente (tablas 14 y 16). A estos efectos es muy ilustrativo volver a los valores medios de G_{SP} que hemos dado unas pocas líneas más arriba. Está claramente puesto de manifiesto que la diferenciación genética operada en RO ha sido más intensa.

En las tablas 17 y 18 aparecen las estimas de los diversos estadísticos para el conjunto de las tres

poblaciones. La tabla 17 contiene los valores del índice de información de Shannon (método de Lewontin) y la 18 los correspondientes valores del método de Nei descritos anteriormente. Ambas tablas nos proporcionan una descripción idéntica en los perfiles aunque con obvias variaciones en las magnitudes. (Observemos que los valores de H_s y H_P de la tabla 17 (método de Lewontin) son muy cercanos entre sí, y los de H_{SP} , la variabilidad entre demos, muy pequeños tal y como antes hemos puesto de manifiesto con un método diferente). La diversidad o variabilidad genética total H_T es como media 0.4669 con el método de Nei (tabla 18)(1.1814 con el de Lewontin; tabla 17; las estimas de este método las pondremos en el resto del texto entre paréntesis sin indicar nada más) y la media de H es 0.4594 (tabla 18) (1.1563) que es un valor muy cercano, en tanto que, los valores de D_{PT} (H_{PT}) son muy pequeños siendo su media 0.0075 (tabla 18) (0.0251). Por otra parte, la media de H_s es 0.4400 (tabla 18) (1.0895) y la de D_{SP} (H_{SP}) 0.0194 (tabla 18) (0.0668). Por tanto, nos encontramos con que la variabilidad genética presente en el conjunto de las tres poblaciones se debe fundamentalmente a la existente dentro de los demos respectivos y sólo muy secundariamente a la diferenciación genética entre demos

o entre poblaciones.

Mucho más expresiva es la observación de los distintos componentes en términos relativos donde vemos que la diversidad genética intrademos (entre individuos) es, como media, el 94.6% (tabla 18) (92%), la diversidad genética entre demos (dentro de poblaciones) es 3.9% (tabla 18) (5.8%) y la diversidad genética entre poblaciones es sólo el 1.6% (tabla 18) (2.1%). El componente intrademos es, con mucho, el más importante determinante de la variabilidad genética presente en las poblaciones analizadas; esta observación es constatable en cualesquiera de los loci estudiados.

TABLA 14

Componentes de la diversidad génica en la población de Vera.

Locus	H_S	H_P	D_{SP}	G_{SP}
Idh	0.2570	0.2585	0.0015	0.0058
Adh-1	0.5906	0.6200	0.0259	0.0418
Pgi-2	0.5708	0.5912	0.0204	0.0345
Got-1	0.1795	0.1826	0.0031	0.0170
Pgm-2	0.6014	0.6246	0.0233	0.0373
\bar{x}	0.4399	0.4554	0.0148	0.0273

TABLA 15

Componentes de la diversidad genica en la población de Romeral.

Locus	H_S	H_P	D_{SP}	G_{SP}
Idh	0.0854	0.1026	0.0172	0.1676
Adh-1	0.6355	0.6874	0.0520	0.0756
Pgi-2	0.5980	0.6373	0.0393	0.0617
Got-1	0.1089	0.1184	0.0095	0.0802
Pgm-2	0.5882	0.6443	0.0561	0.0871
\bar{x}	0.4032	0.4380	0.0348	0.0944

TABLA 16

Componentes de la diversidad genica en la población de Cozvíjar.

Locus	H_S	H_P	D_{SP}	G_{SP}
Idh	0.1572	0.1583	0.0011	0.0070
Adh-1	0.6867	0.6871	0.0103	0.0148
Pgi-2	0.6024	0.6312	0.0289	0.0458
Got-1	0.2423	0.2494	0.0071	0.0285
Pgm-2	0.6388	0.6538	0.0149	0.0228
\bar{x}	0.4655	0.4780	0.0125	0.0238

TABLA 17

Componentes de la diversidad génica en Muscari comosum calculados con el índice de Shannon.

	Idh	Adh-1	Pgi-2	Got-1	Pgm-2	\bar{x}	ES
H _S	0.4269	1.6281	1.4690	0.4554	1.4682	1.0895	
H _{SP}	0.0311	0.0992	0.1084	0.0305	0.0648	0.0668	
H _P	0.4580	1.7273	1.5774	0.4859	1.5330	1.1563	
H _{PT}	0.0124	0.0522	0.0431	0.0086	0.0091	0.0251	
H _T	0.4704	1.7795	1.6205	0.4945	1.5420	1.1814	
G _S	0.9076	0.9149	0.9065	0.9210	0.9522	0.920	0.0084
G _{SP}	0.0660	0.0557	0.0669	0.0617	0.0420	0.058	0.0046
G _{PT}	0.0263	0.0293	0.0266	0.0174	0.0059	0.021	0.0043

TABLA 18

Componentes de la diversidad génica en Muscari comosum calculados con el método de Nei(1973).

	Idh	Adh-1	Pgi-2	Got-1	Pgm-2	\bar{x}	ES
H _S	0.1721	0.6422	0.5868	0.1844	0.6145	0.4400	
D _{SP}	0.0055	0.0283	0.0291	0.0063	0.0276	0.0194	
H _P	0.1776	0.6705	0.6159	0.1907	0.6421	0.4594	
D _{PT}	0.0031	0.0157	0.0123	0.0022	0.0041	0.0075	
H _T	0.1807	0.6863	0.6282	0.1930	0.6461	0.4669	
G _S	0.9523	0.9358	0.9341	0.9556	0.9510	0.946	0.0045
G _{SP}	0.0305	0.0413	0.0464	0.0329	0.0427	0.039	0.0030
G _{PT}	0.0173	0.0229	0.0196	0.0115	0.0063	0.016	0.0030

COMPARACIONES CON EL EQUILIBRIO H-W: VALORES DE
F_{IS}, F_{IP} Y F_{IT}

El análisis de estadísticos F que hemos aplicado nos proporciona información para cada uno de los alelos de los loci multialélicos de modo que, obtenemos un considerable volumen de información que hace muy compleja la presentación de resultados. Para realizar ésta del modo más accesible y lógico, iremos revisando un locus tras otro para finalmente tratar de obtener una visión de conjunto. Puesto que en esta sección tratamos de el ajuste al equilibrio H-W presentaremos primeramente el análisis a nivel de demos, a continuación el de poblaciones y, por último, el del conjunto.

Adh-1

Los índices de fijación simples para Adh-1, que nos estiman la desviación neta respecto del equilibrio H-W para cada demo, son mayoritariamente negativos en las tres poblaciones y para todos los alelos (tablas 19, 22 y 25) aunque con valores muy variables de unos a otros como es habitual en otros estudios similares debido a la gran varianza muestral de que están afectados y que hace que individualmente no sean muy informativos como discutiremos posteriormente. Para cada alelo disponemos de una estima media que viene referida en cada

tabla como F_{IS} y que nos proporciona una estima de la desviación media neta respecto del equilibrio H-W para ese alelo. Estos valores de F_{IS} son muy variables tambien, oscilando entre 0.1472 para el alelo d en CO (tabla 25) y -0.3283 para ese mismo alelo en VE (tabla 19). No existe un patrón evidente de variación de F_{IS} para ninguno de los alelos. Como expusimos en la sección de métodos estadísticos, promediando para todos los alelos obtenemos un único F_{IS} para el locus, que nos proporciona una observación sobre la desviación media respecto H-W que se da en los demos de una población concreta para un locus determinado. Estos valores son para Adh-1: -0.2274 en VE (tabla 28), -0.1378 en RO (tabla 29) y 0.0452 en CO (tabla 30). No podemos decir que se de, a partir de estas estimas, un patrón obvio puesto que, en los demos de VE y RO se da, en promedio, un exceso marcado de heterozigotos para Adh-1, en tanto que en CO, el índice nos indica una situación cercana al equilibrio H-W.

La desviación neta respecto del equilibrio H-W a nivel de cada población viene estimada por el estadístico F_{IP} . Los valores de éste para cada alelo del locus Adh oscilan entre 0.2027 (para el alelo b en RO; tabla 22) y -0.2888 (para el d en VE; tabla 19) con una gran variabilidad dentro de este intervalo que no nos

indica ninguna tendencia definida. Las estimas de F_{IP} para el conjunto del locus son tambien muy diferentes en las distintas poblaciones; en VE $F_{IP} = -0.1691$, parece darse un fuerte exceso de heterocigotos mientras que, en RO -0.0517 y en CO 0.0593 (tabla 32) se dan ligerísimas desviaciones respecto del equilibrio H-W en direcciones opuestas. Consideradas las tres poblaciones conjuntamente no se aprecia desviación respecto del equilibrio pues $F_{IT} = -0.0099$ (tabla 34).

Pgi-2

Para el locus Pgi-2 los índices de fijación simples para cada alelo son muy heterogéneos dentro incluso de cada población. Posiblemente sea en RO donde pueda apreciarse un comportamiento más homogéneo con índices de fijación mayoritariamente negativos (tabla 23). Los valores de F_{IS} no nos proporcionan tampoco un marco más definido pues, por ejemplo, para el alelo d son 0.6036 , -0.1138 y 0.0992 en VE, RO y CO respectivamente (tablas 20, 23 y 26) dándose tambien grandes disparidades para los restantes alelos. La estima global para el locus nos proporciona una situación semejante con valores de F_{IS} que son 0.1111 , -0.2106 y 0.0145 en VE, RO y CO respectivamente (tabla 31).

Similar situación se produce para las desviaciones a nivel de población pues las estimas de F_{IP} , para un mismo alelo, son muy diferentes en las tres poblaciones (tablas 20, 23 y 26) siendo las estimas para el locus 0.1418, -0.1359 y 0.0596 en VE, RO y CO respectivamente (tabla 32) donde vemos que se va desde un sensible exceso de heterocigotos en RO a la situación opuesta en VE. Para el conjunto de las tres poblaciones no parece darse una desviación marcada pues $F_{IT} = 0.0420$ (tabla 34).

Pgm-2

Lo hasta aquí expuesto para Adh-1 y Pgi-2 es muy similar a lo que encontramos para el locus Pgm-2. No se aprecia un patrón de F_{IS} para ninguno de los alelos de este locus (tablas 21, 24 y 27) ni, por ende, para el locus en su conjunto con estimas tan dispares como 0.0700, -0.1589 y 0.1878 en VE, RO y CO respectivamente (tabla 31). Esta sería la situación a nivel de demos. A nivel poblacional sucede lo mismo con valores de F_{IP} que son muy variables para cada alelo (tablas 21, 24 y 27) y para el locus (tabla 32). Para las tres poblaciones consideradas conjuntamente se aprecia un déficit de heterocigotos con $F_{IT} = 0.1158$ (tabla 34).

Idh

Los índices de fijación simples para Idh son muy heterogéneos (tablas 28, 29 y 30) como hemos visto que es lo habitual. En cuatro de los seis demos de R0, el locus es monomórfico y de ahí que aparezcan valores de $F = 0.0000$ en estos casos. Los valores de F_{IS} varían también ampliamente de una a otra población siendo -0.0549 , -0.2721 y 0.1787 en VE, R0 y C0 respectivamente (tabla 31). A nivel poblacional la situación es muy similar en VE y R0 con débiles excesos de heterocigotos, $F_{IP} = -0.0488$ y -0.0591 respectivamente, en tanto que en C0 hay un acentuado déficit con $F_{IP} = 0.1846$ (tabla 32). Consideradas conjuntamente las tres poblaciones, se da una situación cercana al equilibrio con $F_{IT} = 0.0157$ (tabla 34).

Got-1

Finalmente, para el locus Got-1 encontramos de nuevo una gran divergencia entre los F simples (tablas 28, 29 y 30). F_{IS} es 0.0560 , 0.4289 y 0.6825 en VE, R0 y C0 respectivamente (tabla 31) donde observamos una tendencia a un déficit de heterocigotos. A nivel poblacional, esta tendencia es manifiesta con valores de F_{IP} que son 0.0719 , 0.4764 y 0.6915 en VE, R0 y C0 respectivamente (tabla 32) y es muy marcado el defecto de heterocigotos expresado en el conjunto de las tres

poblaciones con $F_{IT} = 0.5432$ (tabla 34).

Desde el punto de vista de las poblaciones, observamos una manifiesta tendencia al exceso de heterocigotos en los demos de R0 para todos los loci salvo Got-1, con valores tan notables como -0.2721 para Idh o -0.2106 para Pgi-2 (tabla 31); la media de F_{IS} es modesta -0.0869 pero debido al enorme impacto del fuerte defecto de heterocigotos determinado para Got-1 con $F_{IS} = 0.4289$ (tabla 31). A nivel poblacional, la observación se sostiene aunque en unos términos mucho más modestos con un valor máximo de $F_{IP} = -0.1359$ para Pgi-2 (tabla 32) y valores negativos en todos los demás loci excepto para Got-1 resultándonos un valor medio sobre loci de $F_{IP} = 0.0155$ que es engañoso debido de nuevo al fuerte impacto del valor de F_{IP} para Got-1 (tabla 32).

En los demos de la población VE no hay una tendencia definida con valores de F_{IS} que oscilan grandemente de unos a otros loci desde -0.2274 para Adh-1 a 0.1111 para Pgi-2 obteniendo una media de F_{IS} sobre todos los loci de -0.0129 (tabla 31). Idéntica descripción encontramos a nivel poblacional con un valor medio de $F_{IP} = 0.0171$ (tabla 32).

Finalmente, en los demos de la población C0 se da un defecto de heterocigotos para todos los loci con valores de F_{IS} que van desde 0.6825 para Got-1 a 0.0145 para Pgi-2 con media sobre loci de 0.1952 (tabla 31) suficientemente gráfica. A nivel poblacional el defecto de heterocigotos se mantiene, acentuándose, y la media de F_{IP} sobre loci es 0.2151 (tabla 32).

TABLA 19

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Adh-1 en la población de Vera.

Demos	Alelos			
	a	b	c	d
VE1	0.0000	-0.1574	-0.4679	-0.3156
VE2	0.0000	-0.2723	+0.1498	-0.4623
VE3	-0.0560	-0.0858	+0.2516	+0.0238
VE4	0.0000	-0.2315	-0.3333	-0.2675
VE5	0.0000	-0.1338	-0.4571	-0.6499
F_{IS}	-0.0533	-0.1809	-0.1284	-0.3283
F_{IP}	-0.0148	-0.1597	-0.0592	-0.2888
F_{SP}	0.0390	0.0212	0.0692	0.0395

TABLA 20

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Pgi-2 en la población de Vera.

Demos	Alelos			
	a	b	c	d
VE1	-0.0438	+0.3172	+0.3954	+1.0000
VE2	-0.1299	+0.2320	+0.0244	0.0000
VE3	-0.0299	-0.1183	-0.2136	0.0000
VE4	0.0000	+0.0971	-0.1696	-0.0593
VE5	+1.0000	+0.1206	+0.0295	0.0000
F_{IS}	+0.3681	+0.1136	-0.0049	+0.6036
F_{IP}	+0.4054	+0.1343	+0.0436	+0.6563
F_{SP}	0.0373	0.0207	0.0486	0.0527

TABLA 21

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Pgm-2 en la población de Vera.

Demos	Alelos		
	a	b	c
VE1	+0.6069	-0.1792	+0.0859
VE2	-0.2723	+0.2538	-0.2180
VE3	+0.0830	-0.3156	+0.3729
VE4	+0.1680	+0.2974	+0.5002
VE5	-0.2723	-0.2459	+0.4125
F_{IS}	+0.0654	-0.0408	+0.2188
F_{IP}	+0.0814	+0.0169	+0.2506
F_{SP}	0.0160	0.0578	0.0318

TABLA 22

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Adh-1 en la población de Romeral.

Demos	Alelos			
	a	b	c	d
RO1	-0.3004	-0.0834	-0.2392	+0.1331
RO2	-0.0661	+0.2363	0.0000	0.0000
RO3	0.0000	-0.2000	-0.6667	-0.1111
RO4	-0.0395	+0.0244	-0.5489	-0.1299
RO5	-0.1173	+0.2700	-0.2168	-0.0532
RO6	0.0000	-0.0764	-0.5552	-0.4006
F_{IS}	-0.1752	+0.0880	-0.3204	-0.0668
F_{IP}	-0.1015	+0.2027	-0.2811	+0.0180
F_{SP}	0.0738	0.1147	0.0394	0.0849



TABLA 23

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Pgi-2 en la población de Romeral.

Demos	Alelos			
	a	b	c	d
R01	+1.0000	-0.3320	-0.4993	0.0000
R02	-0.2723	-0.1675	+0.0677	0.0000
R03	-0.1111	-0.2500	-0.1111	0.0000
R04	-0.1001	-0.1009	-0.0467	-0.1574
R05	-0.0661	-0.2716	-0.3813	-0.0320
R06	-0.5552	-0.2723	-0.7513	0.0000
F_{IS}	+0.0350	-0.2188	-0.3128	-0.1138
F_{IP}	+0.1048	-0.1468	-0.2688	-0.0356
F_{SP}	0.0698	0.0719	0.0440	0.0782

TABLA 24

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Pgm-2 en la población de Romeral.

Demos	Alelos		
	a	b	c
R01	-0.1669	+0.2997	+0.4203
R02	-0.2723	+0.4162	+0.0677
R03	-0.2500	-0.4286	-0.2000
R04	-0.7906	-1.0000	-0.0593
R05	-0.0593	+0.0967	-0.1665
R06	-0.2723	+0.0677	-0.1675
F_{IS}	-0.3742	-0.1151	-0.0090
F_{IP}	-0.2753	-0.0731	+0.1168
F_{SP}	0.0989	0.0420	0.1259

TABLA 25

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Adh-1 en la población de Cozvíjar.

Demos	Alelos			
	a	b	c	d
C01	-0.0941	-0.1214	-0.0016	+0.2390
C02	0.0000	+0.1440	+0.6907	-0.1669
C03	-0.0730	+0.0183	+0.1393	+0.2924
C04	-0.0616	-0.0838	-0.0208	-0.0290
F_{IS}	-0.0798	-0.0549	+0.0799	+0.1472
F_{IP}	-0.0716	-0.0291	+0.0834	+0.1665
F_{SP}	0.0082	0.0258	0.0035	0.0193

TABLA 26

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Pgi-2 en la población de Cozvíjar.

Demos	Alelos			
	a	b	c	d
C01	-0.1521	+0.0300	-0.2549	+0.3433
C02	-0.1249	-0.3489	-0.1696	-0.0593
C03	-0.0953	+0.0369	-0.3947	-0.0953
C04	+0.5000	+0.3590	-0.0870	-0.0417
F_{IS}	+0.1502	+0.0848	-0.2532	+0.0992
F_{IP}	+0.2526	+0.0957	-0.1977	+0.1045
F_{SP}	0.1074	0.0109	0.0554	0.0054

TABLA 27

Estadísticos F de Wright para los alelos del locus Pgm-2 en la población de Cozvíjar.

Demos	Alelos		
	a	b	c
C01	+0.2711	+0.2969	+0.5158
C02	+0.3333	+0.1288	-0.2716
C03	+0.0711	+0.0469	-0.2500
C04	+0.1429	-0.0467	+0.3421
F_{IS}	+0.1989	+0.1146	+0.2487
F_{IP}	+0.2019	+0.1450	+0.2815
F_{SP}	0.0030	0.0304	0.0328

TABLA 28

Estimas de los índices de fijación simples para cada locus en la población de Vera.

Demos	Locus					\bar{x}
	Idh	Adh-1	Pgi-2	Got-1	Pgm-2	
VE1	-0.2500	-0.3472	+0.4119	-0.0588	+0.1755	-0.0017
VE2	+0.6217	-0.2302	+0.0859	-0.0840	-0.0312	+0.0642
VE3	-0.1969	+0.0996	-0.1586	+0.4090	+0.0321	+0.0348
VE4	-0.1663	-0.2792	-0.0301	-0.1429	+0.3263	-0.0353
VE5	-0.1723	-0.4813	+0.2501	-0.1290	-0.0994	-0.1320
F_{IS}	-0.0549	-0.2274	+0.1111	+0.0560	+0.0700	-0.0129

TABLA 29

Estimas de los índices de fijación simples para cada locus en la población de Romeral.

Demos	Locus					\bar{x}
	Idh	Adh-1	Pgi-2	Got-1	Pgm-2	
RO1	-0.3333	-0.1411	-0.0896	0.0000	+0.2514	-0.0763
RO2	-0.0747	+0.0980	-0.1109	0.0000	+0.1116	+0.0050
RO3	0.0000	-0.3793	-0.1765	0.0000	-0.2903	-0.1692
RO4	0.0000	-0.2330	-0.0931	+1.0000	-0.8191	-0.0903
RO5	0.0000	-0.0293	-0.2856	-0.0526	-0.0350	-0.0947
RO6	0.0000	-0.4288	-0.5559	-0.1969	-0.1109	-0.2664
F_{IS}	-0.2721	-0.1378	-0.2106	+0.4289	-0.1589	-0.0869

TABLA 30

Estimas de los índices de fijación simples para cada locus en la población de Cozvíjar.

Demos	Locus					\bar{x}
	Idh	Adh-1	Pgi-2	Got-1	Pgm-2	
CO1	+0.1428	+0.0110	-0.0494	+0.6212	+0.3664	+0.1483
CO2	-0.0747	+0.2892	-0.2231	+0.3333	+0.0360	+0.0593
CO3	-0.1617	+0.1411	-0.1411	+0.7407	-0.0270	+0.0579
CO4	+0.6371	-0.0456	+0.3351	+1.0000	+0.1261	+0.3812
F_{IS}	+0.1787	+0.0452	+0.0145	+0.6825	+0.1878	+0.1952

TABLA 30

Estimas de los índices de fijación simples para cada locus en la población de Cozvíjar.

Demos	Locus					\bar{x}
	Idh	Adh-1	Pgi-2	Got-1	Pgm-2	
C01	+0.1428	+0.0110	-0.0494	+0.6212	+0.3664	+0.1483
C02	-0.0747	+0.2892	-0.2231	+0.3333	+0.0360	+0.0593
C03	-0.1617	+0.1411	-0.1411	+0.7407	-0.0270	+0.0579
C04	+0.6371	-0.0456	+0.3351	+1.0000	+0.1261	+0.3812
F_{IS}	+0.1787	+0.0452	+0.0145	+0.6825	+0.1878	+0.1952

TABLA 31

Valores de F_{IS} para cada locus y población.

Locus	Población		
	VE	RO	CO
Idh	-0.0549	-0.2721	+0.1787
Adh-1	-0.2274	-0.1378	+0.0452
Pgi-2	+0.1111	-0.2106	+0.0145
Got-1	+0.0560	+0.4289	+0.6825
Pgm-2	+0.0700	-0.1589	+0.1878
x^*	-0.0129	-0.0867	+0.1952

* Medias ponderadas

TABLA 32

Valores de F_{IP} para cada locus y población.

Locus	Población		
	VE	RO	CO
Idh	-0.0488	-0.0591	+0.1846
Adh-1	-0.1691	-0.0517	+0.0593
Pgi-2	+0.1418	-0.1359	+0.0596
Got-1	+0.0719	+0.4764	+0.6915
Pgm-2	+0.1046	-0.0580	+0.2064
x*	+0.0171	+0.0155	+0.2151

* Medias ponderadas

VARIANZA DE LAS FRECUENCIAS ALELICAS ENTRE-DEMOS Y
ENTRE-POBLACIONES: VALORES DE F_{SP} Y F_{PT}

Nuevamente vamos a presentar los resultados locus a locus primeramente.

Adh-1

Para el locus Adh-1 los valores de F_{SP} son moderados con la única excepción del alelo b para el que $F_{SP} = 0.1147$ en R0 (tabla 22); en cualquier caso, no es este alelo el que da valores más altos en las otras poblaciones (tablas 19 y 25) de modo que no podemos decir que constituya un patrón. Por otro lado, observamos que los valores de F_{SP} son muy diferentes para los distintos alelos. Los F_{SP} para el locus podemos ver que son verdaderamente modestos, 0.0475, 0.0756 y 0.0148 para VE, R0 y C0 respectivamente (tabla 33); por tanto observamos que el grado de diferenciación genética entre demos es relativamente pequeño con media de 0.0428 (tabla 34). Entre las poblaciones, la variación genética para este locus es aún menor que entre demos pues la media de F_{PT} es 0.0174 (tabla 34).

Pgi-2 y Pgm-2

Similares resultados son los obtenidos para

los restantes loci multialélicos, Pgi-2 y Pgm-2: no se observa una tendencia definida para ninguno de los alelos de cada locus; las estimas de F_{SP} oscilan grandemente entre alelos de un mismo locus y, en general, son de una magnitud modesta (tablas 20, 23 y 26 para Pgi-2; tablas 21, 24 y 27 para Pgm-2). Los valores de F_{SP} para los dos loci son de una entidad similar (tabla 33) con medias 0.0479 y 0.0437 para Pgi-2 y Pgm-2 respectivamente (tabla 34). Las estimas de la divergencia genética entre poblaciones dadas por F_{PT} son 0.0195 y 0.0063 para Pgi-2 y Pgm-2 respectivamente (tabla 34) que son sensiblemente inferiores a los respectivas de F_{SP} .

Idh

Para el locus Idh las estimas de F_{SP} son muy pequeñas en VE y CO, 0.0058 y 0.0072 respectivamente, pero de considerable entidad en RO, 0.1675 (tabla 33) donde se aprecia una diferenciación genética entre-demos muy importante. La diferenciación genética entre-poblaciones para este locus es también de menor magnitud que la estimada entre demos dentro de poblaciones, pues $F_{PT} = 0.0174$ contra la media de F_{SP} que es 0.0500 (tabla 34).

Got-1

En el locus Got-1 las estimas de F_{SP} son tambien pequeñas y de un orden de magnitud similar a la de los restantes loci (tabla 33) siendo su media 0.0483 (tabla 34). El valor estimado de F_{PT} es 0.0095 (tabla 34) que, aparte de ser un valor mínimo, es tambien inferior en este caso a la media de F_{SP} .

Desde el punto de vista de las poblaciones, un resultado reseñable es que las estimas de F_{SP} son mayores en RO que en VE o CO, independientemente del loci que consideremos, lo que se refleja en una media sobre loci que en RO es 0.0922 contra 0.0292 y 0.0245 en VE y CO respectivamente (tabla 33). Otro aspecto remarcable es que $F_{SP} > F_{PT}$ en todos los loci proporcionándonos medias respectivas de 0.0464 vs. 0.0156 (tabla 34).

TABLA 33

Valores de F_{SP} para cada locus y población.

Locus	Población		
	VE	RO	CO
Idh	0.0058	0.1675	0.0072
Adh-1	0.0475	0.0756	0.0148
Pgi-2	0.0345	0.0617	0.0457
Got-1	0.0169	0.0831	0.0284
Pgm-2	0.0373	0.0871	0.0229
x*	0.0242	0.0922	0.0245

* Medias ponderadas

TABLA 34

Estimas de los estadísticos F de Wright para el conjunto de las tres poblaciones subdivididas estudiadas de la especie Muscari comosum.

Locus	F_{IS}	F_{IP}	F_{IT}	F_{SP}	F_{PT}
Idh	-0.0197	-0.0018	+0.0157	0.0500	0.0174
Adh-1	-0.0919	-0.0329	-0.0099	0.0428	0.0223
Pgi-2	-0.0158	+0.0230	+0.0420	0.0479	0.0195
Got-1	+0.3959	+0.5388	+0.5432	0.0483	0.0095
Pgm-2	+0.0658	+0.1102	+0.1158	0.0437	0.0063
x*	+0.0525	+0.1113	+0.1259	0.0464	0.0156

* Medias ponderadas

DISCUSSION

SISTEMA DE CRUZAMIENTO

Nuestras estimas de las tasas de alogamia en los demos de VE son cercanas o incluso superiores a la unidad con una estima media para los demos de $t=1.1418$ (tabla 5) indicandonos que *M. comosum* es una especie predominante, si no totalmente, alógama. Estas estimas nos merecen una fiabilidad estadística pues no detectamos heterogeneidad entre demos, aunque ello podía ser posible biológicamente. No obstante, la generalización de esta conclusión de una población a toda la especie puede objetarse fundadamente porque, se sabe que la tasa de alogamia de una especie es variable geográficamente (Rick et al., 1977; Brown et al., 1978; Schoen, 1982).

Disponemos de otras evidencias que pueden aclararnos el sistema de fecundación de la especie. Así, el análisis de los componentes de la variabilidad genética, en la población VE, nos ha puesto claramente de manifiesto que, el 93% de la variabilidad, aproximadamente, se debe a las diferencias entre individuos en tanto que sólo el 3% aproximadamente, se debe a diferencias entre demos (tabla 14). Este es el resultado lógico de una especie con fecundación cruzada donde el apareamiento se produzca cercanamente al azar (Linhart et al., 1981; Guries y Ledig, 1982). La distribución de la variabilidad genética es prácticamente

idéntica en CO donde el componente de la diversidad genética entre demos es como media el 2.38% (tabla 16) y por tanto el intrademos entre individuos es cercano al 98% y similar en RO donde el componente intrademos-entre individuos el 91% (tabla 15). Por tanto, aunque en estas poblaciones no hemos estimado directamente t , a partir de estos otros datos estamos en condiciones de pensar que también en ellas la fecundación cruzada es dominante y por tanto, suponer, con bastante fiabilidad que la especie *M. comosum* es predominantemente alógama.

Volviendo a nuestras estimas de t en la población VE, hemos visto que algunas de ellas son superiores a la unidad. Esto puede deberse simplemente al error muestral pero puede tener también una causación biológica. Está claro que los valores inferiores a la unidad significan una tendencia a los cruces entre parientes de modo que estos se producen más de lo esperado por panmixia; las estimas iguales a la unidad nos indican que el apareamiento es absolutamente aleatorio. Los valores de t superiores a la unidad tendrían, en esta línea de razonamiento, el significado de una mayor frecuencia de los cruzamientos entre los individuos no emparentados respecto de lo esperado por panmixia (Ellstrand et al., 1978) cuya causa más trivial podría ser la existencia de alelos de

autoincompatibilidad (Levin et al., 1979). De hecho, el estudio de la biología reproductiva del grupo *Leopoldia*, analizando las características florales, el proceso de floración, la fertilidad de las semillas procedentes por autofecundación o por alogamia, etc. ha llevado a pensar en la existencia de algún tipo de sistema de incompatibilidad (Bentzer, 1973) hipótesis que nuestros resultados vendrían a reforzar partiendo de un abordaje experimental diferente.

Aún tendríamos que considerar otra posibilidad. En su momento (ver la sección de Control Genético) discutíamos la posibilidad de que el locus génico *Adh-1* estuviese duplicado. Si esto fuera así, en la progenie aparecerían más heterocigotos de lo que cabría esperar para un simple locus génico y nuestros valores de t serían sobreestimaciones de los valores reales de la tasa de alogamia.

VARIABILIDAD GENETICA

El nivel de variabilidad presente en los demos de *Muscari comosum* es muy notable y homogéneo. Plantas de similares características biológicas a *M. comosum* presentan los siguientes valores medios máximos: $H = 0.185$, $P = 51.07\%$ y $A = 2.11$ (tabla 35). En *M. comosum* nuestras estimas son $H = 0.29$, $P = 62\%$ y $A = 2.12$ (tabla 35) todas ellas superiores a los primeros. Si consideramos que nuestras medias están calculadas sobre la base de los demos, que son unidades muy reducidas en número de individuos, tendremos que considerar la variabilidad genética presente en *M. comosum* como muy notable.

La principal objeción que se puede hacer es que las estimas están basadas sobre un número excesivamente pequeño de loci (Lewontin, 1979; Selander, 1980) teniendo en cuenta la enorme varianza entre loci que se da para H , P y A . No obstante pueden apuntarse algunas causas biológicas que pueden ayudarnos a explicar nuestros valores. Primera, la alogamia preferente que presenta la especie y que tiende a salvaguardar la variabilidad, factor de capital importancia en nuestro caso, si fuese cierta la presencia de mecanismos que favorecen la fecundación cruzada como hemos discutido antes; segunda, la perennidad de *M. comosum* mediante

bulbos que hace que se entrecrucen generaciones diferentes y además impide grandes fluctuaciones aleatorias en los tamaños poblacionales y, por tanto, las reducciones de variabilidad por el llamado "efecto de cuello de botella" o embotellamiento; finalmente, alguna forma de selección equilibradora también podría estar actuando. Singular es el caso de R0, donde hemos muestreado el total de la población y sabemos del tamaño reducido de los demos y de la población, condiciones idóneas para la pérdida de variabilidad genética por deriva. Hemos determinado que el nivel de variabilidad en R0 es menor que el presente en las otras dos poblaciones que son más numerosas en individuos, pero la diferencia es mínima (tabla 13) lo que no descarta la existencia de mecanismos selectivos. En este sentido, si realizamos el test de Stewart (1976; cita en Yeh y Layton, 1979) la varianza esperada de H , considerando la variación analizada como neutral, es 0.050 en tanto que la observada es 0.0006 o sea, aproximadamente, 83 veces menor, lo que nos conduce a pensar que la variabilidad genética se mantiene por selección. La confianza otorgable al test no es sin embargo mucha, porque hemos utilizado un número reducido de loci y más que poder probatorio lo tiene sólo indicativo.

Una circunstancia especial que podría estar

actuando de modo concurrente con las mencionadas es la acción humana. El hombre, mediante su actividad agricultora, podría actuar como un factor de dispersión de las semillas de *Leopoldia comosa*, contribuyendo de este modo al mantenimiento de altos niveles de variabilidad genética en las poblaciones.

TABLA 35

Estimas medias de los parámetros de variabilidad genética en M. comosum y en plantas de idénticas características biológicas.

Características biol.	H	P	A
Monocotiledóneas.....	0.165	39.70	2.11
Amplia distribución.....	0.120	30.36	1.58
Perennes de corta vida...	0.123	28.09	1.46
Sexuales y asexuales.....	0.185	41.71	1.67
Predominan. alógamas.....	0.185	51.07	1.85
Polinización animal.....	0.130	38.83	1.55
<u>M. comosum</u> (demos)	0.290	62.00	2.12

DESVIACIONES RESPECTO DEL EQUILIBRIO H-W

Los índices de fijación simples (para cada demo y locus) vienen afectados de un gran error muestral debido al tamaño reducido de los demos por lo que las grandes diferencias entre ellos no pueden tomarse como significativas sino con gran precaución. Independientemente, es interesante observar si existe una tendencia definida para algún demo o algún locus concreto y, en este sentido, lo único que puede ser reseñable es que, los valores de F para Adh-1 son mayoritariamente negativos y lo contrario sucede para Got-1 (tablas 28, 29 y 30) pero, en ambos casos, se está muy lejos de unos valores coherentes en todas las poblaciones.

Para comprobar hasta que punto estas diferencias son significativas realizamos un análisis de la varianza (ANOVA) de dos factores (Sokal y Rohlf, 1979) de los valores de F con la finalidad de precisar estadísticamente la existencia de un "efecto de demo" o de un "efecto de locus" (Neel y Ward, 1972). El ANOVA es no-significativo en VE y RO y significativo al 5% en CO para las diferencias entre loci. Parece pues que no podemos considerar las grandes diferencias entre los valores de F más que como fruto de su enorme varianza muestral aunque el resultado significativo en CO no nos permite descartar que haya diferencias debidas a presiones biológicas diferenciales sobre distintos loci.

La significación de los índices de fijación se obtiene por los correspondientes tests de bondad de ajuste al equilibrio H-W. Por ser pequeñas muestras, los cálculos de los valores esperados en el equilibrio los hemos realizado con las fórmulas de Levene descritas en la sección de Métodos Estadísticos. Los tests realizados en estas condiciones son significativos en contados casos y siempre al nivel del 5% lo que puede resultar sorprendente teniendo en cuenta los enormes valores de F. Sin embargo, este resultado es habitual por varias razones: primera, la varianza de F es máxima en el intervalo $0 < F < 0.3$ que es justamente el intervalo propio de las plantas alogamas como *M. comosum* y de ahí la notable insensibilidad del test chi-cuadrado para detectar desviaciones significativas (Brown, 1979); una segunda razón es que, se requieren grandes tamaños muestrales para detectar desviaciones significativas para valores de F importantes (Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981) lo que podemos ilustrar con el siguiente ejemplo, para detectar una desviación significativa mediante chi-cuadrado, al nivel del 5%, con un valor tan notable como 0.10 se requiere analizar un mínimo de 384 individuos, cifra impracticable en nuestro caso. Si, junto a lo ya expuesto, consideramos que los tests han sido realizados sin la corrección de Yates, nos veremos

obligados a considerar nuestros resultados como poco definitorios en este punto aunque inclinados a pensar que no existen grandes desviaciones en los demos respecto del equilibrio H-W y que las diferencias entre los F son debidas al error muestral.

Desafortunadamente, son pocos los estudios homologables al nuestro, que hayan precisado las desviaciones netas respecto del equilibrio H-W, con los que realizar comparaciones. El valor medio de F_{IS} en VE es -0.0129 que es muy similar a los encontrados para tribus de diferentes razas indias como los Makiritare o los Papago (tabla 37). Un valor muy cercano se da tambien en el caracol *Helix aspersa* con $F_{IS} = -0.0192$ (tabla 37). Dentro del reino vegetal, *Desmodium nudiflorum* presenta tambien un valor muy modesto de $F_{IS} = 0.055$ (tabla 37), tratándose de una especie alógama. En ninguno de estos casos se aprecia significación en las desviaciones respecto del equilibrio, en cambio, en *Liatris cylindracea* se aprecia un fuerte defecto de heterozigotos en los "demos" o cuadrados elegidos como unidad de muestreo (tabla 37), este déficit se atribuye a que los cuadrados son en realidad mezcla de subpoblaciones genéticamente diferentes (efecto Wahlund)(Schaal, 1975).

En los demos de CO se aprecia un fuerte defecto de heterocigotos con $F_{IS} = 0.1952$ (tabla 31) que, pese a todo, no es ni la mitad del encontrado en *Liatris*. Es precisamente en los demos de esta población donde resultan significativos un mayor número de test de bondad de ajuste. Contrariamente, en los demos de RO se da un exceso de heterocigotos con $F_{IS} = -0.0869$ (tabla 31) que no tiene equivalente en los estudios revisados por nosotros. En poblaciones, -que no en demos- de *Sarracenia purpurea*, con $F_{IP} = -0.10$ (tabla 38), se da un valor similar sin que se encontrase que esta desviación fuese significativa (Swaegerle y Schaal, 1979).

A nivel de poblaciones los valores de las desviaciones netas respecto del equilibrio H-W son también muy variables de unos loci a otros y de unas a otras poblaciones. Un ANOVA de dos factores para los valores de F_{IP} resulta significativo al 5% para las diferencias entre loci pero no para las diferencias entre poblaciones. Parece confirmarse que existen tendencias opuestas para los diferentes loci que son detectadas por el ANOVA. Los test de bondad de ajuste correspondientes a este nivel son no-significativos en VE. En RO y CO se da una desviación altamente significativa ($P < 0.005$) aunque

en un sólo locus (tabla 36). En cualquier caso, el estadístico suma de todos los loci resulta en estas dos poblaciones altamente significativo (tabla 36) indicándonos que estas poblaciones se desvían sensiblemente del equilibrio H-W. No sucede lo mismo en VE que parece encontrarse en equilibrio H-W. Además, podemos observar que los valores de F_{IP} (tabla 32) vienen determinados fundamentalmente por los de F_{IS} (tabla 31) y, poco, por los de F_{SP} (tabla 33) por lo que podemos pensar las poblaciones en términos de demopanmíticos y heterogeneidad genética débil entre ellos (Schaal, 1975).

En cambio se tiene un número sensiblemente mayor de estudios de las desviaciones netas respecto de H-W en poblaciones y existe una revisión amplia referida a plantas (Brown, 1979). Los F_{IP} de VE y RO no indican ninguna desviación importante respecto del equilibrio en esas dos poblaciones (tabla 32) y en ese sentido se asemejan a las estimaciones realizadas en poblaciones humanas, en el molusco *Helix aspersa* y en la mariposa *Danaus plexippus* (referencias y valores en la tabla 38). Dentro del reino vegetal, los valores de estas dos poblaciones son cercanos al encontrado en *Lolium perenne* que es una planta de similares

características (herbácea y perenne) pero realmente se parecen más a los determinados en especies con amplio flujo génico y leñosas (tabla 38). En cualquier caso, lo más común, incluso en Coníferas, donde se supone un amplio flujo génico, es la existencia de un déficit de heterocigotos (Brown, 1979) situación que se da por ejemplo en *Pinus sylvestris* con $F_{IP} = 0.11$ (tabla 38); así, el valor de $F_{IP} = 0.2125$ que se da en CO no resulta sorprendente, siendo la mitad del determinado en *Liatris* con $F_{IP} = 0.4527$ que es una planta herbácea y perenne (Schaal, 1975) y nos resulta practicamente igual a la media para las plantas herbáceas-perennes que es 0.18, y cercano a la media de las plantas con polinización animal que es 0.27 (tabla 39). Las posibles causas de estos valores las discutimos a continuación.

Es sabido que la varianza de Wahlund o varianza estandarizada (el F_{SP} de Wright) origina un déficit de heterocigotos en una población que esté contituida por un conjunto de subpoblaciones diferenciadas genéticamente, constituyendo el conocido efecto Wahlund (Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981). Por tanto, la microdiferenciación, originada por deriva o por selección, nos puede explicar la aparición de un defecto

de heterocigotos en las poblaciones respecto de lo esperado por el sistema de cruzamiento de la planta. Así sucede en *Liatris cylindracea* entre demos y entre generaciones (Schaal, 1975) y es corriente en plantas total o predominantemente alogamas (Brown, 1979 revisa numerosos casos y podemos ver ejemplos concretos en Schaal, 1975; Schaal y Levin, 1976; Schaal y Smith, 1980). Este efecto depende determinantemente del flujo génico y del tamaño de las subpoblaciones como viene indicado por la formula de Kirby (1975) donde $F = (1-4m)/(1+4Nm)$. En la tabla 40 podemos ver los valores de F_{IP} que podemos generar con distintos tamaños subpoblacionales y diferentes tasas de migración. Los demos de CO deben de estar entre 20-40 de tamaño y, como vemos, escogiendo el valor de m que nos convenga podemos generar prácticamente casi cualquier valor de F_{IP} .

El problema estriba entonces en estimar un parámetro de tan crucial importancia pero casi imposible cuantificación como m . Casi cualquier valor que escojamos puede ser verosímil y migraciones del orden de un individuo por generación nos pueden explicar homogeneidad genética sobre áreas tan amplias como las ocupadas por especies de *Drosophila* (Wright, 1951) siendo imposible rebatir con evidencias directas tasas de migración de ese orden (Lewontin y Krakauer, 1973).

Los cruzamientos consanguíneos es otra de las posibles explicaciones de nuestros resultados; éstos se producen incluso en plantas alógamas por una serie de razones: 1) mayor probabilidad de que el cruzamiento se realice con un vecino que probablemente es un pariente, 2) la conocida conducta de los insectos polinizadores que refuerza el efecto anterior y, 3) la endogamia más o menos frecuente en cualquier planta que sea autocompatible (Schaal, 1975) factores todos ellos que entran dentro de "las consecuencias de ser una planta" (Bradshaw, 1972). Otra serie de factores como, tamaño reducido de los demos, alelos nulos, heterosis negativa, etc. (vease Brown, 1979) son mucho menos importantes pero pueden estar jugando un papel en la generación de un defecto de heterocigotos. De esta manera podemos explicar suficientemente el déficit de heterocigotos determinado en CO.

Ninguna de las razones anteriores pueden en cualquier caso explicar un exceso de heterocigotos como los encontrados para algunos loci en VE y para todos menos Got-1 en RO (tabla 32). El caso de esta población es señalado porque hemos recogido la totalidad de la población y, si lo hay, el error muestral es muy pequeño. Además, el tamaño de las subpoblaciones es reducido y lo que cabría esperar con la formula de Kirby y tambien por

efecto Wahlund es un amplísimo defecto de heterocigotos. Desde este punto de vista, el valor de G_{ot-1} en esta población (tabla 41) no es extraordinario sino lógico. Lo extraordinario es que para la mayoría de los loci se de un exceso de heterocigotos. Algunas de las causas que podrían explicarnos este exceso son las siguientes: 1) la sobredominancia que, incluso con alogamia estricta, nos puede explicar ligeros excesos de heterocigotos, 2) la sobredominancia asociativa, es decir, el efecto de ir ligado un gen neutral a otro heterocigótico, y 3) el tamaño finito de las subpoblaciones (Kirby, 1975) (si bien usando el modelo de la isla (Jain, 1975; cita en Brown, 1979) ha demostrado que las desviaciones de F pueden ser tanto en un sentido como en otro). Tendríamos que pensar entonces que el exceso de heterocigotos de la población RO sería de causación selectiva.

De este modo vemos que, las desviaciones respecto del equilibrio H-W se dan en un sentido u otro según las poblaciones debiéndose a un complejo juego de factores que no pueden ser puestos de manifiesto simplemente con los estadísticos F (Workman y Niswander, 1970; Neel y Ward, 1972; Brown, 1979). Las circunstancias que se dan en una población pueden ser muy diferentes de

otra de la misma especie con resultados lógicamente dispares.

TABLA 36

Valores del estadístico G en las pruebas de bondad de ajuste al equilibrio H-W para las poblaciones estudiadas y para el conjunto.

Locus	Poblaciones			
	VE	RO	CO	Conjunto
Idh	0.107(2)	0.011(1)	0.120(1)	0.051(2)
Adh-1	11.099(6)	25.163(6)***	12.056(7)	8.668(8)
Pgi-2	2.349(5)	5.623(5)	13.305(7)	17.176(8)*
Got-1	0.089(1)	12.092(1)	23.396(2)***	35.326(2)***
Pgm-2	4.517(5)	6.443(5)	8.483(5)	9.501(5)
SUMA	18.161(19)	49.332(18)***	57.360(22)***	70.722(25)***

Nota: Entre paréntesis aparecen los grados de libertad del test correspondiente.

Los niveles de significación son: * 0.05 > P, ** 0.01 > P y *** 0.005 > P.

TABLA 37

Estimas de las desviaciones netas respecto del equilibrio H-W de algunas especies.

Especie	no. loci	F _{IS}	Fuente
ANIMALES			
Hombre:			
Yanomama.....	11	+0.0218	Neel y Ward (1972)
Makiritare.....	13	-0.0130	" " " "
Xavante.....	12	+0.0053	" " " "
Papago.....	7	-0.0051	Workman y Niswander (1970)
<u>Helix aspersa</u>	5	-0.0192	Selander y Kauffman (1975)
PLANTAS			
<u>Liatris cylindracea</u>	15	+0.4070	Schaal (1975)
<u>Desmodium nudiflorum</u>	2	+0.055	Schaal y Smith (1980)

TABLA 38

Estimas de las desviaciones netas respecto del equilibrio H-W en poblaciones de algunas especies animales y vegetales.

Especie	no.loci	F_{IP}	Fuente
ANIMALES			
Hombre:			
Japoneses.....	1	-0.0021	Nei e Imaizumi (1966a)
Papago.....	7	+0.0094	Workman y Niswander (1970)
Yanomama.....	11	+0.0450	Neel y Ward (1972)
Makiritare.....	13	-0.0087	" " " "
Xavante.....	12	+0.0146	" " " "
<u>Helix aspersa</u>	5	-0.0083	Selander y Kauffman (1975)
<u>Danaus plexippus</u>	6	+0.008	Eanes y Koehn (1978)
PLANTAS ALOGAMAS			
<u>Liatris cylindracea</u>	15	+0.4257	Schaal (1975)
<u>Desmodium nudiflorum</u>	2	+0.069	Schaal y Smith (1980)
<u>Phlox roemariana</u>	4	+0.42	Levin (1978)
<u>Phlox drummondii</u>	7	+0.36	Levin (1977)
<u>Sarracenia purpurea</u>	4	-0.10	Schwaegerle y Schaal (1979)
<u>Pinus rigida</u>	21	+0.009	Guries y Ledig (1982)
<u>Silene maritima</u>	2	+0.10	Brown (1979)
<u>Lolium perenne</u>	3	+0.04	" "
<u>Eucalyptus obliqua</u>	3	0.00	" "
<u>Eucalyptus pauciflora</u>	7	+0.01	" "
<u>Ficus carica</u>	2	+0.28	" "
<u>Pinus sylvestris</u>	3	+0.11	" "

TABLA 39

Medias de los índices de fijación de poblaciones de plantas de acuerdo con sus características biológicas.

	F_{IP}
Anuales.....	+0.23
Bianuales.....	+0.07
Herbáceas perennes..	+0.19
Leñosas perennes....	+0.05

Polinización aérea..	+0.02
Polinización animal.	+0.22

Media	+0.16

Fuente: Brown (1979)

TABLA 40

Valores de F_{IP} calculados con la fórmula de Kirby $F = (1-4m)/(1+4Nm)$

m	Valores de N				
	10	20	30	40	50
0.100	0.14	0.07	0.04	0.03	0.03
0.050	0.28	0.16	0.11	0.09	0.08
0.010	0.69	0.53	0.44	0.37	0.32
0.005	0.82	0.70	0.61	0.54	0.49

DIFERENCIACION GENETICA DENTRO Y ENTRE POBLACIONES

Una primera nota característica que hemos observado es la distribución "universal" de los alelos en el nivel de demos y por ende en el de poblaciones, dicho de otro modo, que todos los demos y poblaciones comparten los mismos alelos. En general, el alelo más frecuente en un locus determinado, el alelo "líder" en la terminología de Wright, lo es en todas las muestras no importa que nivel consideremos -,demo o población-.

La cuantificación de esta observación realizada con el índice de identidad génica de Nei nos refuerza en esta idea. Los índices de identidad entre los demos de cada población son muy altos (tablas 10, 11 y 12). El índice de distancia genética es en la población RO más alto, $D= 0.042$ (tabla 11), que en las poblaciones CO y VE, 0.028 y 0.017 respectivamente (tablas 10 y 12). La identidad genética entre las poblaciones es también muy alta, $I= 0.88$ (tabla 13). Hay una independencia evidente entre las distancias genética y geográfica que se manifiesta en que la identidad genética entre las poblaciones VE y RO es mayor que entre RO y CO (tabla 13) pese a que aquellas distan alrededor de 200 km y éstas sólo unos 5 km.

Con toda razón se podría objetar que el número



de poblaciones estudiadas es demasiado reducido para conceder fiabilidad a este resultado puesto que podría darse por simple error muestral. Este reparo es descartable porque en un estudio de 33 poblaciones naturales de la especie a lo largo de su rango de distribución se determinó una identidad genética media entre poblaciones de $\bar{r} = 0.98$!! (López Alonso et al., 1983; López Alonso et al., enviado a Genetica; Ruiz Rejon, C., en preparación). Estos valores no son extraordinarios, ni siquiera en especies de amplia distribución (Ayala et al., 1971; Swaegerle y Schaal, 1979; Jain et al., 1980; Gottlieb, 1981; para una revisión también Wright, 1978) pero requieren, en cualquier caso, una explicación. La más trivial es postular la existencia de un flujo génico extendido que actúa como homogeneizador de las poblaciones. Esta explicación ha sido cuestionada en algunos casos a partir del análisis de poblaciones isleñas, presumiblemente aisladas de las continentales, con las cuales, pese a todo, mantienen una altísima identidad genética (Ayala et al., 1971) disponiendo nosotros de datos en el mismo sentido (López Alonso et al., 1983). Adicionalmente tenemos que considerar que existen amplias evidencias en el sentido de que el flujo génico en las plantas está ampliamente restringido (Bradshaw, 1972; Levin y Kerster,

1974; Schaal, 1975).

El grado de diferenciación genética podemos estimarlo de un modo preciso con el índice de fijación de Wright (F_{SP} para la diferenciación entre demos y F_{PT} para la diferenciación entre poblaciones). Sabemos de este modo que la diferenciación genética dentro de las poblaciones (entre demos) de VE y CO es muy modesta con $F_{SP} = 0.0292$ y 0.0245 respectivamente (tabla 33), siendo substancialmente mayor en RO con $F_{SP} = 0.0922$ (tabla 33). Estos valores son suficientemente pequeños como para no poder concederles significación de partida pero los respectivos tests de chi-cuadrado de heterogeneidad para las frecuencias alélicas, entre los demos dentro de las correspondientes poblaciones, nos ponen de manifiesto que la diferenciación genética en RO es altamente significativa ($P < 0.005$), significativa al 5% en CO y no significativa en VE (tabla 41).

Resulta contradictorio que el test no de significación en VE y si en CO cuando la diferenciación genética entre los demos de VE es del mismo orden y ligeramente superior a la estimada en CO. Consideramos por ello que la diferenciación en VE es también significativa. El test no lo detecta por el reducido

tamaño muestral de los demos de esta población, ya que, la magnitud del estadístico muestral chi-cuadrado va ligada al tamaño de la muestra (Workman y Niswander, 1970), como podemos observar en la fórmula de cálculo presentada en la sección de Métodos Estadísticos. Por otra parte, los diferentes grados de diferenciación genética pueden compararse mediante la razón entre sus respectivas chi-cuadrado que se sabe sigue una distribución F con los apropiados grados de libertad para numerador y denominador (Workman y Niswander, 1970). Mediante estos tests de razón F se comprueba que la heterogeneidad genética en R0 es significativamente mayor que en VE y CO, en tanto que, entre éstas, no existe diferencia significativa.

Para colocar nuestras estimas de F_{sp} en una perspectiva correcta necesitamos compararlas con las obtenidas en otras especies. En la tabla 42 se presentan los valores de la microdiferenciación para otras especies animales y vegetales estimada con el índice de fijación de Wright. Como podemos comprobar el número de estudios en este nivel es muy reducido y mucho más en plantas.

La diferenciación genética entre los demos de R0 es una de las mayores observadas, solamente inferior a la encontrada en varias especies de moluscos (Selander y

Kaufman, 1975; Selander y Hudson, 1976; Jones et al., 1980; revisados en Selander y Ochman, 1983)(tabla 42), tratándose de animales con muy poca movilidad y un flujo génico restringido, sobre todo en *Rumina decollata* que es autofecundante (Selander y Hudson, 1976). Entre las plantas, sólo la especie estrictamente endémica, restringida a un marco reducido, *Oenothera organensis*, presenta un valor superior con $F_{sp} = 0.14$ (Levin et al., 1979). El valor de F_{sp} en R_0 es, en cambio, superior a la diferenciación genética encontrada en algunas especies de hormigas del género *Pogonomyrmex* que establecen sus colonias con simples hembras fertilizadas, lo que hace que el tamaño efectivo de la colonia sea muy inferior al número de individuos que la componen con la consiguiente incidencia de la deriva (Wright, 1978) y, muy superior, en general, al resto de las especies animales presentadas (tabla 42), en todas las cuales, se da una restricción al flujo génico más o menos intensa, aunque éste no esté impedido (Hedgecock, 1978; Avise y Felley, 1979). Nuestra estima de F_{sp} en R_0 es muy similar a la encontrada en *Pinus ponderosa* (tabla 42) donde, considerando que el flujo génico es muy intenso como en otras Coníferas (Mitton et al., 1980; Guries y Ledig, 1982; Hamrick et al., 1979) y actuaría como homogeneizador genético, la diferenciación

se ha atribuido a la selección (Linhart et al., 1981).

En cuanto a la diferenciación genética en VE y CO hemos visto que es mucho más modesta con $F_{SP} = 0.0292$ y 0.0245 respectivamente (tabla 33). Con todo, es equivalente a la hallada en *Drosophila pseudoobscura* en toda su área de distribución, 0.03 , y a la de la quisquilla *Penaeus aztecus*, 0.022 , en distancias de hasta 1300 km (Lester, 1979). Valores de magnitud similar se han hallado en el ratón *Mus musculus* donde se determinó un cierto grado de endogamia (Wright, 1978), el pez *Lepomis machrochirus* (Avisé y Felley, 1979), el tritón *Taricha rivularis* (Hedgecock, 1978) y entre tribus de indios Makiritare (Neel y Ward, 1972) entre los animales y a *Desmodium nudiflorum* (Schaal y Smith, 1980) entre los vegetales (tabla 42). En todos estos casos, al parecer, se presenta un flujo génico suficiente como para prevenir una diferenciación genética más amplia pero donde los tests de chi-cuadrado de heterogeneidad pusieron de manifiesto que, pese a todo, se daba una subdivisión genética efectiva (Neel y Ward, 1972; Avisé y Felley, 1979; Hedgecock, 1978) excepto en *D. nudiflorum* (Schaal y Smith, 1980).

Brown (1979) ha revisado un cierto número de especies vegetales desde el punto de vista de la

microdiferenciación utilizando como estimador el coeficiente de diferenciación genética de Nei, G_{SP} . Como sabemos, este coeficiente está estrechamente relacionado con F_{SP} . En la tabla 43 presentamos los valores de G_{SP} tomados de Brown (1979) y, en un caso, de Nevo et al. (1983).

Los valores aproximados de este coeficiente entre los demos de nuestras poblaciones son 9% en R0, 3% en VE y 2.5% en C0 (tablas 14, 15 y 16). El valor de R0 es superior a todos los encontrados en otras especies alógamas, incluida *Liatris* que tiene un valor del 7%. Los coeficientes de C0 y VE podemos decir que son típicos de las plantas alógamas, dentro de las limitaciones que nos impone el reducido número de estudios de microdiferenciación realizados en plantas. La microdiferenciación dentro de las poblaciones de autógamias es en general muy superior como se espera pero, es interesante resaltar, que el coeficiente de R0 es virtualmente similar al de *Hordeum spontaneum* que es una especie autofecundante (Nevo et al., 1983).

De todo lo dicho hasta aquí parece quedar claro que el grado de microdiferenciación encontrado en R0 es inusitadamente alto para una planta alógama y sobre todo en distancias tan cortas como unos pocos metros. Considerando que nuestra estima de F_{SP} no está

corregida para el error muestral podría justamente aducirse que la estima puede ser sesgada. Puntualicemos que en el caso de R0 la corrección del error muestral es innecesaria porque hemos recogido la totalidad de los individuos de cada uno de los demos y, por tanto, la estima es virtualmente exacta.

Dos son los posibles orígenes de tan importante microdiferenciación: un flujo génico restringido como condición ideal para la acción de la deriva o bien, no hay mayores restricciones al flujo génico y la diferenciación se debe a selección disruptiva (Edler, 1973; Bradshaw, 1972; Linhart et al., 1981).

Ya hemos visto en la discusión de la sección anterior que las restricciones al flujo génico pueden producirse en plantas con incluso amplio flujo potencial de modo que, el flujo efectivo, sea muy inferior al potencial (Schaal, 1975; Ellstrand et al., 1978). También las evidencias indirectas obtenidas de nuestras comparaciones de F_{sp} y G_{sp} con otras especies, nos hacen pensar en restricciones al flujo génico en la población R0. Nos parece de todos modos que hay razones suficientes para rechazar esta hipótesis. De un lado tenemos nuestra estima de de la tasa de alogamia (t) en VE que nos hace pensar que el flujo génico no está

limitado aunque se sabe que t puede variar, incluso ampliamente, de una población a otra (Rick et al., 1977; Brown et al., 1978). De otro tenemos que los demos y las poblaciones comparten los mismos alelos, no encontramos alelos exclusivos y eso tendría su explicación más obvia en la difusión de los genes de unos demos a otros y de unas a otras poblaciones, es decir, en la acción del flujo génico (Larson et al., 1984). Adicionalmente, tenemos un nivel de variabilidad genética muy elevado que puede ser el resultado de un intenso flujo entre agrupaciones de individuos que ocupan diferentes hábitats (Soule, 1971).

Por lo que se refiere a la acción de la selección, ésta puede ser muy intensa en los vegetales debido a la estrecha dependencia de estos respecto del medio en el que viven. Un animal puede emigrar de un medio que se le ha hecho inhóspito a otro más adecuado pero una planta no tiene esa posibilidad de respuesta sino que queda sometida a las presiones selectivas sin posibilidad de "huida" (Bradshaw, 1972). No obstante, parece improbable que pueda darse una heterogeneidad ambiental sobre distancias tan cortas, pero no es ciertamente imposible (Stille et al., 1980). De hecho, se ha sostenido la relación entre microdiferenciación genética y selección en plantas (Brown, 1979) y en un

número creciente de casos estudiados se ha puesto de manifiesto esta relación (Clegg y Allard, 1972; Schaal, 1975; Mitton et al., 1977; Linhart et al., 1981).

La explicación por selección presenta una objeción adicional. Tradicionalmente se ha considerado el flujo génico como una fuerza capaz de neutralizar la posible acción diversificadora de la selección (Kimura y Maruyama, 1971; cita en Wallis et al., 1983): un intenso flujo génico se concibe como una fuerza homogenizadora que puede anular las presiones de la selección que tiendan a fraccionar genéticamente las poblaciones, dicho de otro modo, no se concibe que puedan diverger genéticamente poblaciones entre las que el flujo génico sea intenso aun cuando estén experimentando presiones selectivas de direcciones divergentes. Este punto de vista ha sido criticado a partir de modelos teóricos y comprobaciones experimentales que han llevado a desenfaticar el efecto del flujo génico (Edler, 1973). Así, en *Anguilla rostrata*, donde se da una panmixia universal, se han encontrado clinas para variantes aloenzimáticas que han llevado a cuestionar la idea de que homogeneidad es sintoma de panmixia y diferenciación lo es del aislamiento genético (Koehn y Willians, 1978). Análogos resultados y conclusiones se han presentado para otras especies de elevado flujo génico como *Pinus*

ponderosa (Mitton et al., 1977; Linhart et al., 1981), *Hordeum spontaneum* (Nevo et al., 1983) y *Aedes aegypti* (Wallis et al., 1983).

En nuestro caso, a favor de la hipótesis selectiva estaría el hecho del exceso evidente de heterocigotos encontrado en R0 para todos los loci, excepto Got-1. En cuanto a las otras dos poblaciones el grado de microdiferenciación encontrado parece encajar perfectamente dentro de lo esperado por el sistema de cruzamiento puesto que hemos visto que se homologa con el de especies sin restricciones notables al flujo génico. Lo que es sin duda un interesante resultado es la comprobación de que ha tenido lugar una diferenciación genética efectiva sobre distancias de unos escasos metros.

La diferenciación encontrada en *Muscari* a escala macrogeográfica es tan pequeña como para parecer escasamente significativa ($F_{PT} = 0.0156$; tabla 34). Sin embargo los correspondientes tests de chi-cuadrado de heterogeneidad para las frecuencias alélicas son muy significativos para la mayoría de los loci y, así mismo, lo es la chi-cuadrado global (tabla 41) lo que nos demuestra que las poblaciones son genéticamente diferentes.

Existe un considerable número de estudios de diferenciación entre poblaciones con los que comparar el nuestro. Algunas de las estimas del grado de diferenciación genética entre poblaciones de diversas especies las presentamos en las tablas 44 (para F_{PT}) y 45 (para G_{PT}). Observando estas tablas, no cabe duda de que el grado de heterogenidad entre las poblaciones de *M. comosum* es pequeño. Así, entre las prefecturas japonesas se da un grado menor de diferenciación con $F_{PT} = 0.0007$ (Nei e Imaizumi, 1966a) y, también, en la mariposa *Danaus plexippus* con $F_{PT} = 0.009$ (Eanes y Koehn, 1978); en ambos casos tales valores son debido a una migración intensa entre las poblaciones. Valores de F_{PT} de similar magnitud al nuestro se encuentran en varias especies de *Drosophila* (Eanes y Koehn, 1978; Wright, 1978), entre las poblaciones de superficie del pez *Astyanax mexicanus* (Wright, 1978) y en *Pinus rigida* (Guries y Ledig, 1982), especies todas, donde se dan tasas de migración supuestamente grandes. Estimaciones de F_{PT} que aproximadamente doblan la de *M. comosum* se dan en varias especies de *Drosophila* (Wright, 1978), en *Gerris* (Varvio-Aho, 1983), en el pez *Chanos chanos* (Winans, 1980), en el ratón doméstico *Mus musculus* (Wright, 1978), en la lombriz de tierra

Aporrectodea tuberculata (Stille et al., 1980) y en el caracol *Helix aspersa* (Selander y Ochman, 1983), especies todas con bastante potencial migratorio aunque, la mayoría, con algunas restricciones al flujo génico por su escasa movilidad. En todas las restantes especies animales y vegetales, -hasta donde nosotros conocemos,- la diferenciación geográfica es mucho mayor de la determinada por nosotros en *M. comosum*.

Una situación idéntica nos proporciona la comparación con el coeficiente de diferenciación de Nei (tabla 45). Nuestra estima del coeficiente es 0.016, similar al de algunas especies de quisquillas del género *Penaeus* que presentan una gran dispersión por medio de las corrientes marinas considerándose que hay una continuidad genética entre las poblaciones analizadas (Lester, 1979). Similares valores presentan especies vegetales como *Eucalyptus pauciflora*, *Ficus carica* (Brown, 1979) y *Pinus rigida* (Guries y Ledig, 1982). Doblan el grado de diferenciación de *L. comosa* especies, presumiblemente con grandes tasas de flujo génico como *Picea abies* (Brown, 1979) y presentan valores muchísimo mayores un gran número de otras especies vegetales todas ellas alógamas (tabla 45). Obviamente, las especies -animales o vegetales-, autofecundantes presentan una diferenciación geográfica

más acusada, en general, que la encontrada en *M. comosum*. Esto es lógico teniendo en cuenta que la endogamia tiende a reducir el tamaño efectivo de las poblaciones ofreciendo posibilidades óptimas tanto para la selección de genotipos coadaptados a condiciones muy concretas (Allard et al., 1968; Allard et al., 1972) como para la acción diversificadora de la deriva genética (Wright, 1978).

Bajo la imagen que emerge de *M. comosum* como una especie vegetal con un flujo génico relativamente intenso resulta sorprendente que el grado de microdiferenciación sea mayor que el de macrodiferenciación, $F_{SP} = 0.0464$ contra $F_{PT} = 0.0156$ (tabla 34). La comparación es consistente en todos los loci (tabla 34) e idéntico patrón nos proporciona la comparación de G_{SP} vs. G_{PT} (tabla 18). Si comparamos, para las especies analizadas hasta ahora, las estimas de F_{SP} (tabla 42) con las de F_{PT} (tabla 44) o las de G_{SP} (tabla 43) con las de G_{PT} (tabla 45) observamos que lo más común es que la diferenciación microgeográfica sea menor que la macrogeográfica en coherencia con la idea de que el flujo génico es el principal factor que determina el grado de diferenciación y, como disminuye con la distancia, a

medida que ésta aumenta lo hace la diferenciación genética.

Conocemos muy pocos casos análogos a éste. Así, en el ratón doméstico *Mus musculus* Wright (1978) revisa los datos de Selander et al. (1969) de un estudio realizado en Texas. En este estudio se hace un análisis jerarquizado determinándose el grado de diferenciación genética entre graneros (dentro de granjas) ($F_{BF} = 0.021$), entre granjas (dentro de regiones) ($F_{FR} = 0.047$), entre regiones, dentro de subdivisiones principales ($F_{RS} = 0.106$) y entre estas últimas respecto del total ($F_{ST} = 0.017$). Como vemos hay una gradación creciente de los índices de fijación a medida que aumenta el area muestral considerada, como se puede esperar por restricciones al flujo génico debidas simplemente a la distancia. Esta tendencia se quiebra en el último nivel pues entre las subdivisiones principales hay un excaso grado de diferenciación genética. Según Wright (1978; p. 264) "desde el momento que las mayores diferencias ambientales estaban en el último caso, es probable que las diferencias selectivas tuvieran escasa o nula importancia y los índices de fijación son esencialmente medidas de la deriva aleatoria debida a cruzamientos consanguíneos en los graneros y granjas y probablemente diferencias accidentales en la fundación de

las poblaciones entre las regiones que son fundamentalmente eliminadas en las subdivisiones principales".

Un segundo caso también tomado de Wright (1978) es del lagarto *Uta stansburiana* en el que también se realizó un análisis jerárquico dividiendo el área estudiada en cuatro cuadrados, conteniendo cada uno de ellos 4 o 5 muestras. Los resultados de la computación de Wright son que la diferenciación genética entre muestras dentro de cuadrados era 0.435 y entre cuadrados 0.232, menor que la primera.

Conocemos dos casos más que son más homologables al nuestro.

En la lombriz de tierra *Aporrectodea tuberculata*, una especie de amplia distribución, se consideraron diversos niveles de organización geográfica: demos, hábitats y regiones. Los resultados de Stille et al. (1980) fueron: $F_{DH} = 0.0268$, $F_{HR} = 0.0329$ y $F_{RT} = 0.0162$. El primer valor lo explican como debido a fuerzas aleatorias tales como el efecto de fundador o la deriva muestral. La diferenciación entre hábitats la explican por el efecto de fundador y restricciones al flujo génico. La muy escasa diferenciación regional se piensa que se debe a que "la especie mantiene a través del área poblaciones muy amplias que previenen la

diferenciación regional por medio de procesos aleatorios,"(...) o la migración es, en cualquier caso, suficiente para prevenir la diferenciación regional conspicua en las frecuencias alélicas (...)"

En un estudio sobre *Helix aspersa* llevado a cabo en California (Selander y Ochman, 1983) se consideraron los siguientes niveles: bloques, ciudades y regiones, con los siguientes resultados: $F_{BC} = 0.1682$, $F_{CR} = 0.0267$ y $F_{RT} = 0.0168$. Esta singular situación "está de acuerdo con un modelo de deriva porque los bloques son esencialmente islas fundadas por un pequeño número de individuos (...) si uno fuera a argumentar que la variación observada entre bloques esta relacionada adaptativamente con el medio, sería necesario postular la existencia de un mosaico de muchos regimenes selectivos marcadamente diferentes en cada ciudad (...) lo que es una proposición muy improbable" (Selander y Ochman, 1983).

Nuestros resultados podrían encontrar inicialmente una explicación en la línea indicada por las citas anteriores. La diferenciación genética entre demos, dentro de poblaciones, y entre poblaciones sería el resultado de procesos puramente aleatorios determinados por factores históricos y/o demográficos propios de las poblaciones estudiadas. El efecto de fundador y/o la

deriva debida al reducido tamaño de los demos nos explicaría la diferenciación entre estos, diferenciación que, salvo en el caso de R0, no es notable debido al sistema de fecundación de *M. comosum* que permite un grado sensible de flujo génico. La intensa diferenciación local observada en R0 se explicaría sencillamente por el reducido tamaño de los demos de esta población que habría dado lugar a una acción más intensa de la deriva. La deriva entre poblaciones sería menos importante porque el tamaño efectivo de éstas es mayor que el de los demos ya que, Moran (1962; cita en Cavalli-Sforza y Bodmer, 1981) demostró que la subdivisión no provoca una reducción en el tamaño efectivo de una población. La objeción fundamental a esta explicación es que el flujo génico no parece estar restringido y entonces resulta improbable la acción de la deriva sobretodo sobre distancias tan cortas. Si, como hemos discutido en otras secciones, nuestra estima de t estuviese inflada y, realmente, se diese dentro de los demos un cierto grado de endogamia, -que no tendría que ser muy intenso-, nuestros resultados podrían explicarse satisfactoriamente porque el efecto numerosas veces comprobado de la endogamia es, precisamente, que la diferenciación genética local es más intensa que la geográfica.

Una explicación alternativa sería la propuesta

en párrafos anteriores: la microdiferenciación tendría una causación selectiva - con toda probabilidad en R0 - contrarrestada en parte por un intenso flujo génico. La diferenciación geográfica añade poco a la local desde el momento en que las diferencias selectivas se dan fundamentalmente a nivel local y también porque el flujo génico es intenso también entre poblaciones. Este flujo estaría posiblemente incrementado por la acción involuntaria del hombre que dispersaría semillas junto con las cosechas agrícolas (recordemos que nuestras poblaciones son de terrenos de cultivo abandonados o hábitats muy sometidos a la acción humana).

TABLA 41

Valores de chi-cuadrado de heterogeneidad para las frecuencias alélicas dentro- y entre-poblaciones para cada locus polimórfico.

Locus	Población			Conjunto
	VE	RO	CO	
Idh	0.689(4)	15.407(5)**	0.997(3)	6.068(2)*
Adh-1	16.572(12)	31.323(15)**	7.630(9)	46.813(6)***
Pgi-2	16.851(12)	23.454(15)	25.602(9)***	24.229(6)***
Got-1	1.989(4)	7.146(5)	3.692(3)	3.178(2)
Pgm-2	7.659(8)	16.017(10)	6.713(6)	4.562(4)
SUMA	43.760(40)	93.347(30)***	44.364(30)*	84.850(20)***

Nota: Los niveles de significación son: * 0.05>P, ** 0.01>P y *** 0.005>P. Entre paréntesis figuran los grados de libertad.

TABLA 42

Estimas de la microdiferenciación genética en diferentes especies mediante el índice de fijación de Wright.

ANIMALES MOVILES	F_{SP}	
Hombre:		
Yanomama.....	0.0639	Neel y Ward (1972)
Makiritare.....	0.0298	" " " "
Xavante.....	0.0091	" " " "
Papago.....	0.0256	Workman y Niswander (1972)
<u>Mus musculus</u>	0.021	Wright (1978)
<u>Lepomis macrochirus</u>	0.029	Avise y Felley (1978)
<u>Taricha Rivularis</u>	0.027	Hedgecock (1978)
<u>Gerris odontogaster</u>	0.034	Varvio-Aho (1983)
<u>Gerris lacustris</u>	0.041	" "
<u>Pogonomyrmex barbatus</u>	0.048	Wright (1978)
<u>Pogonomyrmex badius</u>	0.062	" "
ANIMALES DE MOVILIDAD RESTRINGIDA		
<u>Aporrectodea tuberculata</u> ..	0.0268	Stille et al. (1980)
<u>Cepaea nemoralis</u>	0.194	Selander y Ochman (1983)
<u>Helix aspersa</u>	0.1682	" " " "
<u>Rumina decollata</u>	0.2937	Selander y Hudson (1976)
PLANTAS		
<u>Liatris cylindracea</u>	0.0687	Schaal (1975)
<u>Oenothera organensis</u>	0.14	Levin et al. (1979)
<u>Desmodium nudiflorum</u>	0.015	Schaal y Smith (1980)
<u>Pinus ponderosa</u>	0.098	Linhart et al. (1981)

TABLA 43

Estimas de la microdiferenciación genética en diferentes especies de plantas mediante el coeficiente de diferenciación genética de Nei (expresado en %).

	no. loci	G_{SP}	Fuente
ALOGAMAS			
<u>Liatris cylindracea</u>	15	7	Brown (1979)
<u>Lolium multiflorum</u>	4	1	" "
<u>Silene maritima</u>	3	4	" "
<u>Pinus ponderosa</u>	1	3	" "
AUTOGAMAS			
<u>Avena barbata</u>	5	35	" "
<u>Avena fatua</u>		59	" "
<u>Bromus mollis</u>	6	3	" "
<u>Hordeum spontaneum</u>	5	10	Nevo et al. (1983)

TABLA 44

Estimas de la diferenciación genética entre poblaciones con el índice de fijación de Wright.

	no.loci	F_{PT}	
ANIMALES MOVILES			
<u>Japoneses</u>	1	0.0007	Nei e Imaizumi (1966a)
<u>Japoneses</u>	1	0.0019	Nei e Imaizumi (1966b)
<u>Mus musculus</u>	4	0.047	Wright (1978)
<u>Peromyscus polionotus</u>	11	0.175	" "
<u>Sigmodon hispidus</u>	23	0.067	" "
<u>Astyanax mexicanus</u>	17	0.025	" "
<u>Astyanax mexicanus</u>	17	0.650	" "
<u>Lepomis macrochirus</u>	3	0.392	Avise y Felley (1979)
<u>Chanos chanos</u>	15	0.041	Winans (1980)
<u>Anolis brevirostris</u>	6	0.236	Wright (1978)
<u>Uta stansburiana</u>	6	0.435	" "
<u>Sceloporus grammicus</u>	20	0.444	" "
<u>Pogonomymex barbatus</u>	2	0.080	" "
<u>Pogonomymex badius</u>	1	0.159	" "
<u>Danaus plexippus</u>	6	0.009	Eanes y Koehn (1978)
<u>Drosophila pseudoobscura</u> ..	10	0.030	" " " "
<u>D. melanogaster</u>	7	0.044	" " " "
<u>D. robusta</u>	16	0.055	" " " "
<u>D. willistoni</u>	25	0.022	Wright (1978)
<u>D. equinoxialis</u>	23	0.029	" "
<u>Gerris odontogaster</u>	8	0.055	Varvio-Aho (1983)
ANIMALES CON MOVILIDAD RESTRINGIDA			
<u>Aporrectodea tuberculata</u> ..	9	0.0342	Stille et al. (1980)
<u>Gammarus minus</u>	16	0.6267	Gooch y Hetrick (1979)
<u>Cepaea nemoralis</u>	8	0.136	Selander y Ochman (1983)
<u>Helix aspersa</u>	7	0.0267	" " " "
PLANTAS			
<u>Phlox drummondii</u>		0.20	Levin (1978)
<u>Ph. roemariana</u>		0.20	" "
<u>Ph. cuspidata</u>		0.41	" "
<u>Sarracenia purpurea</u>		0.23	Schwaegerle y Schaal (1979)
<u>Desmodium nudiflorum</u>		0.165	Schaal y Smith (1980)
<u>Pinus rigida</u>		0.02	Guries y Ledig (1982)

- (1) Poblaciones de islas principales
- (2) Poblaciones de islas secundarias
- (3) Poblaciones de superficie
- (4) Poblaciones cavernícolas

TABLA 45

Estimas de la diferenciación genética entre poblaciones vegetales con el coeficiente de diferenciación de Nei.

	no.loci	G_{PT}	Fuente
PLANTAS ALOGAMAS			
<u>Clarkia biloba</u>	5	0.14	Brown (1979)
<u>C. lingulata</u>	5	0.23	" "
<u>C. rubicunda</u>	6	0.14	" "
<u>Lupinus subcarnosus</u>	5	0.14	" "
<u>L. texensis</u>	5	0.053	" "
<u>Stephanomeria exigua</u>	8	0.11	" "
<u>Zea mays</u>	1	0.39	" "
<u>Himenopappus scabioeseus</u> ..	5	0.10	" "
<u>H. artemisiaefolius</u>	5	0.19	" "
<u>Lycopodium lucidulum</u>	5	0.53	" "
<u>Eucalyptus obliqua</u>	3	0.32	" "
<u>E. pauciflora</u>	7	0.022	" "
<u>Ficus carica</u>	2	0.023	" "
<u>Picea abies</u>	6	0.047	" "
<u>Pinus sylvestris</u>	3	0.14	" "
<u>P. contorta</u>	25	0.041	Yeh y Layton (1979)
<u>P. contorta</u>	42	0.033	Wheeler y Guries (1982)
<u>P. rigida</u>	21	0.023	Guries y Ledig (1982)
<u>Chenopodium incanum</u>	13	0.33	Wheeler y Guries (1982)
<u>Phlox drummondii</u>	5	0.2309	Levin (1978)
<u>Ph. roemariana</u>	4	0.1964	" "

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Tras el análisis genético realizado en tres poblaciones subdivididas de *Leopoldia comosa* para siete loci isoenzimáticos llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Las estimas directas de las tasas de alogamia en las subpoblaciones o demos de la población de Vera (Almería) y las evidencias indirectas en esta y en las restantes poblaciones de *Muscari comosum* nos llevan a pensar que la especie es predominantemente alógama. Queda pendiente en este punto la comprobación de si los valores de t son sobreestimaciones, en cuyo caso, habría que pensar que se da un cierto grado de endogamia o, de no ser esto así, podríamos pensar que *L. comosa* presenta algún sistema de incompatibilidad que tiende a impedir los sucesos de autofecundación o a hacerlos infructíferos.

2. Los niveles de variabilidad genética encontrados en estas poblaciones son inusitadamente elevados y se explican por las características biológicas de la especie tales como, su sistema de fecundación, predominantemente alógamo, su perennidad mediante bulbos que prevalecen durante varios años y un intenso flujo

génico que, en parte al menos, es debido a la acción involuntaria del hombre.

Adicionalmente se encuentran indicios (exceso de heterocigotos en los demos, test de Stewart, valores discrepantes de F_{SP} para los distintos loci, etc.) que apuntan a la contribución de algún tipo de selección equilibradora actuando, bien directamente sobre los loci isoenzimáticos bien sobre otros ligados a ellos.

3. En cuanto al objetivo central de nuestro estudio, es decir, la estructura genética de poblaciones, hemos encontrado que las poblaciones de *Leopoldia comosa* no son agrupaciones genéticamente homogéneas sino que se encuentran realmente subdivididas en subpoblaciones o demos, dentro de los cuales el apareamiento es proximo al azar. Las poblaciones de *Muscari comosum* estan pues, estructuradas genéticamente sobre distancias de unos pocos metros.

La expresion manifiesta de la subdivisión genética es el déficit de heterocigotos que se presenta en las poblaciones C0 y VE, con desviaciones respecto del equilibrio H-W que son significativas en C0.

4. El grado de microdiferenciación genética estimado es bajo en dos de las poblaciones, Vera y

Cozvíjar, siendo explicable como resultado de la acción de procesos aleatorios tales como la deriva genética o el efecto de fundador que pueden estar siendo contrarrestados por un intenso flujo génico entre demos que tiende a homogeneizar genéticamente cada conjunto poblacional. Señaladamente, en estas dos poblaciones, el flujo génico podría estar incrementado por la acción involuntaria del hombre que perturba con sus tareas agrícolas los sitios donde se ubican estas dos poblaciones.

5. La diferenciación microgeográfica encontrada en las poblaciones de Vera y Cozvíjar es, pese a su modestia, equiparable a la estimada para algunas especies animales sobre distancias de cientos o miles de kilómetros confirmando de este modo las hipótesis de Bradshaw y los resultados de otros trabajos similares de que, en las plantas, la diferenciación genética puede tener lugar sobre áreas y distancias muy reducidas.

6. La tercera población analizada, Romeral, presenta un importante grado de diferenciación genética entre sus demos a pesar del, presumiblemente intenso, flujo génico. La selección heterótica es, con toda probabilidad, la explicación de la diferenciación

intrapoblacional puesto que se encuentra un marcado exceso de heterocigotos en todos los demos de esta población para la totalidad de los loci con la excepción del locus Got-1.

7. La diferenciación geográfica añade poco a la local porque, probablemente, es a nivel local donde hay mayores diferencias selectivas. Es posible además que la diferenciación geográfica se vea reducida por la acción del hombre que favorece, de manera involuntaria, la dispersión de semillas de unas a otras poblaciones a través de los cultivos agrícolas. De manera concurrente, si se confirmase la existencia de un cierto nivel de endogamia, esta podría estar contribuyendo a este resultado.

REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFIA.

- ALLARD, R.W. & A.L. KAHLER, 1971.
Allozyme polymorphisms in plant populations. *Stadler Symposia* 3:9-24.
- ALLARD, R.W. & P.L. WORKMAN, 1963.
Population studies in predominantly self-pollinated species. IV. Seasonal fluctuations in estimated values of genetic parameters in lima bean populations. *Evolution* 17:470-480.
- ALLARD, R.W., G.R. BABEL, M.T. CLEGG & A.L. KAHLER, 1972.
Evidence for coadaptation in Avena barbata. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 69:3043-3048.
- ALLARD, R.W., S.K. JAIN & P.L. WORKMAN, 1968.
The genetics of inbreeding populations. *Adv. Genet.* 14:55-131.
- ALLENDORF, F.W., 1975.
Genetics variability in a species possessing extensive gene duplication: genetic interpretation of duplicate loci and examination of genetic variation in populations of rainbow trout. Doctoral Dissertation. University of Washington. Xerox University Microfilms (Ed.).
- AVISE, J.C. & J. FALLEY, 1979.
Population structure of freshwater fishes I. Genetic variation of bluegill (Lepomis macrochirus) population in a man-made reservoirs. *Evolution* 33(1):15-26.
- AYALA, F.J., J.R. POWELL & Th. DOBZHANSKY, 1971.
Polymorphism in continental and island populations of Drosophila willistoni. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 68(10):2480-2483.
- BENTZER, B., 1973.
Taxonomy, variation and evolution in representatives of Leopoldia Parl. (Liliaceae) in the southern and central Aegean. *Bot. Notiser* 126:69-132.
- BRADSHAW, A.D., 1972.
Some of the evolutionary consequences of being a plant. *Evol. Biol.* 5:25-46.
- BREWER, G.J., 1970.
An introduction to isozyme techniques. Academic Press, London.

- BROWN, A.H.D., 1975.
Efficient experimental designs for the estimation of genetic parameters in plant populations. *Biometrics* 31:145-160.
- BROWN, A.H.D., 1978.
Isozymes, plant population genetic structure and genetic conservation. *Theor. Appl. Genet.* 52:145-157.
- BROWN, A.H.D., 1979.
Enzyme polymorphism in plant populations. *Theor. Pop. Biol.* 15:1-42.
- BROWN, A.H.D. & R.W. ALLARD, 1970.
Estimation of the mating system in open-pollinated maize populations using isozyme polymorphisms. *Genetics* 66:133-145.
- BROWN, A.H.D., A.C. MATHESON & K.G. ELRIDGE, 1975.
Estimation of the mating system of Eucalyptus obliqua L'Herit. by using allozyme polymorphisms. *Aust. J. Bot.* 23:931-949.
- BROWN, A.H.D., D. ZOHARY & E. NEVO, 1978.
Outcrossing rates and heterozygosity in natural populations of Hordeum spontaneum Koch in Israel. *Heredity* 41(1):49-62.
- CAVALLI-SFORZA & BODMER, 1981.
Genetica de las poblaciones humanas. Ediciones Omega. Barcelona.
- CLEGG, M.T., 1980.
Measuring plant mating systems. *Bioscience* 30(12):814-818.
- CLEGG, M.T. & R.W. ALLARD, 1972.
Patterns of genetic differentiation in the slender wild oat species Avena barbata. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 69(7):1820-1824.
- COLGAN, D.J., 1981.
Spatial and temporal variation in the genotypic frequencies of the mussel Brachidontes rostratus. *Heredity* 46(2):197-208.
- DOBZHANSKY, Th., F.J. AYALA, G.L. STEBBINS & J.W. VALENTINE, 1980.
Evolución. Ediciones Omega. Barcelona.

- EANES Y KOEHN, 1978.
An analysis of genetic structure in the monarch butterfly Danaus plexippus L. *Evolution* 32(4):784-797.
- EDLER, J.A., 1973.
Gene flow and population differentiation. *Science* 179:243-250.
- ELLSTRAND, N.C., A.M. TORRES & D.A. LEVIN, 1978.
Density and the rate of apparent outcrossing in Helianthus annuus (Asteraceae). *Systematic Botany* 3:403-407.
- GARBARI, F., 1968.
Sul rango tassonomico di Leopoldia Parl., Muscarimia Kostel., Muscari Mill. *Giorn. Bot. Ital.* 101('1967'):300-301.
- GOOCH, J.L. & S.W. HETRICK, 1979.
The relation of genetic structure to environmental structure Gammarus minus in a karst area. *Evolution* 33(1):192-206.
- GOTTLIEB, L.D., 1981.
Electrophoretic evidence and plant populations. *Progr. Phytochem.* 7:1-6.
- GURIES, R.P. & F.T. LEDIG, 1982.
Genetic diversity and population structure in pitch pine (Pinus rigida Mill.). *Evolution* 36(2):387-402.
- HAMRICK, J.L. & R.W. ALLARD, 1972.
Microgeographical variation in allozyme frequencies in Avena barbata. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 69(8):2100-2104.
- HAMRICK, J.L., Y.B. LINHARD & J.B. MITTON, 1979.
Relationships between life history characteristics and electrophoretically detectable genetic variation in plants. *Ann. Rev. Ecol. Sys.* 10:173-200.
- HEBERT, P.D.N., 1974.
Enzyme variability in natural populations of Daphnia magna. I. Population structure in East Anglia. *Evolution* 28:546-556.
- HEDGECOCK, D., 1978.
Population subdivision in the red-bellied newt, Taricha rivularis. *Evolution* 32(2):271-286.



- IMAN, A.G. & R.W. ALLARD, 1965.
Population studies in predominantly self-pollinated species.VI. Genetic variability between and within natural populations of wild oats from differing habitats in California. *Genetics* 51:49-62.
- JAIN, S.K., 1979.
Estimation of outcrossing rates: some alternative procedures. *Crop. Science* 19:23-26.
- JAIN, S.K. & W.L. VAIDYA, 1980.
Levels of morphological and allozyme variation in indian amaranths: a striking contrast. *J. Heredity* 71:283-285.
- JONES, J.S., R.K. SELANDER & G.D. SCHNELL, 1980.
Patterns of morphological and molecular polymorphism in the land snail *Cepaea nemoralis*. *Biol. J. Linn. Soc. Lon.* 14:359-387.
- KOEHN, R.K. & G.C. WILLIAMS, 1978.
Genetic differentiation without isolation in the american eel *Anguila rostrata*. II. Temporal stability of geographic patterns. *Evolution* 32(3):624-637.
- KIRBY, G.C., 1975.
Heterozygote frequencies in small subpopulations. *Theor. Pop. Biol.* 8:31-48.
- LARSON, A., D.B. WAKE & K.P. YANEV, 1984.
Measuring gene flow among population having high levels of genetic fragmentation. *Genetics* 106:293-308.
- LESTER, L.J., 1979.
Population genetics of penaeid shrimp from the gulf of Mexico. *J. Heredity* 70:175-180.
- LEVIN, D.A. & H.W. KERSTER, 1974.
Gene flow in seed plants. *Evol. Biol.* 7:131-220.
- LEVIN, D.A., K. RITTER & N.C. ELLSTRAND, 1979.
Protein polymorphism in the narrow endemic *Oenothera organensis*. *Evolution* 33(2):534-542.
- LEWONTIN, R.C., 1972.
The apportionment of human diversity. *Evol. Biol.* 6:331-397.
- LEWONTIN, R.C., 1973.
Population genetic. *Ann. Rev. Genet.* 7:1-17.

- LEWONTIN, R.C., 1979.
La base genética de la evolución. Ediciones Omega.
Barcelona.
- LEWONTIN, R.C. & J. KRAKAUER, 1973.
Distribution of gene frequencies as a test of the theory
of the selective neutrality of polymorphisms. *Genetics*
74:175-195.
- LI, Ch.Ch., 1969.
Genética humana. Principios y Métodos. Ediciones Omega.
Barcelona.
- LINHART, Y.B., J.B. MITTON, K.B. STURGEON & M.L. DAVIS,
1981.
Genetic variation in space and time in a population of
ponderosa pine. *Heredity* 46(3):407-426.
- LOPEZ ALONSO, D., M. RUIZ REJON, C. RUIZ REJON, L.
PASCUAL & J. SALINAS, 1983.
Variabilidad genética en Muscari comosum L.: Análisis
mediante estadísticos F de Wright. XIX Jornadas
Luso-Espanholas de Genética. Coimbra.
- MITTON, J.B., Y.B. LINHART, J.L. HAMRICK & J.S. BECKMAN,
1977.
Observation on the genetic structure and mating system of
ponderosa pine in the Colorado Front range. *Theor. Appl.*
genet. 51:5-13.
- MITTON, J.B., K.B. STURGEON & M.L. DAVIS, 1980.
Genetic differentiation in ponderosa pine along a step
elevational transect. *Silvae Genetica* 29:100-103.
- MORETTI, J., G. BROUSSIER & M.F. JAYLE, 1957.
Realisation technique et premieres aplicaciones de
l'electrophorese sur gel d'amidon. *Bull. Soc. Chim. Biol.*
39:593-605.
- NEEL, J.V. & R.H. WARD, 1972.
The genetic structure of a tribal population, the
Yanomama indians.VI. Analysis by F-statistics (including
a comparison with the Makiritare and Xavante). *Genetics*
72:639-666.
- NEI, M., 1965.
Variation and covariation of gene frequencies in
subdivided populations. *Evolution* 19:256-258.

- NEI, M., 1972.
Genetic distance between populations. Amer. Nat. 106(949):283-292.
- NEI, M., 1973a.
The theory and estimation of genetic distance. En "Genetic structure of populations" pp.45-51. N.E. Morton (ed.). Univ. Hawaii.
- NEI, M., 1973b.
Analysis of gene diversity in subdivided populations. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 70(12):3321-3323.
- NEI, M., 1975.
Molecular populations genetics and evolution. North-Holland Publishing Company. Amsterdam.
- NEI, M., 1977.
F-statistics and analysis of gene diversity in subdivided populations. Ann. Hum. Genet. Lond. 41:225-233.
- NEI, M. & Y. IMAIZUMI, 1966a.
Genetic structure of human populations.I. Local differentiation of blood group gene frequencies in Japan. Heredity 21:9-35.
- NEI, M. & Y. IMAIZUMI, 1966b.
Genetic structure of human populations.II. Differentiation of blood gene frequencies among isolated populations. Heredity 21:183-190.
- NEVO, E., A. BEILES, N. STORCH, H. DOLL & B. ANDERSEN, 1983.
Microgeographic edaphic differentiation in hordein polymorphism of wild barley. Theor. Appl. Genet. 64:123-132.
- OCHMAN, H., Th. WHITTAN, D.A. CAUGANT & R.K. SELANDER, 1983.
Enzyme polymorphism and genetic population structure in Escherichia coli and Shigella. J. Gen. Micro. 129:2715-2726.
- OLIVER, J.L., J.M. MARTINEZ-ZAPATER, L. PASCUAL, A.M. ENRIQUEZ, C. RUIZ-REJON & M. RUIZ-REJON, 1983.
Different genome amplification mechanisms and duplicate gene expression in Liliaceae. Isozymes: Currente Topics in Biological and Medical Research Vol. 10: Genetics and Evolution 341-363. Alan R. Liss Inc. New York.

- PARKER, R.E., 1981.
Estadística para biólogos. Ediciones Omega. Barcelona.
- PASCUAL, L., 1983.
Variabilidad isoenzimática en poblaciones naturales de especies españolas del orden Liliales : duplicaciones génicas y especiación. Tesis Doctoral. Univ. Granada.
- RELETHFORD, J.H., 1983.
Genetic structure and population history of Ireland: a comparison of blood group and anthropometric analyses. *Ann. Hum. Biol.* 10(4):321-334.
- RICK, Ch.M., J.F. FOBES & M. HOLLE, 1977.
Genetic variation in Lycopersicon pimpinellifolium : evidence of evolutionary change in mating system. *Plant. Syst. Evol.* 127:139-170.
- RUDDLE, F.H. & E.A. NICHOLS, 1971.
Starch gel electrophoresis genotypes of mouse x human somatic cell hybrids and mouse isozyme polymorphisms. *In Vitro* 7(3):120-131.
- SAURA, A., 1983.
Population structure, breeding systems and molecular taxonomy. En "Protein polymorphisms: adaptative and taxonomic significance" pp.301-324. Academic Press. London and New York.
- SCHAAL, B.A., 1974.
Population structure and balancing selection in Liatris cylindracea . Doctoral Dissertation. Yale Univ.
- SCHAAL, B.A., 1975.
Population structure and local differentiation in Liatris cylindracea . *Amer. Natur.* 109(969):511-528.
- SCHAAL, B.A. & D.A. LEVIN, 1976.
The demographic genetics of Liatris cylindracea Michx. (Compositae). *Amer. Nat.* 110(972):191-206.
- SCHAAL, B.A. & W.G. SMITH, 1980.
The apportionment of genetic variation within and among populations of Desmodium nudiflorum . *Evolution* 34(2):214-221.
- SCHOEN, D.J., 1982.
The breeding system of Gillia achilleifolia : variation in floral characteristics and outcrossing rate. *Evolution* 36(2):352-360.

- SCHWAEGERLE, K.E. & B.A. SCHAAL, 1979.
Genetic variability and founder effect in the pitcher plant Sarracenia purpurea L. *Evolution* 32(4):1210-1218.
- SELANDER, R.K., 1980.
Variación genética en las poblaciones naturales. En "Evolución Molecular" pp.21-46. F.J. Ayala (ed.). Ed. Omega. Barcelona.
- SELANDER, R.K. & R.O. HUDSON, 1976.
Animal population structure under close inbreeding: the land snail Rumina in southern France. *Amer. Nat.* 110:695-718.
- SELANDER, R.K. & D.W. KAUFMAN, 1975.
Genetic structure of population of the brown snail (Helix aspersa). I. Microgeographic variation. *Evolution* 29:385-401.
- SELANDER, R.K. & H. OCHMAN, 1983.
The genetic structure of populations as illustrated by mollusc. *Isozymes: Current Topics* 10:93-123.
- SELANDER, R.K. & S.K. YANG, 1969.
Protein polymorphism and genic heterozygosity in a wild population of the house mouse. *Genetic* 63:653-667.
- SELANDER, R.K., M.H. SMITH, S.K. YANG, W.E. JOHNSON & J.B. GENTRY, 1971.
IV. Biochemical polymorphism and systematics in the genus Peromyscus. I. Variation in the old-field mouse Peromyscus polionotus. *Studies in Genetics. Univ. Texas Publ.* 7103:49-90.
- SHAW, D.V., A.L. KAHLER & R.W. ALLARD, 1981.
A multilocus estimator of mating system parameters in plant populations. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 78(2):1298-1302.
- SOKAL, R.R. & F.J. ROHLF, 1979.
Biometría. H. Blume Ediciones. Madrid.
- SOULE, M., 1971.
The variation problem: the gene-flow variation hypothesis. *Taxon* 20(1):37-50.
- STEBBINS, G.L., 1982.
Perspectives in evolutionary theory. *Evolution* 36(6):1109-1118.

- STILLE, B., H. OCHMAN & R.K. SELANDER, 1980.
Genetic structure of populations of the earthworm
Aporrectodea tuberculata . *Oikos* 34:195-201.
- TUTIN, T.G. et al.(eds.), 1980.
Flora Europea. Vol. V. Cambridge Univ. Press.
- VARVIO-AHO, S.-L., 1979.
Genic differentiation of Gerris odontogaster . *Hereditas*
91:207-214.
- VARVIO-AHO, S.-L., 1983.
Genetic variation in relation to dispersal efficiency. En
"Protein polymorphism: adaptative and taxonomic
significance"pp.325-339. Academic Press. London and New
York.
- WALLIS, G.P., W.J. TABACHNICK & J.R. POWELL, 1983.
Macrogeographic genetic variation in a human comensal:
Aedes aegypti , the yellow fever mosquito. *Genet. Res.*
41:241-258.
- WENDEL, J.F., 1980.
Enzyme extractions from a tannin rich plant. *Isozyme
Bulletin* 13:116.
- WHEELER, N.C. & R.P. GURIES, 1982.
Population structure, genic diversity and morphological
variation in Pinus contorta Dougl. *Can. J. For. Res.*
12(3):595-606.
- WORKMAN, P.L. & J.D. NISWANDER, 1970.
Population studies on southwestern indian tribes.II.
Local genetic differentiation in the Papago. *Am. J. Hum.
Genet.* 22:24-49.
- WRIGHT, S., 1951.
The genetical structure of populations. *Ann. Eugen.*
15:323-354.
- WRIGHT, S., 1965.
The interpretation of population structure by
F-statistics with special regard to systems of mating.
Evolution 19:395-420.
- WRIGHT, S., 1969.
*Evolution and the genetics of populations vol.2. The
theory of gene frequencies*. Univ. Chicago Press. Chicago.

WRIGHT, S., 1973.

The origin of F-statistics for describing the genetic aspects of population structure. En "Genetic structure of populations" pp.3-26. N.E. Morton (ed.). Univ. Hawaii.

WRIGHT, S., 1978.

Evolution and the genetics of populations vol. 4. Variability within and among natural populations. Univ. Chicago Press. Chicago.

YEH, F.C. & C. LAYTON, 1979.

The organization of genetic variability in central and marginal populations of lodgepole pine Pinus contorta ssp. latifolia. Can. J. Genet. Cytol. 21(4):487-504.

APENDICE

TABLA A1

Frecuencias genotipicas observadas en la poblacion de Vera (Almeria).

Genotipo	Subpoblacion					Total	
	1	2	3	4	5		
Idh	LL	6	11	8	5	12	42
	LR	4	1	4	2	5	16
	RR	0	1	0	0	0	1
Total	10	13	12	7	17	59	
Adh-1	aa	0	0	0	0	0	0
	ab	0	0	0	0	0	0
	ac	0	0	2	0	0	2
	ad	0	0	0	0	0	0
	bb	0	0	0	0	0	0
	bc	2	0	0	1	1	4
	bd	1	6	3	2	3	15
	cc	1	1	7	0	1	10
	cd	6	4	5	3	11	29
	dd	1	3	2	2	1	9
Total	11	14	19	8	17	69	
Pgi-2	aa	0	0	0	0	2	2
	ab	1	1	0	0	0	2
	ac	0	2	1	0	0	3
	ad	0	0	0	0	0	0
	bb	5	4	2	2	5	18
	bc	3	4	9	5	7	28
	bd	0	0	0	1	0	1
	cc	2	2	5	1	2	12
	cd	0	0	0	0	0	0
	dd	1	0	0	0	0	1
Total	12	13	17	9	16	67	
Got-1	LL	10	12	10	3	13	48
	LR	1	2	2	1	4	10
	RR	0	0	1	0	0	1
Total	11	14	13	4	17	59	
Got-2	LL	0	0	0	0	0	0
	LR	0	0	0	0	0	0
	RR	11	14	15	9	17	66
Total	11	14	15	9	17	66	
Got-3	LL	10	14	15	9	17	65
	LR	0	0	0	0	0	0

	RR	1	0	0	0	0	1
Total		11	14	15	9	17	66
Pgm-2	aa	3	0	1	1	0	5
	ab	2	3	4	2	6	17
	ac	0	3	0	1	0	4
	bb	1	6	1	2	5	15
	bc	4	2	3	1	2	12
	cc	1	0	2	2	1	6
Total		11	14	11	9	14	59

TABLA A2

Frecuencias genotipicas observadas en la poblacion de Romeral (Granada).

Genotipo		Subpoblacion						Total
		1	2	3	4	5	6	
Idh	LL	4	7	5	9	9	7	41
	LR	4	1	0	0	0	0	5
	RR	0	0	0	0	0	0	0
Total		8	8	5	9	9	7	46
Adh-1	aa	0	0	0	0	0	0	0
	ab	1	0	0	0	2	0	3
	ac	4	1	0	1	2	0	8
	ad	1	0	0	0	0	0	1
	bb	0	2	1	2	2	0	7
	bc	1	3	3	6	1	1	15
	bd	0	0	0	0	2	0	2
	cc	2	2	0	1	1	2	8
	cd	3	0	1	3	7	4	18
dd	1	0	0	0	2	0	3	
Total		13	8	5	13	19	7	65
Pgi-2	aa	2	0	0	0	0	0	2
	ab	0	2	1	0	1	1	5
	ac	0	1	0	2	1	4	8
	ad	0	0	0	0	0	0	0
	bb	2	1	3	2	2	0	10
	bc	8	2	1	3	9	2	25
	bd	0	0	0	3	0	0	3
	cc	0	1	0	1	2	0	4
	cd	0	0	0	0	1	0	1
dd	0	0	0	0	0	0	0	
Total		12	7	5	11	16	7	58
Got-1	LL	10	8	5	6	9	2	40
	LR	0	0	0	0	0	0	0
	RR	0	0	0	1	1	1	3
Total		10	8	5	7	10	3	43
Got-2	LL	0	0	0	0	0	0	0
	LR	0	0	0	0	0	0	0
	RR	11	8	5	7	12	3	46
Total		11	8	5	7	12	3	46
Got-3	LL	11	6	3	5	8	3	36
	LR	0	2	2	2	3	0	9

	RR	0	0	0	0	0	0	0
Total		11	8	5	7	11	3	45
Pgm-2	aa	0	0	0	0	0	0	0
	ab	1	1	1	8	0	1	12
	ac	1	2	1	0	1	2	7
	bb	1	2	0	0	3	1	7
	bc	1	1	2	1	4	2	11
	cc	3	1	1	0	1	1	7
Total		7	7	5	9	9	7	44

TABLA A3

Frecuencias genotipicas observadas en
la poblacion de Cozviyar (Granada).

		Subpoblacion				
Genotipo		1	2	3	4	Total
Idh	LL	23	7	8	20	58
	LR	5	1	3	1	10
	RR	0	0	0	1	1
Total		28	8	11	22	69
Adh-1	aa	0	0	0	0	0
	ab	1	0	1	2	4
	ac	3	0	2	1	6
	ad	2	0	0	0	2
	bb	2	2	1	2	7
	bc	11	1	3	5	20
	bd	4	2	3	5	14
	cc	6	2	4	3	15
	cd	3	0	4	6	13
	dd	3	0	4	2	9
Total		35	7	22	26	90
Pgi-2	aa	0	0	0	7	7
	ab	4	1	1	4	10
	ac	4	1	3	0	8
	ad	1	0	0	2	3
	bb	12	1	7	8	28
	bc	10	4	8	4	26
	bd	2	1	2	0	5
	cc	0	1	0	0	1
	cd	0	0	2	0	2
	dd	1	0	0	0	1
Total		34	9	23	25	91
Got-1	LL	21	5	8	19	53
	LR	2	2	1	0	5
	RR	2	1	2	2	7
Total		25	8	11	21	65
Got-2	LL	0	0	0	0	0
	LR	3	0	1	0	4
	RR	23	8	13	24	68
Total		26	8	14	24	72
Got-3	LL	23	3	14	22	62
	LR	3	5	0	0	8

	RR	1	0	0	0	1
Total		27	8	14	22	71
Pgm-2	aa	4	1	1	3	9
	ab	6	0	3	8	17
	ac	3	2	2	1	8
	bb	6	1	5	5	17
	bc	4	3	4	5	16
	cc	8	1	0	3	12
Total		31	8	15	25	79

TABLA A4

Frecuencias genotipicas esperadas* para loci polimorficos en los demos de la poblacion de Vera (Almeria).

Genotipo		Subpoblacion**			
		1	2	3	5
Idh	LL	6.30	10.12	8.26	12.30
	LR	3.37	2.76	3.48	4.40
	RR	0.32	0.12	0.26	0.30
Total		10	13	12	17
Adh-1	aa	0.00	0.00	0.03	0.00
	ab	0.00	0.00	0.16	0.00
	ac	0.00	0.00	1.14	0.00
	ad	0.00	0.00	0.65	0.00
	bb	0.14	0.56	0.08	0.18
	bc	1.43	1.39	1.70	1.70
	bd	1.29	3.56	0.97	1.94
	cc	2.14	0.56	5.68	2.76
	cd	4.29	3.56	6.81	6.79
	dd	1.71	4.44	1.78	3.64
Total		11	14	19	17
Pgi-2	aa	0.00	0.12	0.00	0.19
	ab	0.61	1.56	0.39	2.19
	ac	0.30	1.20	0.61	1.42
	ad	0.09	0.00	0.00	0.00
	bb	3.96	3.12	2.36	4.39
	bc	4.26	5.20	7.88	6.03
	bd	1.22	0.00	0.00	0.00
	cc	0.91	1.80	5.76	1.77
	cd	0.61	0.00	0.00	0.00
	dd	0.04	0.00	0.00	0.00
Total		12	13	17	16
Got-1	LL	10.00	12.04	9.24	13.18
	LR	1.00	1.92	3.52	3.64
	RR	0.00	0.04	0.24	0.18
Total		11	14	13	17
Pgm-2	aa	1.33	0.55	0.71	0.56
	ab	3.05	3.78	2.57	4.00
	ac	1.14	1.11	2.00	0.89
	bb	1.33	5.04	1.71	5.67
	bc	1.14	3.15	3.00	2.67
	cc	0.71	0.37	1.00	0.22

Total	11	14	11	14
-------	----	----	----	----

* El calculo se hace con la formula de Levene como se describe en la seccion de metodos estadisticos.

** En la subpoblacion cuatro no se presentan los calculos por tener un tamaño muestral demasiado reducido.

TABLA A5

Frecuencias genotipicas
esperadas* para loci polimorficos
en los demos de la poblacion de
Romeral (Granada).

		Subpoblacion**		
Genotipo		1	4	5
Idh	LL	4.40		
	LR	3.20		
	RR	0.40		
Total		8		
Adh-1	aa	0.60	0.00	0.16
	ab	0.48	0.40	0.97
	ac	2.88	0.48	1.30
	ad	1.44	0.12	1.41
	bb	0.04	1.80	0.97
	bc	0.96	4.80	2.92
	bd	0.48	1.20	3.16
	cc	2.64	2.64	1.78
	cd	2.88	1.44	4.22
	dd	0.60	0.12	2.11
Total		13	13	19
Pgi-2	aa	0.26	0.05	0.03
	ab	2.09	0.95	0.90
	ac	1.39	0.67	0.97
	ad	0.00	0.29	0.06
	bb	2.87	2.14	2.94
	bc	4.17	3.33	6.77
	bd	0.00	1.43	0.45
	cc	1.22	1.00	3.39
	cd	0.00	1.00	0.48
	dd	0.00	0.14	0.00
Total		12	11	16

* El calculo se hace con la formula de Levene como se describe en la seccion de metodos estadisticos.

** Los calculos no se han hecho en aquellas subpoblaciones de pequeño tamaño muestral.

TABLA A6

Frecuencias genotipicas
esperadas* para loci polimorficos
en los demos de la poblacion de
Cozviyar (Granada).

Genotipo		Subpoblacion**		
		2	4	5
Idh	LL	23.18	8.14	19.07
	LR	4.64	2.72	2.86
	RR	0.18	0.14	0.07
Total		28	11	22
Adh-1	aa	0.22	0.07	0.06
	ab	1.74	0.63	0.94
	ac	2.52	1.19	1.06
	ad	1.30	1.05	0.88
	bb	2.75	0.84	2.35
	bc	8.41	3.56	5.65
	bd	4.35	3.14	4.71
	cc	5.88	3.16	3.00
	cd	6.30	5.93	5.29
	dd	1.52	2.44	2.06
	Total		35	22
Pgi-2	aa	0.54	0.13	3.88
	ab	5.37	2.22	9.80
	ac	1.88	1.16	1.63
	ad	0.67	0.36	0.82
	bb	11.64	6.67	5.63
	bc	8.36	7.22	1.96
	bd	2.99	2.22	0.98
	cc	1.36	1.73	0.12
	cd	1.04	1.16	0.16
	dd	0.15	0.13	0.02
Total		34	23	25
Got-1	LL	19.31	6.48	17.15
	LR	5.38	4.04	3.70
	RR	0.31	0.48	0.15
Total		25	11	21
Pgm-2	aa	2.23	0.72	2.14
	ab	6.13	4.10	7.04
	ac	6.41	1.45	3.67
	bb	3.79	4.69	5.16

	bc	8.30	3.52	5.63
	cc	4.15	0.52	1.35
Total		31	15	25

* El calculo se hace con la formula de Levene como se describe en la seccion de metodos estadisticos.

** Los calculos no se han hecho en aquellas subpoblaciones de pequeño tamaño muestral.

TABLA A7

Frecuencias genotipicas esperadas* en cada poblacion y en el conjunto de ellas.

		Poblacion			
Genotipo		VE	RO	CO	Conjunto
Idh	LL	42.33	41.17	60.54	143.69
	LR	15.29	4.7	10.96	31.58
	RR	1.38	0.13	0.50	1.73
Total		59	46	72	177
Adh-1	aa	0.06	0.55	0.40	0.79
	ab	0.55	3.13	3.71	6.27
	ac	1.54	5.24	5.04	10.85
	ad	1.80	2.49	3.36	8.09
	bb	1.31	4.46	7.55	12.43
	bc	7.31	14.92	20.51	43.03
	bd	8.55	7.08	13.68	32.08
	cc	10.17	12.47	13.93	37.23
	cd	23.79	11.84	18.57	55.53
	dd	13.91	2.81	6.19	20.70
Total		69	65	93	227
Pgi-2	aa	0.30	1.85	3.29	4.27
	ab	4.49	7.79	18.60	30.64
	ac	3.68	6.17	7.52	19.17
	ad	0.21	0.58	2.27	2.69
	bb	16.75	12.11	26.32	54.94
	bc	27.47	19.19	21.27	68.73
	bd	1.54	1.80	6.43	9.63
	cc	11.26	7.60	4.30	21.49
	cd	1.26	1.43	2.60	6.02
	dd	0.04	0.07	0.39	0.42
Total		67	58	93	218
Got-1	LL	47.58	37.19	47.61	132.37
	LR	10.81	5.60	17.74	34.40
	RR	0.61	0.21	1.65	2.24
Total		59	43	67	169
Pgm-2	aa	4.08	2.05	5.63	11.66
	ab	15.52	7.98	18.61	41.88
	ac	7.36	6.92	13.11	27.68
	bb	14.75	7.76	15.37	37.63
	bc	13.98	13.45	21.66	49.73
	cc	3.31	5.83	7.63	16.43
Total		59	44	82	185

* El procedimiento de calculo se describe en la seccion de metodos estadisticos.

LIST

```
10  REM      F-WRIGHT 2 MODELO MULTIALELICO(NEI,1977)
20  REM      DIEGO L.A. 16-02-84
100  HOME
110  HTAB 10: PRINT "F-WRIGHT. ENTRADA DE DATOS"
120  VTAB 5: INPUT "N.DE LOCI ANALIZADOS? ";L
130  VTAB 7: INPUT "N.DE SUBPOBLACIONES ? ";S
140  DIM N(L): PRINT "N. DE ALELOS PARA CADA LOCUS.-"

150  M = 0: FOR J = 1 TO L
160  PRINT "LOCUS ";J;: INPUT " ALELOS ? ";N(J)
170  IF N(J) > M THEN M = N(J)
180  NEXT J: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 150
190  DIM PA(S,L,M)
200  PRINT : PRINT "FR. DE ALELOS EN CADA LOCUS Y SUB
      POBLACION"
210  FOR I = 1 TO S: INVERSE : PRINT : PRINT "SUBPOBL
      ACION ";I;".-": PRINT : NORMAL
220  FOR J = 1 TO L: PRINT : PRINT "      LOCUS ";J
230  FOR K = 1 TO N(J): PRINT "SUBP.";I;"-LOC.";J;"-A
      LELO ";K;
240  INPUT ". FREC.? ";PA(I,J,K)
250  NEXT K: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 230
260  NEXT J
270  NEXT I
280  DIM PH(S,L,M)
290  PRINT : PRINT "FRECUENCIAS DE HOMOZIGOTOS.-"
300  FOR I = 1 TO S: INVERSE : PRINT : PRINT "SUBPOBL
      ACION ";I;".-": PRINT : NORMAL
310  FOR J = 1 TO L: PRINT : PRINT "      LOCUS ";J
320  FOR K = 1 TO N(J): PRINT "SUBP.";I;"-LOC.";J;"-A
      LELO ";K;
330  INPUT ". FREC.? ";PH(I,J,K)
340  NEXT K: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 320
350  NEXT J
360  NEXT I
370  PRINT : PRINT "TAMANOS DE CADA LOCUS"
380  DIM NL(S,L)
390  FOR I = 1 TO S: PRINT "SUBPOBLACION ";I;".-"
400  FOR J = 1 TO L: PRINT "SUBP.";I;"-LOC.";J;
410  INPUT " TAMANO ? ";NL(I,J)
420  NEXT J: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 400
430  NEXT I
440  PRINT : PRINT "FIN DE LA ENTRADA DE DATOS"
450  PRINT "PARA COMENZAR COMPUTOS,PULSE ";: INVERSE
      : PRINT "RETURN";: NORMAL : INPUT " ";X$
1000  HOME
1010  INVERSE : FLASH : HTAB 15: PRINT "COMPUTANDO": NORMAL

1030  DIM HS(S,L)
1040  DIM HO(S,L)
1050  DIM W(S,L)
1060  DIM PB(L,M)
1070  DIM PM(L,M)
```



```

1080 DIM P2(L,M)
1090 DIM FK(S,L,M)
1100 DIM FJ(L,M)
1105 DIM FT(L,M),FS(L,M)
1110 DIM FI(S,L)
1120 DIM XS(L)
1130 DIM XO(L)
1140 DIM XT(L)
1141 DIM X2(L)
1142 DIM NT(L)
1150 DIM IS(L),IT(L),ST(L)
1155 DIM VA(L,M)
2000 VTAB 3
2010 FOR I = 1 TO S
2015 FOR J = 1 TO L
2020 X = 0: FOR K = 1 TO N(J):X = X + PA(I,J,K) ^ 2: NEXT
      K
2030 HS(I,J) = 1 - X
2040 NEXT J: NEXT I
2050 HTAB 4
2060 FOR I = 1 TO S: FOR J = 1 TO L
2070 HTAB 10: PRINT I;: HTAB 14: PRINT J;
2080 X = 0: FOR K = 1 TO N(J):X = X + PH(I,J,K): NEXT
      K
2090 HO(I,J) = 1 - X
2100 NEXT J: NEXT I
2110 VTAB 6
2120 FOR I = 1 TO S: FOR J = 1 TO L
2130 HTAB 10: PRINT I;: HTAB 14: PRINT J;
2140 X = 0: FOR N = 1 TO S:X = X + NL(N,J): NEXT N:NT
      (J) = X
2150 W(I,J) = NL(I,J) / X
2160 NEXT J: NEXT I
2170 VTAB 8
2180 FOR J = 1 TO L: FOR K = 1 TO N(J)
2190 HTAB 14: PRINT J;: HTAB 18: PRINT K;
2200 X = 0: FOR I = 1 TO S:X = X + W(I,J) * PA(I,J,K)
      : NEXT I
2210 PB(J,K) = X
2220 NEXT K
2230 IF N(J) < = 2 THEN GOTO 2460
2240 VTAB 9
2250 FOR K = 1 TO N(J)
2260 HTAB 14: PRINT J;: HTAB 18: PRINT K;
2270 X = 0: FOR I = 1 TO S:X = X + W(I,J) * PH(I,J,K)
      : NEXT I
2280 PM(J,K) = X
2290 NEXT K
2300 VTAB 10
2310 FOR K = 1 TO N(J)
2320 HTAB 14: PRINT J;: HTAB 18: PRINT K;
2330 X = 0: FOR I = 1 TO S:X = X + W(I,J) * PA(I,J,K)
      ^ 2: NEXT I
2340 P2(J,K) = X: NEXT K
2360 VTAB 11
2370 FOR I = 1 TO S: FOR K = 1 TO N(J)
2380 HTAB 10: PRINT I;: HTAB 14: PRINT J;: HTAB 18: PRINT
      K;
2385 IF PA(I,J,K) = 0 THEN FK(I,J,K) = 0: GOTO 2400
2390 FK(I,J,K) = (PH(I,J,K) - PA(I,J,K) ^ 2) / (PA(I,
      J,K) * (1 - PA(I,J,K)))

```



```

2400 NEXT K: NEXT I
2410 VTAB 12
2420 FOR K = 1 TO N(J)
2430 HTAB 14: PRINT J;: HTAB 18: PRINT K;
2440 FJ(J,K) = (PM(J,K) - P2(J,K)) / (PB(J,K) - PB(J,
K) ^ 2)
2450 NEXT K
2453 FOR K = 1 TO N(J)
2455 FT(J,K) = (PM(J,K) - PB(J,K) ^ 2) / (PB(J,K) - P
B(J,K) ^ 2)
2456 NEXT K
2457 FOR K = 1 TO N(J)
2458 FS(J,K) = (P2(J,K) - PB(J,K) ^ 2) / (PB(J,K) - P
B(J,K) ^ 2)
2459 NEXT K
2460 VTAB 13: FOR I = 1 TO S
2470 HTAB 10: PRINT I;
2475 IF HS(I,J) = 0 THEN FI(I,J) = 0: GOTO 2490
2480 FI(I,J) = (HS(I,J) - HO(I,J)) / HS(I,J)
2490 NEXT I
2500 VTAB 15: HTAB 14: PRINT J;
2510 X = 0: FOR I = 1 TO S: X = X + W(I,J) * HS(I,J): NEXT
I
2520 XS(J) = X
2530 VTAB 16: HTAB 14: PRINT J;
2540 X = 0: FOR I = 1 TO S: X = X + W(I,J) * HO(I,J): NEXT
I
2550 XO(J) = X
2560 VTAB 17: HTAB 14: PRINT J;
2570 X = 0: FOR K = 1 TO N(J): X = X + PB(J,K) ^ 2: NEXT
K
2580 XT(J) = 1 - X
2590 VTAB 18: HTAB 14: PRINT J;
2600 IS(J) = (XS(J) - XO(J)) / XS(J)
2610 VTAB 19: HTAB 14: PRINT J;
2620 IT(J) = (XT(J) - XO(J)) / XT(J)
2630 VTAB 20: HTAB 14: PRINT J;
2640 ST(J) = (XT(J) - XS(J)) / XT(J): NEXT J
2660 X1 = 0: X2 = 0: X3 = 0
2670 Y1 = 0: Y2 = 0
2680 FOR J = 1 TO L
2690 X1 = X1 + XS(J) * IS(J)
2700 X2 = X2 + XT(J) * IT(J)
2710 X3 = X3 + XT(J) * ST(J)
2720 Y1 = Y1 + XS(J)
2730 Y2 = Y2 + XT(J)
2740 NEXT J
2750 IS = X1 / Y1
2760 IT = X2 / Y2
2770 ST = X3 / Y2
2780 REM FIN COMPUTOS
3000 PRINT : VTAB 22: PRINT "RESULTADOS EN ";: INVERSE
: PRINT "P";: NORMAL : PRINT "ANTALLA O ";: INVERSE
: PRINT "I";: NORMAL : PRINT "MPRESORA ";: INPUT
X$
3010 IF X$ < > "P" AND X$ < > "I" THEN GOTO 3000
3020 HOME
3030 IF X$ = "I" THEN PRINT CHR$ (4)"PRM1"
3040 PRINT "*****"

```



```

3045 PRINT : PRINT "F-WRIGHT : ESTRUCTURA GENETICA"
3050 PRINT
3060 PRINT "I.- DATOS DE ENTRADA .": PRINT

3070 PRINT "N. DE LOCI ANALIZADOS: ";L
3080 PRINT "N. DE SUBPOBLACIONES: ";S
3090 PRINT : FOR J = 1 TO L
3100 PRINT "N.DE ALELOS LOCUS ";J;": ";N(J)
3110 NEXT J
3120 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3130 PRINT : PRINT "FRECUENCIAS DE ALELOS.-": PRINT

3135 FOR I = 1 TO S: PRINT "SUBPOBLACION ";I;".-"
3140 PRINT "      A L E L O S"
3150 FOR K = 1 TO M: PRINT TAB( 8 * K + 2); STR$ (K
);: NEXT K: PRINT
3160 FOR J = 1 TO L: PRINT "LOCUS ";J;
3170 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 8 * K + 1);:X =
PA(I,J,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT
3180 NEXT J: PRINT
3190 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3195 NEXT I: PRINT
3200 PRINT : PRINT "FRECUENCIAS DE HOMOZIGOTOS.-": PRINT

3210 FOR I = 1 TO S: PRINT "SUBPOBLACION ";I;".-"
3220 PRINT "      A L E L O S"
3230 FOR K = 1 TO M: PRINT TAB( 8 * K + 2); STR$ (K
);: NEXT K: PRINT
3240 FOR J = 1 TO L: PRINT "LOCUS ";J;
3250 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 8 * K + 1);:X =
PH(I,J,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT
3260 NEXT J: PRINT
3270 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3280 NEXT I
3300 PRINT : PRINT "TAMANOS DE CADA LOCUS.-"
3310 PRINT "      L O C U S"
3320 FOR J = 1 TO L: PRINT TAB( 4 * J + 9);J;: NEXT
J: PRINT
3330 FOR I = 1 TO S: PRINT "SUBPOBL.";I;
3340 FOR J = 1 TO L: PRINT TAB( 4 * J + 9);NL(I,J);
: NEXT J: PRINT : NEXT I: PRINT
3350 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3360 PRINT "*****"

3400 PRINT : PRINT "II.- RESULTADOS COMPUTADOS.-"
3410 PRINT
3420 FOR J = 1 TO L: PRINT "***** L O C U S
";J;"*****"
3430 PRINT
3440 IF N(J) < = 2 GOTO 4470
3450 PRINT "F-IS(I,J,K) A L E L O S"
4360 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K);K;: NEXT
K: PRINT
4370 FOR I = 1 TO S: PRINT "SUBP.";I;
4380 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K - 1);

```



```

4390 X = FK(I,J,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT
4400 NEXT I: PRINT
4410 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
      URN";Z$
4420 PRINT "F-IS(J,K)  A L E L O S"
4430 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K);K;: NEXT
      K: PRINT
4440 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K - 1);
4450 X = FJ(J,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT
4460 PRINT
4461 PRINT "F-IT(J,K)  A L E L O S"
4462 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K);K;: NEXT
      K: PRINT
4463 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K - 1);
4464 X = FT(J,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT
4465 PRINT
4466 PRINT "F-ST(J,K)  A L E L O S"
4467 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K);K;: NEXT
      K: PRINT
4468 FOR K = 1 TO N(J): PRINT TAB( 9 * K - 1);
4469 X = FS(J,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT : PRINT

4470 PRINT "F-IS(I,J)"
4480 FOR I = 1 TO S: PRINT "SUBP.";I;" = ";
4490 X = FI(I,J): GOSUB 11000: PRINT
4500 NEXT I: PRINT
4510 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
      URN";Z$
4520 NEXT J: PRINT
4525 PRINT "*****"

4526 PRINT
4530 PRINT "LOCUS F-IS(J)  F-IT(J)  F-ST(J)"
4540 FOR J = 1 TO L: PRINT " ";J;
4550 PRINT TAB( 6);:X = IS(J): GOSUB 11000
4560 PRINT TAB( 16);:X = IT(J): GOSUB 11000
4570 PRINT TAB( 26);:X = ST(J): GOSUB 11000
4580 PRINT : NEXT J
4590 PRINT
4600 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
      URN";Z$
4610 PRINT
4620 PRINT "F-IS = ";:X = IS: GOSUB 11000: PRINT
4630 PRINT "F-IT = ";:X = IT: GOSUB 11000: PRINT
4640 PRINT "F-ST = ";:X = ST: GOSUB 11000: PRINT
4650 PRINT
4660 PRINT "*****"

4670 PRINT
5000 END
10000 REM CONFORME DATOS
10010 PRINT : INPUT "DATOS CORRECTOS (S/N)? ";X$: IF
      X$ < > "S" AND X$ < > "N" THEN GOTO 10010
10020 IF X$ = "S" THEN F = - 1
10030 IF X$ = "N" THEN F = 0
10040 RETURN
11000 REM FORMATO "SZ.4D"
11010 Z$ = " ": IF X < 0 THEN Z$ = "-"

```




```
11015 X = ABS (X) + .00005
11020 Z$ = Z$ + STR$ ( INT (X)) + "."
11030 FOR Y = 1 TO 4: X = 10 * (X - INT (X))
11040 Z$ = Z$ + STR$ ( INT (X)): NEXT Y
11050 PRINT Z$;: RETURN
```

;

LIST

```

10  REM  HETEROGENEIDAD
20  REM  CALCULO DE LA HETEROGENEIDAD PARA LAS FRECUE
    NCIAS ALELICAS ENTRE UNA SERIE DE MUESTRAS.METODO
    VALIDO PARA GENES DI- Y MULTIALELICOS.
30  REM  DIEGO L.A.;11-5-1984
40  CLEAR : HOME
45  INPUT "QUE NOMBRE PONEMOS A LOS RESULTADOS? ";RE$

50  INPUT "NO.DE MUESTRAS A COMPARAR? ";S
60  INPUT "NO.DE GENES ANALIZADOS? ";L
70  DIM R(L),NT(L),X2(L),VS(L)
80  FOR J = 1 TO L
90  PRINT "NO. DE ALELOS DEL GEN ";J
100 INPUT R(J)
110 IF R(J) > M THEN M = R(J)
120 NEXT J
130 DIM N(S,L),P(S,L,M),PM(L,M),VA(L,M)
140 FOR I = 1 TO S
150 FOR J = 1 TO L
160 FOR K = 1 TO R(J)
180 PRINT "FR.DEL ALELO ";K;" LOCUS ";J;" MUESTRA ";
    I;
190 INPUT P(I,J,K)
210 NEXT K
220 INPUT "DATOS CORRECTOS? S/N ";R1$
230 IF R1$ < > "N" AND R1$ < > "S" THEN 220
240 IF R1$ = "N" THEN 160
250 NEXT J: NEXT I
260 FOR I = 1 TO S
270 FOR J = 1 TO L
280 PRINT "TAMANO DE LA MUESTRA ";I;" PARA EL GEN ";
    J;
290 INPUT N(I,J)
300 NEXT J
310 INPUT "DATOS CORRECTOS? S/N ";R2$
320 IF R2$ < > "N" AND R2$ < > "S" THEN 310
330 IF R2$ = "N" THEN 270
340 NEXT I
350 HOME : VTAB (12): PRINT "FIN DE LA ENTRADA DE DA
    TOS.": FLASH : PRINT "COMPUTANDO"
360 REM  ***CALCULO DEL TAMANO TOTAL NT***
370 REM  !!!!ABRIMOS GRAN BUCLE PARA J!!!!
380 FOR J = 1 TO L
390 SU = 0: FOR I = 1 TO S
400 SU = SU + N(I,J)
410 NEXT I
420 NT(J) = SU
430 REM  ***FR.ALELICAS MEDIAS PM***
440 FOR K = 1 TO R(J):SU = 0: FOR I = 1 TO S
450 SU = SU + (N(I,J) / NT(J)) * P(I,J,K)
460 NEXT I
470 PM(J,K) = SU
480 NEXT K
490 IF R(J) > 2 THEN 570
500 REM  ***CHI2 PARA LOCI DIALELICOS*** (FORMULA
    DE SNEDECOR-IRWIN)
510 S1 = 0:S2 = 0: FOR I = 1 TO S:K = 1
520 S1 = S1 + 2 * N(I,J) * P(I,J,K) ^ 2
530 S2 = S2 + 2 * N(I,J) * P(I,J,K)
540 NEXT I

```



```

550 X2(J) = (S1 - PM(J,K) * S2) / (PM(J,K) * (1 - PM(
      J,K)))
560 REM ****VARIANZA PONDERADA PARA CADA ALELO****
      (FORMULA DE WORKMAN Y NISWANDER)
570 S3 = 0: FOR K = 1 TO R(J):SU = 0
580 FOR I = 1 TO S
590 SU = SU + (N(I,J) / NT(J)) * P(I,J,K) ^ 2
600 NEXT I
610 VA(J,K) = SU - PM(J,K) ^ 2
620 S3 = S3 + VA(J,K): NEXT K
630 VS(J) = S3
640 IF R(J) < = 2 THEN 700
650 REM ****CHI2 PARA GENES MULTIALELICOS**** (FORM
      ULA DE WORKMAN Y NISWANDER)
660 SU = 0: FOR K = 1 TO R(J)
670 SU = SU + VA(J,K) / PM(J,K)
680 NEXT K
690 X2(J) = 2 * NT(J) * SU
700 NEXT J
710 REM !!CERRAMOS EL GRAN BUCLE DE LA J!!!! FIN DE
      LA COMPUTACION
720 HOME : NORMAL : VTAB (12): PRINT "FIN DE LA COMP
      UTACION"
730 INPUT "EN PANTALLA O IMPRESORA? P/I ";R3$
740 IF R3$ < > "P" AND R3$ < > "I" THEN 730
750 IF R3$ = "I" THEN PRP 1
760 HOME
770 REM ***PRESENTACION DE RESULTADOS***
785 PRINT RE$: PRINT "*****"
      *****": PRINT : PRINT
790 PRINT "VARIANZAS ALELICAS"
800 PRINT "=====
810 PRINT "A L E L O S"
820 FOR K = 1 TO M
830 PRINT TAB( 9 * K);K;
840 NEXT K: PRINT
850 FOR J = 1 TO L
860 PRINT "LOCUS-";J;
870 FOR K = 1 TO R(J)
880 Y = VA(J,K): GOSUB 10000: PRINT TAB( 9 * K);Y$;
890 NEXT K: PRINT
900 NEXT J
910 PRINT : PRINT : PRINT : PRINT TAB( 10);"VARIANZ
      A"; TAB( 22);"CHI-2"
920 PRINT TAB( 10);"=====
      "; TAB( 22);"=====
930 FOR J = 1 TO L
940 PRINT "LOCUS-";J;
950 Y = VS(J): GOSUB 10000: PRINT TAB( 10);Y$;
960 Y = X2(J): GOSUB 10000: PRINT TAB( 22);Y$
970 NEXT J
980 END
990 NEXT K: PRINT
10000 REM SUBROUTINA DE FORMATO
10010 Y = Y + 0.000005
10020 Y = INT (Y * 100000) / 100000
10030 Y$ = STR$ (Y)
10040 RETURN

```


LIST

```

10  REM  "DIVERSIDAD GENICA"
20  REM  12-03-84
100 HOME
110 HTAB 4: PRINT "DIVERSIDAD GENICA.ENTRADA DE DATO
S"
120 VTAB 5: INPUT "NUM. DE ALELOS ? ";R
130 VTAB 7: INPUT "NUM. DE POBLAC.? ";N
135 DIM S(N)
140 VTAB 9: PRINT "NUMERO DE DEMOS.-"
150 FOR L = 1 TO N: PRINT "DE LA POBL.";L;
160 INPUT " ? ";S(L): IF M < S(L) THEN M = S(L)
170 NEXT L
180 DIM N(N,M),P(N,M,R)
190 PRINT : PRINT "TAMANOS DE LOS DEMOS.-"
200 FOR L = 1 TO N: PRINT : PRINT "POBLAC.";L
210 FOR I = 1 TO S(L): PRINT "DEMO ";I;
220 INPUT " ? ";N(L,I)
230 NEXT I: NEXT L
235 GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 190
240 PRINT : PRINT "FRECUENCIAS DE ALELOS.-"
250 FOR L = 1 TO N: PRINT : PRINT "POBLACION ";L;".-
"
260 FOR I = 1 TO S(L): PRINT
270 FOR K = 1 TO R: PRINT "DEMO "I" ALELO "K;
275 IF R = 2 AND K = 2 THEN P(L,I,K) = 1 - P(L,I,1):
PRINT " = ";P(L,I,K): GOTO 290
280 INPUT " ? ";P(L,I,K)
290 NEXT K: NEXT I: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 250
295 NEXT L
300 PRINT : PRINT "FIN DE LA ENTRADA DE DATOS."
310 PRINT : INPUT "PARA COMENZAR, PULSE RETURN";Z$
320 HOME : FLASH : VTAB 12: HTAB 16: PRINT "COMPUTAN
DO": NORMAL
1000 DIM J(N,M),D(N,M,M),NP(N)
1010 DIM W(N,M),JS(N),HS(N),DS(N)
1020 DIM HP(N),PB(N,R),JP(N)
1030 DIM HE(N),GS(L)
1040 DIM WP(N),D2(N,N)
1050 DIM PK(R)
1060 DIM H(N,M),NI(N)
1070 DIM HI(N),H2(N)
1080 DIM WI(N),P2(R)
2000 FOR L = 1 TO N
2010 FOR I = 1 TO S(L)
2020 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + P(L,I,K) ^ 2: NEXT
K
2030 J(L,I) = S: NEXT I
2040 FOR I = 1 TO S(L): FOR J = 1 TO S(L)
2050 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + (P(L,I,K) - P(L,J,
K)) ^ 2 / 2: NEXT K
2060 D(L,I,J) = S: NEXT J: NEXT I
2070 S = 0: FOR I = 1 TO S(L): S = S + N(L,I): NEXT I
2080 NP(L) = S
2090 FOR I = 1 TO S(L): W(L,I) = N(L,I) / NP(L): NEXT
I
2100 S = 0: FOR I = 1 TO S(L): S = S + W(L,I) * J(L,I)
: NEXT I
2110 JS(L) = S

```


LIST2111-

```
2120 HS(L) = 1 - JS(L)
2130 S = 0: FOR I = 1 TO S(L): FOR J = 1 TO S(L): S =
      S + W(L,I) * W(L,J) * D(L,I,J): NEXT J: NEXT I
2140 DS(L) = S
2150 HP(L) = HS(L) + DS(L)
2155 FOR K = 1 TO R
2160 S = 0: FOR I = 1 TO S(L): S = S + W(L,I) * P(L,I,
      K): NEXT I
2170 PB(L,K) = S
2180 NEXT K
2190 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + PB(L,K) ^ 2: NEXT
      K
2200 JP(L) = S
2210 HE(L) = 1 - JP(L)
2220 GS(L) = DS(L) / HP(L)
2230 NEXT L
2240 S = 0: FOR L = 1 TO N: S = S + NP(L): NEXT L
2250 NT = S
2260 FOR L = 1 TO N: WP(L) = NP(L) / NT
2270 FOR O = 1 TO N
2280 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + (PB(L,K) - PB(O,K)
      ) ^ 2 / 2: NEXT K
2290 D2(L,O) = S: NEXT O
2300 NEXT L
2310 S1 = 0: S2 = 0: S3 = 0
2320 FOR L = 1 TO N
2330 S1 = S1 + WP(L) * HS(L)
2340 S2 = S2 + WP(L) * DS(L)
2350 FOR O = 1 TO N: S3 = S3 + WP(L) * WP(O) * D2(L,O
      ): NEXT O
2360 NEXT L
2370 HS = S1: DP = S2: DT = S3: HT = HS + DP + DT
2380 FOR K = 1 TO R
2390 S = 0: FOR L = 1 TO N: S = S + WP(L) * PB(L,K): NEXT
      L
2400 PK(K) = S
2410 NEXT K
2420 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + PK(K) ^ 2: NEXT K
2430 JT = S
2450 H = 1 - JT
2460 GP = DP / HT: GT = DT / HT: GS = HS / HT
3000 REM INDICE DE SHANNON
3010 C = 1 / LOG (2)
3020 FOR I = 1 TO N
3030 FOR J = 1 TO S(I)
3040 S = 0: FOR K = 1 TO R: IF P(I,J,K) = 0 THEN 3045
3042 IF P(I,J,K) > 0 THEN S = S + P(I,J,K) * LOG (P
      (I,J,K))
3045 NEXT K
3050 H(I,J) = - C * S: NEXT J
3060 S = 0: FOR J = 1 TO S(I): S = S + N(I,J): NEXT J
3070 NP(I) = S
3080 FOR J = 1 TO S(I): W(I,J) = N(I,J) / NP(I): NEXT
      J
3090 FOR K = 1 TO R
3100 S = 0: FOR J = 1 TO S(I): S = S + W(I,J) * P(I,J,
      K): NEXT J
3110 PB(I,K) = S: NEXT K
```



```

3120 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + PB(I,K) * LOG (PB
      (I,K)): NEXT K
3130 HI(I) = - C * S
3140 S = 0: FOR J = 1 TO S(I): S = S + W(I,J) * H(I,J)
      : NEXT J
3150 H2(I) = S
3180 NEXT I
3190 S = 0: FOR I = 1 TO N: S = S + NP(I): NEXT I
3200 NT = S
3210 FOR I = 1 TO N: WI(I) = NP(I) / NT: NEXT I
3220 FOR K = 1 TO R
3230 S = 0: FOR I = 1 TO N: S = S + WI(I) * PB(I,K): NEXT
      I
3240 P2(K) = S: NEXT K
3250 S = 0: FOR K = 1 TO R: S = S + P2(K) * LOG (P2(K
      )): NEXT K
3260 TH = - C * S
3270 S = 0: FOR I = 1 TO N: S = S + WI(I) * HI(I): NEXT
      I
3280 EP = S
3310 S = 0: FOR I = 1 TO N: S = S + WI(I) * H2(I): NEXT
      I
3320 SE = S
4000 REM RESULTADOS
4010 HOME
4020 PRINT "EN ";: INVERSE : PRINT "P";: NORMAL : PRINT
      "ANTALLA O EN ";: INVERSE : PRINT "I";: NORMAL : INPUT
      "MPRESORA ? "; X$
4030 IF X$ < > "P" AND X$ < > "I" GOTO 4020
4040 IF X$ = "I" THEN PRINT CHR$ (4) "PR#1"
4050 PRINT : PRINT "*****"
      "*****"
4060 PRINT : PRINT "  D I V E R S I D A D   G E N I
      C A"
4070 PRINT : PRINT "*****"
      "*****"
4080 PRINT
4090 PRINT "I.- DATOS DE ENTRADA."
4100 PRINT "-----"

4110 PRINT "NUMERO DE POBLACIONES: "; N
4120 PRINT "NUMERO DE ALELOS       : "; R
4130 PRINT
4140 FOR L = 1 TO N
4150 PRINT "NUM. DE DEMOS DE LA POBL."; L; " : "; S(L)
4160 NEXT L
4170 PRINT : PRINT "TAMANOS DE LOS DEMOS."
4180 PRINT "POBL.      D E M O S"
4190 FOR I = 1 TO M: PRINT TAB( 4 + 6 * I); I;: NEXT
      I: PRINT
4200 FOR L = 1 TO N: PRINT L;
4210 FOR I = 1 TO S(L): PRINT TAB( 4 + 6 * I); N(L, I
      );: NEXT I: PRINT
4220 NEXT L: PRINT
4230 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
      URN"; Z$
4240 PRINT : PRINT "FRECUENCIAS DE LOS ALELOS"
4250 FOR L = 1 TO N: PRINT "POBLACION "; L
4260 PRINT : PRINT "DEMO   A L E L O S"

```



```

4270 FOR K = 1 TO R: PRINT TAB( 10 * K);K;: NEXT K:
PRINT
4280 FOR I = 1 TO S(L): PRINT I;
4290 FOR K = 1 TO R: PRINT TAB( 10 * K - 5);
4300 X = P(L,I,K): GOSUB 11000: NEXT K: PRINT
4310 NEXT I: PRINT
4320 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
4330 NEXT L
4340 PRINT : PRINT "*****"
*****": PRINT
5000 PRINT "II.- INDICE DE NEI."
5001 PRINT "-----"

5010 PRINT : PRINT
5020 PRINT "POBL.H-S(L) D-SP(L) H-P(L)"
5030 FOR L = 1 TO N: PRINT L;
5040 PRINT TAB( 5);:X = HS(L): GOSUB 11000
5050 PRINT TAB( 15);:X = DS(L): GOSUB 11000
5060 PRINT TAB( 25);:X = HP(L): GOSUB 11000
5080 PRINT : NEXT L: PRINT
5085 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
5100 PRINT "POBL. H*-P(L) G-SP(L)"
5110 FOR L = 1 TO N: PRINT L;
5130 PRINT TAB( 6);:X = HE(L): GOSUB 11000
5140 PRINT TAB( 16);:X = GS(L): GOSUB 11000
5150 PRINT : NEXT L: PRINT
5160 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
5170 PRINT "H-S = ";:X = HS: GOSUB 11000: PRINT
5180 PRINT "D-SP = ";:X = DP: GOSUB 11000: PRINT
5190 PRINT "D-PT = ";:X = DT: GOSUB 11000: PRINT
5200 PRINT "H-T = ";:X = HT: GOSUB 11000: PRINT
5210 PRINT "H*-T = ";:X = H: GOSUB 11000: PRINT
5220 PRINT "G-SP = ";:X = GP: GOSUB 11000: PRINT
5230 PRINT "G-PT = ";:X = GT: GOSUB 11000: PRINT
5240 PRINT "G-S = ";:X = GS: GOSUB 11000: PRINT
5245 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
5250 PRINT : PRINT "*****"
*****"
5260 PRINT
6000 PRINT "III.- INDICE DE SHANNON."
6010 PRINT "-----"
: PRINT
6020 PRINT "H(I,J)"
6030 PRINT "POBL.";: FOR J = 1 TO M: PRINT TAB( 8 *
J);J;: NEXT J: PRINT
6040 FOR I = 1 TO N: PRINT I;
6050 FOR J = 1 TO S(I): PRINT TAB( 8 * J - 4);
6060 X = H(I,J): GOSUB 11000: NEXT J
6070 PRINT : NEXT I
6080 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
6090 PRINT : PRINT "PBL.H(I) H*-S(I) H(I)-H*S(I)"

6100 FOR I = 1 TO N: PRINT I;
6110 PRINT TAB( 4);:X = HI(I): GOSUB 11000
6120 PRINT TAB( 12);:X = H2(I): GOSUB 11000

```



```

6140 PRINT TAB( 20);:X = HI(I) - H2(I): GOSUB 11000
6150 PRINT : NEXT I
6160 PRINT
6170 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
    URN";Z$
6180 PRINT
6190 PRINT "H-T = ";:X = TH: GOSUB 11000: PRINT
6200 PRINT "H*-P = ";:X = EP: GOSUB 11000: PRINT
6210 PRINT "HT-HP*="";:X = TH - EP: GOSUB 11000: PRINT

6220 PRINT "H*-S = ";:X = SE: GOSUB 11000: PRINT
6240 PRINT "HS*/HT = ";:X = SE / TH: GOSUB 11000:
    PRINT
6250 PRINT "(HP-HS)/HT= ";:X = (EP - SE) / TH: GOSUB
    11000: PRINT
6260 PRINT "(HT-HP)/HT= ";:X = (TH - EP) / TH: GOSUB
    11000: PRINT
6270 PRINT : PRINT "*****"
    *****"
6280 PRINT : PRINT
7000 PRINT CHR$ (4)"PRM0"
7010 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
    URN";Z$
10000 REM CONFORME DATOS
10010 PRINT : INPUT "DATOS CORRECTOS (S/N)? ";X$: IF
    X$ < > "S" AND X$ < > "N" THEN GOTO 10010
10020 IF X$ = "S" THEN F = - 1
10030 IF X$ = "N" THEN F = 0
10040 RETURN
11000 REM FORMATO "SZ.4D"
11010 Z$ = " "; IF X < 0 THEN Z$ = "-"
11011 X = ABS (X) + .00005
11020 Z$ = Z$ + STR$ ( INT (X)) + "."
11030 FOR Y = 1 TO 4:X = 10 * (X - INT (X))
11040 Z$ = Z$ + STR$ ( INT (X)): NEXT Y
11050 PRINT Z$;: RETURN

```


¿LIST

```
10  REM  ALOGAMIA 3
20  REM  22-02-84
100 HOME
110 HTAB 4: PRINT "TASA DE ALOGAMIA. ENTRADA DE DATO
S"
120 VTAB 5: INPUT "N.DE SUBPOBLACIONES ? ";S
125 DIM R(S),K(S)
130 M = 0: FOR I = 1 TO S
135 PRINT "NO.DE HOMOZ.>> EN SUBP.";I;
136 INPUT " ? ";R(I)
137 IF R(I) > M THEN M = R(I)
138 NEXT I
139 N = 0: FOR I = 1 TO S: PRINT "NO.DE HOMOZ.AA EN S
UBP.";I;
140 INPUT " ? ";K(I)
141 IF K(I) > N THEN N = K(I)
142 NEXT I
150 DIM P(S),Q(S),NP(S,M),HP(S,M),NQ(S,N),HQ(S,N)
160 PRINT : FOR I = 1 TO S
170 PRINT "FREC.ALELO 'A' EN SUBP.";I;: INPUT " ? ";
P(I)
180 Q(I) = 1 - P(I): NEXT I
190 GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 160
200 PRINT : PRINT "NUMERO DE INDIV.ANAL.DE HOMOZ. >>
": PRINT
210 FOR I = 1 TO S: IF R(I) = 0 GOTO 240
220 FOR J = 1 TO R(I): PRINT "HOMO.>> ";J;" DE SUBP.
";I;: INPUT " PROG.? ";NP(I,J)
230 NEXT J: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 220
240 NEXT I
250 PRINT : PRINT "PROGENIES HETEROZIGOTICAS DE >>":
PRINT
260 FOR I = 1 TO S: IF R(I) = 0 GOTO 290
270 FOR J = 1 TO R(I): PRINT "HOMO.>> ";J;" SUBP.";I
;: INPUT " PROG.? ";HP(I,J)
280 NEXT J: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 270
290 NEXT I
300 PRINT : PRINT "NUMERO DE INDIV.ANAL. DE HOMOZ. A
A";: PRINT
310 FOR I = 1 TO S: IF K(I) = 0 GOTO 340
320 FOR J = 1 TO K(I): PRINT "HOMO.AA ";J;" DE SUBP.
";I;: INPUT " PROG.? ";NQ(I,J)
330 NEXT J: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 320
340 NEXT I
350 PRINT : PRINT "PROGENIES HETEROZIGOTICAS DE AA":
PRINT
360 FOR I = 1 TO S: IF K(I) = 0 THEN 390
370 FOR J = 1 TO K(I): PRINT "HOMO.AA ";J;" SUBP.";I
;: INPUT " PROG.? ";HQ(I,J)
380 NEXT J: GOSUB 10000: IF F = 0 GOTO 370
390 NEXT I
400 PRINT : PRINT "FIN DE LA ENTRADA DE DATOS"
410 PRINT "PARA COMENZAR COMPUTOS,PULSE ";: INVERSE
: PRINT "RETURN";: NORMAL : INPUT " ";X$
1000 HOME
1010 INVERSE : FLASH : HTAB 15: PRINT "COMPUTANDO": NORMAL
```



```

1020 DIM TP(S,M),TQ(S,N)
1030 DIM SP(S,M),SQ(S,N)
1040 DIM PN(S),QN(S)
1050 DIM WP(M),WQ(N)
1060 DIM T(S),S(S),T1(S),T2(S)
1070 VTAB 4: PRINT "TP(I,J)"
1080 VTAB 5: PRINT "TQ(I,J)"
1090 VTAB 7: PRINT "S2TP(I,J)"
1100 VTAB 8: PRINT "S2TQ(I,J)"
1110 VTAB 10: PRINT "NP(I)"
1120 VTAB 11: PRINT "NQ(I)"
1130 VTAB 13: PRINT "WP(J)"
1140 VTAB 14: PRINT "WQ(J)"
1150 VTAB 16: PRINT "T(I)"
1160 VTAB 17: PRINT "S2(I)"
1170 VTAB 3: HTAB 10: PRINT "I";: HTAB 14: PRINT "J"

2000 FOR I = 1 TO S:R = R(I):K = K(I)
2005 IF R = 0 THEN 2040
2010 VTAB 4: HTAB 10: PRINT I;: FOR J = 1 TO R: HTAB
14: PRINT J;
2020 TP(I,J) = HP(I,J) / (NP(I,J) * P(I))
2030 NEXT J
2040 HTAB 5
2045 IF K = 0 THEN 2090
2050 FOR J = 1 TO K
2060 HTAB 10: PRINT I;: HTAB 14: PRINT J;
2070 TQ(I,J) = HQ(I,J) / (NQ(I,J) * Q(I))
2080 NEXT J
2090 VTAB 7
2095 IF R = 0 THEN 2140
2100 FOR J = 1 TO R
2110 HTAB 10: PRINT I;: HTAB 14: PRINT J;
2120 SP(I,J) = TP(I,J) / (NP(I,J) * P(I)) * (1 - P(I)
) / (1 - Q(I))
2130 NEXT J
2140 VTAB 8
2145 IF K = 0 THEN 2190
2150 FOR J = 1 TO K
2160 HTAB 10: PRINT I;: HTAB 14: PRINT J;
2170 SQ(I,J) = TQ(I,J) / (NQ(I,J) * Q(I)) * (1 - Q(I)
) / (1 - P(I))
2180 NEXT J
2190 VTAB 10
2200 HTAB 10: PRINT I;
2210 X = 0: IF R < > 0 THEN FOR J = 1 TO R: X = X +
NP(I,J): NEXT J
2220 PN(I) = X
2230 HTAB 10: PRINT I;
2240 VTAB 11
2250 X = 0: IF K < > 0 THEN FOR J = 1 TO K: X = X +
NQ(I,J): NEXT J
2260 QN(I) = X
2265 IF R = 0 THEN 2300
2270 VTAB 13
2280 FOR J = 1 TO R: HTAB 14: PRINT J;
2290 WP(J) = NP(I,J) / PN(I): NEXT J
2300 VTAB 14
2305 IF K = 0 THEN 2330
2310 FOR J = 1 TO K: HTAB 14: PRINT J;

```



```

2320 WQ(J) = NQ(I,J) / QN(I): NEXT J
2330 VTAB 16
2340 HTAB 10: PRINT I;
2350 X = 0: IF R < > 0 THEN FOR J = 1 TO R: X = X +
      WP(J) * TP(I,J): NEXT J
2360 Y = 0: IF K < > 0 THEN FOR J = 1 TO K: Y = Y +
      WQ(J) * TQ(I,J): NEXT J
2364 T1(I) = X: T2(I) = Y
2370 T(I) = (X + Y) / 2
2380 VTAB 17
2390 HTAB 10: PRINT I;
2400 X = 0: IF R < > 0 THEN FOR J = 1 TO R: X = X +
      (TP(I,J) - T(I)) ^ 2: NEXT J
2410 Y = 0: IF K < > 0 THEN FOR J = 1 TO K: Y = Y +
      (TQ(I,J) - T(I)) ^ 2: NEXT J
2420 S(I) = (X + Y) / (PN(I) + QN(I)): NEXT I
2430 X = 0: Y = 0: FOR I = 1 TO S
2440 X = X + T(I) / S(I)
2450 Y = Y + 1 / S(I): NEXT I
2460 T = X / Y
2470 X = 0: FOR I = 1 TO S: X = X + (T(I) - T) / S(I):
      NEXT I
2480 REM FIN COMPUTOS
3000 PRINT : VTAB 22: PRINT "RESULTADOS EN ";: INVERSE
      : PRINT "P";: NORMAL : PRINT "ANTALLA O ";: INVERSE
      : PRINT "I";: NORMAL : PRINT "MPRESORA ";: INPUT
      X$
3010 IF X$ < > "P" AND X$ < > "I" THEN GOTO 3000
3020 HOME
3030 IF X$ = "I" THEN PRINT CHR$(4)"PRP1"
3040 PRINT "*****"

3050 PRINT : PRINT "TASA DE ALOGAMIA (JAIN, 1979)"
3060 PRINT
3070 PRINT "I.- DATOS DE ENTRADA.": PRINT
3090 PRINT "N. DE SUBPOBLACIONES: ";S
3091 PRINT "N. DE HOMOZIGOTOS >>: ";R
3092 PRINT "N. DE HOMOZIGOTOS AA: ";K
3140 PRINT : PRINT "FRECUENCIAS DE ALELOS.-": PRINT

3150 PRINT "POBL.": TAB( 15);"A"; TAB( 25);">"
3160 FOR I = 1 TO S: PRINT I; TAB( 12);
3170 X = P(I): GOSUB 11000: HTAB 22
3180 X = Q(I): GOSUB 11000: PRINT : NEXT I
3190 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
      URN";Z$
3200 PRINT : PRINT "PROGENIE TOTAL DE HOMOZIGOTOS >>
      "
3210 PRINT "P.          H O M O Z I G O T O S "
3220 FOR J = 1 TO M: HTAB 3 * J + 1: PRINT J;: NEXT
      J: PRINT
3230 FOR I = 1 TO S: PRINT I;
3235 IF R(I) = 0 THEN PRINT : GOTO 3250
3240 FOR J = 1 TO R(I): HTAB 3 * J + 1 - (NP(I,J) >
      9): PRINT NP(I,J);: NEXT J: PRINT
3250 NEXT I: PRINT
3260 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
      URN";Z$
3300 PRINT : PRINT "PROGENIE HETEROZIGOTICA DEL >>"
3310 PRINT "P.          H O M O Z I G O T O S "
3320 FOR J = 1 TO M: HTAB 3 * J + 1: PRINT J;: NEXT

```



```

J: PRINT
3330 FOR I = 1 TO S: PRINT I;
3335 IF R(I) = 0 THEN PRINT : GOTO 3350
3340 FOR J = 1 TO R(I): HTAB 3 * J + 1 - (HP(I,J) >
9): PRINT HP(I,J);: NEXT J: PRINT
3350 NEXT I: PRINT
3360 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3400 PRINT : PRINT "PROGENIE TOTAL DE HOMOZIGOTOS AA
"
3410 PRINT "P.          H O M O Z I G O T O S "
3420 FOR J = 1 TO N: HTAB 3 * J + 1: PRINT J;: NEXT
J: PRINT
3430 FOR I = 1 TO S: PRINT I;
3435 IF K(I) = 0 THEN PRINT : GOTO 3450
3440 FOR J = 1 TO K(I): HTAB 3 * J + 1 - (NQ(I,J) >
9): PRINT NQ(I,J);: NEXT J: PRINT
3450 NEXT I: PRINT
3460 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3500 PRINT : PRINT "PROGENIE HETEROZIGOTICA DEL AA"
3510 PRINT "P.          H O M O Z I G O T O S "
3520 FOR J = 1 TO N: HTAB 3 * J + 1: PRINT J;: NEXT
J: PRINT
3530 FOR I = 1 TO S: PRINT I;
3535 IF K(I) = 0 THEN PRINT : GOTO 3550
3540 FOR J = 1 TO K(I): HTAB 3 * J + 1 - (HQ(I,J) >
9): PRINT HQ(I,J);: NEXT J: PRINT
3550 NEXT I: PRINT
3560 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3600 PRINT "*****"

3610 PRINT : PRINT "II.- RESULTADOS COMPUTADOS.-"
3620 PRINT : PRINT "TP(I,J)"
3630 PRINT ">>      S U B P O B L A C I O N E S"
3640 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I);I;: NEXT I: PRINT

3650 FOR J = 1 TO M: PRINT J;
3670 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I - 4);: IF J <
= R(I) THEN X = TP(I,J): GOSUB 11000
3675 NEXT I: PRINT
3680 IF X$ = "P" AND J - 10 * INT (J / 10) = 0 THEN
INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RETURN";Z$
3690 NEXT J: PRINT
3700 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3710 PRINT : PRINT "TQ(I,J)"
3740 PRINT "AA      S U B P O B L A C I O N E S"
3750 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I);I;: NEXT I: PRINT

3760 FOR J = 1 TO N: PRINT J;
3770 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I - 4);: IF J <
= K(I) THEN X = TQ(I,J): GOSUB 11000
3775 NEXT I: PRINT
3780 IF X$ = "P" AND J - 10 * INT (J / 10) = 0 THEN
INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RETURN";Z$
3790 NEXT J: PRINT
3800 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$

```



```

3810 PRINT : PRINT "S2-TP(I,J)"
3820 PRINT "AA SUBPOBLACIONES"
3830 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I);I;: NEXT I: PRINT

3840 FOR J = 1 TO M: PRINT J;
3850 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I - 4);: IF J <
= R(I) THEN X = SP(I,J): GOSUB 11000
3855 NEXT I: PRINT
3860 IF X$ = "P" AND J - 10 * INT (J / 10) = 0 THEN
INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RETURN";Z$
3870 NEXT J: PRINT
3880 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
3910 PRINT : PRINT "S2-TQ(I,J)"
3920 PRINT "AA SUBPOBLACIONES"
3930 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I);I;: NEXT I: PRINT

3940 FOR J = 1 TO N: PRINT J;
3950 FOR I = 1 TO S: PRINT TAB( 7 * I - 4);: IF J <
= K(I) THEN X = SQ(I,J): GOSUB 11000
3955 NEXT I: PRINT
3960 IF X$ = "P" AND J - 10 * INT (J / 10) = 0 THEN
INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RETURN";Z$
3970 NEXT J: PRINT
3980 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
4000 PRINT "I TP(I) TQ(I) T(I) S2(I)"
4010 FOR I = 1 TO S: PRINT I;
4020 PRINT TAB( 4);:X = T1(I): GOSUB 11000
4021 PRINT TAB( 13);:X = T2(I): GOSUB 11000
4030 PRINT TAB( 22);:X = T(I): GOSUB 11000
4035 PRINT TAB( 31);:X = S(I): GOSUB 11000
4040 PRINT : NEXT I
4050 PRINT "*****"
4060 PRINT
4070 PRINT "T = ";:X = T: GOSUB 11000: PRINT
4080 PRINT "X2= ";:X = X: GOSUB 11000: PRINT
4090 PRINT : PRINT "*****"
"
4100 PRINT : PRINT
4200 IF X$ = "P" THEN INPUT "PARA SEGUIR, PULSE RET
URN";Z$
4205 PRINT CHR$ (4)"PRM0"
4210 PRINT CHR$ (4)"RUN BIOLOGIA"
10000 REM CONFORME DATOS
10010 PRINT : INPUT "DATOS CORRECTOS (S/N)? ";X$: IF
X$ < > "S" AND X$ < > "N" THEN GOTO 10010
10020 IF X$ = "S" THEN F = - 1
10030 IF X$ = "N" THEN F = 0
10040 RETURN
11000 REM FORMATO "SZ.4D"
11010 Z$ = " ": IF X < 0 THEN Z$ = "-"
11011 X = ABS (X) + .00005
11020 Z$ = Z$ + STR$ ( INT (X)) + "."
11030 FOR Y = 1 TO 4:X = 10 * (X - INT (X))
11040 Z$ = Z$ + STR$ ( INT (X)): NEXT Y
11050 PRINT RIGHT$ (Z$,7);: RETURN

```