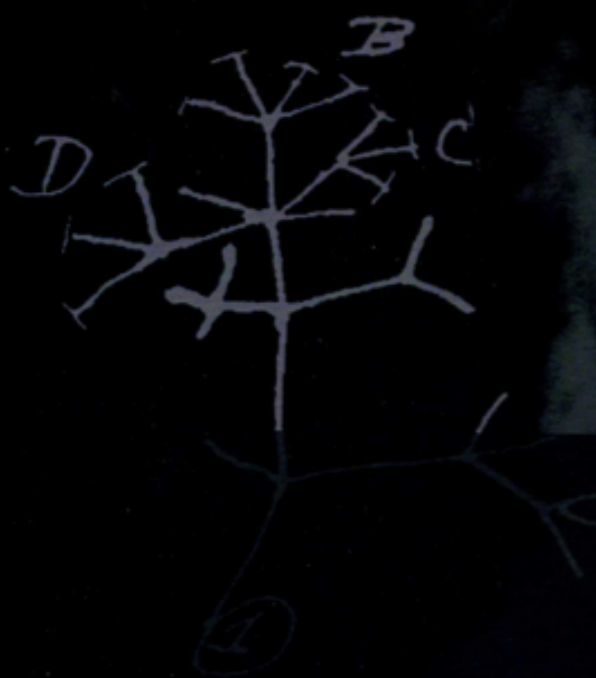


EVOLUCIÓN Y ADAPTACIÓN

150 años después del Origen de las Especies



Editores

Hernán Dopazo y Arcadi Navarro

[Sociedad Española de Biología Evolutiva]



EVOLUCIÓN Y ADAPTACIÓN

150 años después del Origen de las Especies



VNIVERSITAT DE VALÈNCIA
Vicerectorat d'Investigació i
Política Científica



EVOLUCIÓN Y ADAPTACIÓN

150 AÑOS DESPUÉS DEL ORIGEN DE LAS ESPECIES

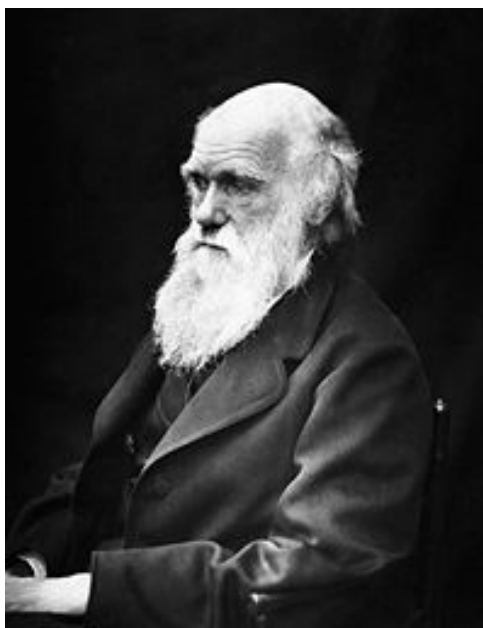
Editores

Hernán Dopazo y Arcadi Navarro

EVOLUCIÓN Y ADAPTACIÓN

150 años después del Origen de las Especies

Homenaje a Charles Darwin



**2009
Año Darwin**

200 años de su nacimiento

Shrewsbury, Inglaterra. 12 de febrero de 1809

150 años de la publicación de:

El origen de las especies mediante la selección natural
o
la conservación de las razas favorecidas en la lucha por la vida

24 de noviembre de 1859. John Murray, Londres

**Hernán Dopazo y Arcadi Navarro
Editores**

Sociedad Española de Biología Evolutiva
www.sesbe.org

CONTENIDOS

Prólogo de los Editores

xv

Tema 1. Evolución Molecular, Genética y Genómica 1

1.1. Selección de Modelos de Evolución Molecular.

David Posada

1.2. Temporal Aspects of Gene Evolution.

Mar Albà

1.3. Evolution of Splicing.

Manuel Irimia and Eduardo Eyra

1.4. La Colonización y la Hibridación como Factores de Evolución por Transposición.

M^a Pilar García Guerreiro y Antonio Fontdevila

1.5. Evolución Molecular y Adaptación en las Familias Multigénicas del Sistema Quimiorreceptor de los Insectos.

Julio Rozas, Alejandro Sánchez-Gracia y Filipe G. Vieira

1.6. Genómica Comparativa y Selección Natural. Aplicaciones en el Genoma Humano.

François Serra, Leonardo Arbiza y Hernán Dopazo

1.7. Cromosomas B: Un Modelo de Coevolución Genómica.

Francisco Perfectti, Josefa Cabrero, María Dolores López-León, Juan Pedro M. Camacho

1.8. Variación Geográfica y Adaptación Local al Estrés Osmótico en el Sapo Corredor.

Ivan Gomez-Mestre y Miguel Tejedo

1.9. Relevancia de la Herencia No Vertical en *Legionella pneumophila*.

Mireia Coscollá, Iñaki Comas y Fernando González Candelas

Tema 2. Aislamiento Reproductivo y Especiación 93

2.1. Arquitectura Genética de la Esterilidad Híbrida en *Drosophila*.

Tomás Morán y Antonio Fontdevila

2.2. Especiación en los Carábidos Ibéricos (*Insecta, Coleoptera*).

José Serrano, José Sánchez, Carmelo Andújar, Carlos Ruiz y José Galián

- 2.3. Especiación Ecológica en Simpatria en un Caracol Marino del Intermareal.
Emilio Rolán Alvarez
- 2.4. The Role of Natural Selection in Chromosomal Speciation.
Rui Faria y Arcadi Navarro
- 2.5. Estudios sobre el Comportamiento Reproductivo y la Alimentación Adulta en *Plecópteros (Insecta)*.
José Manuel Tierno de Figueroa, Julio Miguel Luzón-Ortega y Manuel Jesús López-Rodríguez

Tema 3. Diversidad, Filogenia y Filogenómica 143

- 3.1. The Evolution of Viviparity in Salamanders (*Amphibia, Caudata*): Organization, Variation, and the Hierarchical Nature of the Evolutionary Process.
David Buckley, Marina Alcobendas y Mario García-París
- 3.2. Especies Crípticas y Murciélagos. ¿Cuántas Especies hay en la Península Ibérica?
Javier Juste, Juan Luís García-Mudarra y Carlos Ibáñez
- 3.3. Historia Evolutiva de la Abeja Ibérica.
Pilar De la Rúa, Irene Muñoz, Ana Piñero, Raquel Hernández-García, Fernando Cánovas, José Galián y José Serrano
- 3.4. El Origen de los Animales Bilaterales. Filogenias, Genómica, y Fósiles.
Jaume Baguñà, Marta Riutort y Pere Martinez
- 3.5. Animales y sus Ancestros Unicelulares. Una Visión Filogenómica.
Iñaki Ruiz-Trillo

Tema 4. Desarrollo, Morfología y Evolución 189

- 4.1. Origen y Evolución de la Metamorfosis de los Insectos.
Xavier Belles
- 4.2. Evolución y Desarrollo: Mutantes y Genes Heterocrónicos en *Drosophila*.
Julián Mensch, Nicolás Lavagnino, Valeria Carreira, Esteban Hasson y Juan José Fanara
- 4.3. Evolución de la Genitalia en *Drosophila*.
Ignacio M. Soto y Esteban Hasson
- 4.4. Morfología Teórica y Evolución Morfológica.
Miquel De Renzi
- 4.5. Tamaño y Complejidad: Generalizaciones Evolutivas del Cambio Morfológico.
Borja Esteve Altava y Diego Rasskin Gutman

Tema 5. Ecología Evolutiva y Comportamiento

239

- 5.1. Comunicación Animal: Un Estudio Evolutivo.
Enrique Font y Pau Carazo
- 5.2. La Evolución de Señalización Honesta de Calidad por Hembras a través de sus Huevos.
Juan Moreno
- 5.3. Evolución de Señales Químicas en los Procesos de Selección Sexual en Reptiles.
José Martín y Pilar López
- 5.4. Evolución de la Coloración en la Aves: Darwin Reivindicado.
Alberto Velando y Roxana Torres
- 5.5. Selección Sexual Post-Cópula y la Evolución de la Poliandria.
Francisco García-González
- 5.6. Darwin y las Lombrices de Tierra: Selección Sexual en Animales Hermafroditas.
Jorge Domínguez y Alberto Velando
- 5.7. Estrategias Reproductivas en Parásitos de la Malaria.
Santiago Merino y Josué Martínez de la Puente
- 5.8. Compromisos Adaptativos en la Selección de Hábitat de Aves Esteparias.
Manuel B. Morales y Juan Traba
- 5.9. ¿Saben Contar la Lombrices? Una Visión Darwiniana sobre la Evolución de la Inteligencia Matemática.
Pau Carazo y Enrique Font
- 5.10. Evolución de la Cooperación para Beneficio Mutuo entre Individuos que Comparten Rasgos Arbitrarios.
Miguel A. Toro y Laureano Castro

Tema 6. Interacción entre Especies

337

- 6.1. Estrategias Adaptativas a Antivirales en Virus de RNA.
José M. Cuevas, F. Xavier López-Labrador, Vicente Sentandreu, María A. Bracho, Fernando González-Candelas
- 6.2. Evolución Molecular del Bacilo de la Tuberculosis.
Iñaki Comas y Sebastien Gagneux
- 6.3. Simbiosis en Clave Darwiniana.
Andrés Moya, Juli Peretó y Amparo Latorre
- 6.4. Domesticación en Animales: Genómica y Evolución.
Miguel Pérez-Enciso

- 6.5. Competición, Mutualismo y Arquitectura de Redes Ecológicas:
Su Papel en la Biodiversidad.
Alberto Pascual-García

Tema 7. Paleobiología 387

- 7.1. Poblamiento de América: Más de un Siglo de Debate.
Ana L. Tropea y Alicia I. Massarini
- 7.2. Evolución de la Fauna de Mamíferos de América del Sur:
Evidencias, Interrogantes e Interpretaciones.
Edgardo Ortiz-Jaureguizar
- 7.3. Historia Evolutiva de los Dinosaurios Titanosaurios Europeos.
Verónica Díez Díaz, Xabier Pereda Suberbiola y José Luis Sanz
- 7.4. Adaptación en Cocodrilos Mesozoicos: Un Ensayo de
Interacción entre las Jerarquías Ecológica y Genealógica.
Angela D. Buscalioni y Beatriz Chamero
- 7.5. Historia Evolutiva de las Tortugas del Mesozoico de la
Península Ibérica.
Adán Pérez García

Tema 8. Evolución Experimental y Aplicaciones 437

- 8.1. Evolución Experimental en Virus
José M. Cuevas, Rafael Sanjuán y Andrés Moya
- 8.2. Evolución en Acción: Estudios de Evolución Experimental en el
Contexto de la Selección Sexual.
Francisco García-González
- 8.3. Adaptation of Cyanobacteria and Microalgae to Extreme Natural
Environments
Victoria López-Rodas, Eduardo Costas and Antonio Flores-Moya

Tema 9. Evolución Cultural, Filosofía y Docencia 465

- 9.1. Partes y Funciones en el Desarrollo y la Evolución. Hacia un
Darwinismo Sistémico.
Arantza Etxeberria y Laura Nuño de la Rosa
- 9.2. Transmisión Cultural y Evolución: Un Enfoque Darwinista de la
Cultura.
Laureano Castro y Miguel Ángel Toro



9.3. La Biología a la luz de la Adaptación en los Libros de Texto de Educación Secundaria Obligatoria.

Milagros de la Gándara Gómez y María José Gil Quílez

9.4. Consideraciones Acerca de la Cambiante Influencia de la Teoría de la Evolución en las Humanidades y un Diagnóstico de la Situación Actual.

Jon Umerez

Índice de Autores y Capítulos

507

1.7

Cromosomas B: Un Modelo de Coevolución Genómica

Francisco Perfectti, Josefa Cabrero, María Dolores López-León, Juan Pedro M. Camacho

Grupo de Genética Evolutiva. Departamento de genética. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada. Campus Fuentenueva s/n. 18071 Granada

RESUMEN

Los cromosomas B son cromosomas adicionales al cariotipo normal presentes en multitud de especies eucariotas. Habitualmente se comportan como parásitos intragenómicos, reduciendo la eficacia biológica de los individuos portadores. La coevolución con el resto del genoma da lugar a dinámicas evolutivas típicas de los sistemas parásito-hospedador, provocando conflictos genómicos. A pesar de sus efectos deletéreos, persisten en las poblaciones gracias a ciertos sistemas de acumulación que los hacen pasar a la descendencia a mayores tasas que las mendelianas. El destino evolutivo de un cromosoma B depende de la coevolución con los demás elementos del genoma, de su tasa de transmisión y de los efectos que produce. El sistema de cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans* ha servido para establecer un modelo de evolución de estos enigmáticos elementos genómicos.

1. ELEMENTOS GENÉTICOS EGOÍSTAS

Los genomas no sólo albergan genes que colaboran en la construcción y funcionamiento de un organismo. La sociedad de los genes, alguna vez considerada un perfecto mutualismo, se ha revelado como el campo de batalla de ciertos elementos genéticos que actúan para maximizar su propia reproducción, aún a costa de reducir la eficacia biológica de los individuos portadores. A este tipo de factores se les ha denominado DNA parásito, ultraegoísta o más comúnmente “elementos genéticos egoístas”. Éstos son un grupo bastante heterogéneo de factores genéticos (genes, fragmentos de genes, cromosomas, genomas) que presentan estrategias y mecanismos que les permiten elevar su tasa de transmisión y replicación frente al resto de componentes del genoma, aún a costa de producir habitualmente efectos deletéreos a nivel individual. Los diferentes intereses replicativos de estos factores frente al resto de los genes producen un conflicto intragenómico que puede manifestarse en dinámicas coevolutivas similares a las encontradas en los sistemas parásito-hospedador (1), lo que ha llevado a denominar a estos elementos como parásitos genómicos.

Existe una gran variedad de elementos genéticos egoístas, como factores que muestran replicación autónoma (elementos transponibles, inteínas,

plásmidos parasíticos), endosimbiontes y orgánulos citoplasmáticos egoístas, distorsionadores de la segregación, ciertos elementos localizados en cromosomas sexuales, distorsionadores zigóticos (como los elementos MEDEA o los genes de barba verde), elementos autosómicos *killer*, endonucleasas *homing* y los cromosomas supernumerarios o cromosomas B, que fueron los primeros en descubrirse.

Los elementos genéticos egoístas suelen transmitirse de forma vertical (es decir, de padres a hijos), a diferencia de los parásitos que suelen tener un sistema de transmisión horizontal (entre individuos no necesariamente relacionados genéticamente). A pesar de esto, suelen presentar mecanismos ventajosos de replicación, lo que los faculta para poder invadir rápidamente poblaciones naturales. En principio, cualquier sistema genético puede ser invadido por elementos genéticos egoístas, por lo que la existencia de elementos genéticos egoístas y el conflicto que crean puede ser una importante fuerza en la evolución de los sistemas genéticos.

La reproducción sexual promueve la generación de conflictos genéticos porque la asociación de los alelos de cada locus es temporal y, dentro de ese proceso, la meiosis es un momento clave para la actuación de un gen o un cromosoma egoísta que promueva su propia transmisión asegurándose una mayor presencia en los gametos producidos por los individuos heterocigotos. Esta mayor tasa de transmisión se denomina, en general, distorsión de la segregación, y cuando la causa es claramente meiótica se la llama impulso meiótico.

La segregación desigual puede ocurrir porque el elemento genético egoísta inhabilita los gametos portadores de su alternativa alélica, tal como se ha demostrado para el sistema *segregation distorter* en *Drosophila melanogaster* y para el locus *t* del ratón. La manipulación del proceso meiótico es también la estrategia más utilizada por otro tipo de elemento genético egoísta presente en un gran número de especies tanto animales como vegetales: los cromosomas B.

2. CROMOSOMAS B. NATURALEZA Y EFECTOS

En 1907, un año después de que Bateson diera nombre oficial a la Genética, Edmund B. Wilson (2), al estudiar citogenéticamente algunas especies de hemípteros, describió por primera vez la presencia de cromosomas supernumerarios, cromosomas adicionales al cariotipo normal, también denominados cromosomas B. Desde entonces se han encontrado cromosomas B en más de 2000 especies de hongos, plantas y animales, estimándose que al menos un 15% de las especies eucariotas presentan este tipo de cromosomas (3).

A pesar de su prevalencia, estos cromosomas son completamente prescindibles para el desarrollo y funciones vitales de los organismos portadores. Además, no suelen recombinar con el resto de cromosomas del cariotipo (cromosomas A), por lo que se considera que siguen un camino evolutivo propio. Los cromosomas B muestran comportamientos mitóticos y/o meióticos irregulares que suelen constituir la base de su acumulación en la línea germinal (ie, gonotaxis) determinando modos de herencia no mendelianos

que implican tasas de transmisión superiores a la de los cromosomas normales ($K=0.5$).

Paralelamente a su mecanismo de acumulación, los cromosomas B suelen reducir la eficacia biológica de los individuos portadores, disminuyendo su fertilidad, vigor o fecundidad. Esta característica, propia de los parásitos, fue descrita ya en 1945 por Östergren (4).

El tamaño de los cromosomas B es muy variable entre especies. Oscila desde tamaños mucho más pequeños que los de la mayoría de los cromosomas As hasta tamaños muy superiores, aunque esta última circunstancia es menos frecuente (3).

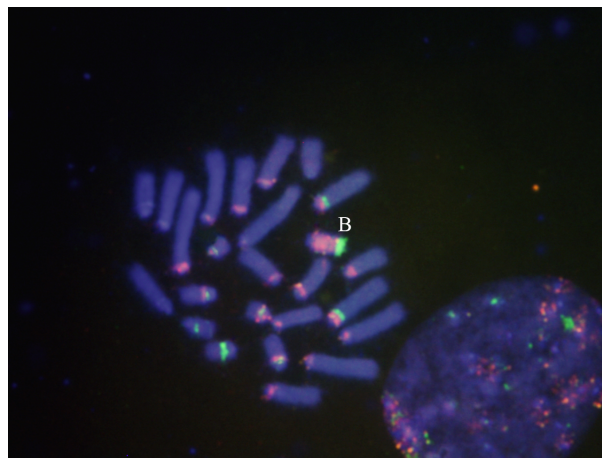


Figura 1. Metafase en el saltamontes *Eyreprepnemis plorans* mostrando la morfología del cromosoma B. Los cromosomas fueron teñidos mediante la técnica de doble FISH. En rojo se muestra un DNA satélite exclusivo de esta especie y en verde los clusters de DNA ribosómico.

La mayoría de los cromosomas B son heterocromáticos y contienen principalmente DNA repetitivo (DNA satélite), lo que sugiere que son elementos genéticamente inertes que no se transcriben. Sin embargo, en algunas especies se ha descrito actividad transcripcional asociada a estos cromosomas, como en el caso de ciertos cromosomas B del saltamontes *Eyreprepnemis plorans* que expresan los loci para RNA ribosómico y forman nucleolos, o el caso del cromosoma B del hongo *Nectria haematococca*, que porta un gen de resistencia antibiótica, favoreciendo así su patogenicidad.

A pesar de que son pocos los casos de genes activos encontrados en los cromosomas B, existen numerosas evidencias de que estos cromosomas pueden afectar a diversos procesos celulares y fisiológicos. Sin embargo, los efectos raramente son apreciables en el fenotipo externo. Como excepción se podría citar el caso de la planta *Haplopappus gracilis*, donde la presencia de un B cambia el color de los aquenios, o el caso del maíz, donde las plantas con Bs muestran las hojas rayadas. Por contra, los cromosomas B suelen manifestarse afectando negativamente a caracteres relacionados con la eficacia biológica, de forma proporcional al número de Bs que porta un individuo. Sin embargo, en algunos casos concretos hay evidencias de que los cromosomas B, al menos

en pequeño número, podrían ser considerados heteróticos o beneficiosos para el hospedador.

Un interesante efecto asociado a la presencia de cromosomas Bs, y descrito en múltiples especies, es la variación en la frecuencia de quiasmas de los cromosomas A y, por tanto, en la frecuencia de recombinación del hospedador. Aunque también se han descrito casos de disminución del número de quiasmas, la mayoría de las investigaciones han encontrado que la presencia de los cromosomas B está asociada con un incremento en la frecuencia de quiasmas. Se ha llegado a postular que este efecto podría ser beneficioso para el hospedador, puesto que al incrementar la frecuencia de recombinación, podría elevarse la variabilidad genética y la capacidad adaptativa de la especie. Sin embargo, esta hipótesis implicaría un carácter beneficioso para el parásito genómico (el B). Por ello, G. Bell y A. Burt propusieron en 1990 la teoría de la recombinación inducible, que explica el incremento en la frecuencia de quiasmas como una de las respuestas adaptativas del genoma hospedador frente a los cromosomas B, parásitos verticales de la línea germinal. El incremento de variabilidad podría producir descendencia resistente a los efectos de los Bs o, al menos, de menor susceptibilidad a sus efectos virulentos. Nuestro grupo de investigación encontró evidencias a favor de esta hipótesis al analizar la frecuencia de quiasmas en diversas poblaciones del saltamontes *Eyprepocnemis plorans* con diferentes tipos de cromosomas B, demostrando que el incremento en recombinación es tanto mayor cuanto más acumulación meiótica (drive) tiene el cromosoma B y mayores son sus efectos deletéreos (5).

Un caso de extraordinarios efectos de un cromosoma B es el representado por *Paternal Sex Ratio* (PSR). Este cromosoma se ha encontrado en la pequeña avispa *Nasonia vitripennis* y se caracteriza por aparecer únicamente en machos. *Nasonia* es haplodiploide, con machos haploides y hembras diploides. Un macho con PSR puede fecundar los óvulos de una hembra y, como cabría esperar, producir una descendencia de hembras con PSR. Sin embargo, esto no es así, porque PSR produce la condensación y degradación del complemento paterno, a excepción de PSR, convirtiendo los óvulos fecundados en machos haploides portadores de PSR. Este ejemplo es, asimismo, el cromosoma B más parasítico conocido, pues reduce a cero la eficacia biológica del genoma A de los individuos portadores, que pasan a ser simples vehículos para la transmisión del cromosoma B (3).

3. ORIGEN

El origen de los cromosomas B es, en general, un misterio. Los cromosomas B pueden haberse originado a partir de los cromosomas A de una misma especie (origen intraespecífico) al haberse liberado del férreo control del comportamiento meiótico normal y haber ganado algún mecanismo de impulso meiótico. Esta hipótesis vendría respaldada por la presencia compartida entre cromosomas A y B de ciertos tipos de secuencias como varias familias de DNA repetitivo. Esta forma de origen podría considerarse la más común.

Otra posibilidad es que los cromosomas B se hayan originado como consecuencia de eventos de hibridación entre especies próximas. Algunos

cromosomas B, como los de la avispa *Nasonia vitripennis*, presentan secuencias únicamente existentes en especies próximas. Experimentalmente se ha demostrado que ciertos fragmentos céntricos originados en cruzamientos interespecíficos entre especies próximas de *Nasonia* pueden adquirir algunas características típicas de los cromosomas B (6).

4. DINÁMICA EVOLUTIVA

Una vez que un cromosoma B ha surgido en una población, su destino evolutivo depende de la interacción de una serie de factores tales como su tasa de transmisión (K_B), su virulencia, la tolerancia del genoma hospedador, la evolución de genes de resistencia, efectos estocásticos ligados al tamaño poblacional o la tasa de mutación del B y la aparición de nuevas variantes.

Es muy frecuente que los cromosomas B presenten impulso meiótico, es decir, una tasa de transmisión muy superior a la mendeliana ($K_B \gg 0.5$), lo que les permite acumularse en las poblaciones. El mecanismo concreto de acumulación puede actuar antes (como ocurre en *Locusta migratoria*), durante (como en el saltamontes *Myrmeleotettix maculatus*) o después de la meiosis (frecuente en plantas como el centeno), o incluso ser ameiótico (como el de PSR en *Nasonia vitripennis*). Estos mecanismos de acumulación explicarían la alta frecuencia de cromosomas B de algunas poblaciones. La frecuencia final se establecería por el equilibrio entre la acumulación (que eleva la frecuencia de Bs) y los efectos deletéreos de los Bs (que la reducen). Esta es la base del modelo parasítico o *egoísta* de evolución de los cromosomas Bs.

Sin embargo, hay cromosomas B que no presentan acumulación, como es el caso de ciertos Bs de *Eyrepocnemis plorans* o varios Bs de plantas (como el de *Poa alpina*, *Centaurea scabiosa* o *Allium schoenoprasum*). Estos casos son enigmáticos, pues sin mecanismos de acumulación cabría esperar que estos cromosomas no hubieran prosperado. El modelo heterótipo propugna que ciertos cromosomas B son beneficiosos para el hospedador al menos en bajo número. En este caso, el equilibrio en frecuencias de los Bs en las poblaciones se establecería por el balance entre los efectos beneficiosos y el coste de estos cromosomas a altos números por individuo.

La gran mayoría de los sistemas de cromosomas B analizados son compatibles con el modelo parasítico (3). Sin embargo, ciertos Bs pueden ser, en determinadas circunstancias, beneficiosos para el organismo hospedador. Sería el caso, por ejemplo, de la resistencia a la roya conferida por un B en la avena o la resistencia a la pisatina por el B de *Nectria haematococca*. Otro caso que parece ajustarse al modelo heterótipo es el del B de *Allium schoenoprasum*. Este cromosoma B, que carece de mecanismo de acumulación, parece estar implicado en la mayor supervivencia de las plantas portadoras durante el desarrollo en ambientes naturales.

Cabría pensar que cualquier cromosoma B que carezca de mecanismo de acumulación y se mantenga en las poblaciones debe producir algún beneficio al organismo huésped. Sin embargo, existe otra posibilidad: que estos cromosomas B sin acumulación sean el resultado de la coevolución con el genoma hospedador que ha conseguido neutralizarlos. Nuestras investigaciones con el sistema de cromosomas B del saltamontes

Eyprepocnemis plorans ha servido para proponer un modelo evolutivo de no equilibrio para los cromosomas B (7,8).

Este saltamontes, que es muy abundante en las zonas costeras mediterráneas, presenta cromosomas B en casi la totalidad de las numerosas poblaciones analizadas, tanto españolas y marroquíes, como de Grecia, Turquía, Armenia y el Cáucaso. Una de las características más llamativas de este sistema de cromosomas B es su polimorfismo, habiéndose descrito más de 50 tipos diferentes. B₁ es el tipo más ampliamente distribuido, tanto en la Península Ibérica como en Marruecos, por lo que se ha considerado que puede ser el cromosoma B ancestral a partir del cual han surgido las demás variantes. B₂ es el tipo predominante en la provincia de Granada y en la zona oriental de la de Málaga. B₅ es el tipo predominante en la zona de Fuengirola (Málaga). Los demás, con excepción de B₂₄, son tipos de Bs que aparecen esporádicamente y no llegan a ser frecuentes en las poblaciones. Las diferentes variantes de cromosomas Bs están constituidas mayoritariamente por dos tipos de familias de secuencias de DNA, DNA ribosómico y un DNA repetitivo de 180 pb, diferenciándose unos Bs de otros por el contenido relativo de ribosómico y de repetitivo.

Pero las dos propiedades más notables de los Bs de *E. plorans* son su aparente ausencia de acumulación y de efectos sobre la eficacia biológica de los portadores. Lo que propició el denominarlos cromosomas B casi-neutros. Estudios teóricos mediante modelización y simulación por ordenador (7) demostraron que los Bs casi-neutros son incapaces de invadir una población. Para explicar la evolución de estos Bs, por tanto, propusimos que originalmente eran egoístas (mostraban acumulación), como lo sugerían los resultados de cruzamientos interpoblacionales y lo demostró el posterior hallazgo de Bs con acumulación en otras poblaciones de esta especie. Por tanto, los cromosomas B que habíamos definido como casi-neutros son en realidad cromosomas B parasíticos que han sido neutralizados por el genoma hospedador (8).

Nuestros estudios de simulación también demostraron que estos cromosomas sin mecanismo de acumulación no pueden mantenerse indefinidamente en las poblaciones. El efecto combinado de la deriva genética y la selección contra los individuos portadores de un gran número de Bs determina su extinción (7).

Así, el ciclo de vida o dinámica evolutiva de un cromosoma B constaría de varias etapas (Fig. 2). La primera etapa es la de invasión o etapa parasítica. Un cromosoma B que presente acumulación se expandirá muy rápidamente, aumentando en frecuencia y en prevalencia. Este proceso de invasión poblacional es muy rápido, durando unas pocas generaciones, dependiendo del valor de K_B . La presencia de múltiples cromosomas B por individuo y su virulencia asociada (los efectos deletéreos del B) crea las condiciones para que, si existen genes de resistencia o tolerancia en los As, éstos sean seleccionados y aumenten en frecuencia.

Los genes de resistencia pueden conducir a la neutralización del B, esto es, a la pérdida de su capacidad de acumulación. Además, si los efectos deletéreos del B están acoplados a su acumulación, estos genes de resistencia también promoverían la tolerancia a los Bs neutralizados. Puesto que los cromosomas B no aparecen, un B neutralizado seguiría un camino aleatorio

hasta su extinción debido a los efectos de la deriva genética y la selección contra los individuos con muchos Bs. Este camino puede necesitar cientos o miles de generaciones (7). La existencia de cromosomas Bs casi-neutros, sin mecanismo de acumulación y con limitados efectos en la eficacia biológica de los hospedadores serían ejemplos de cromosomas B en proceso de extinción.

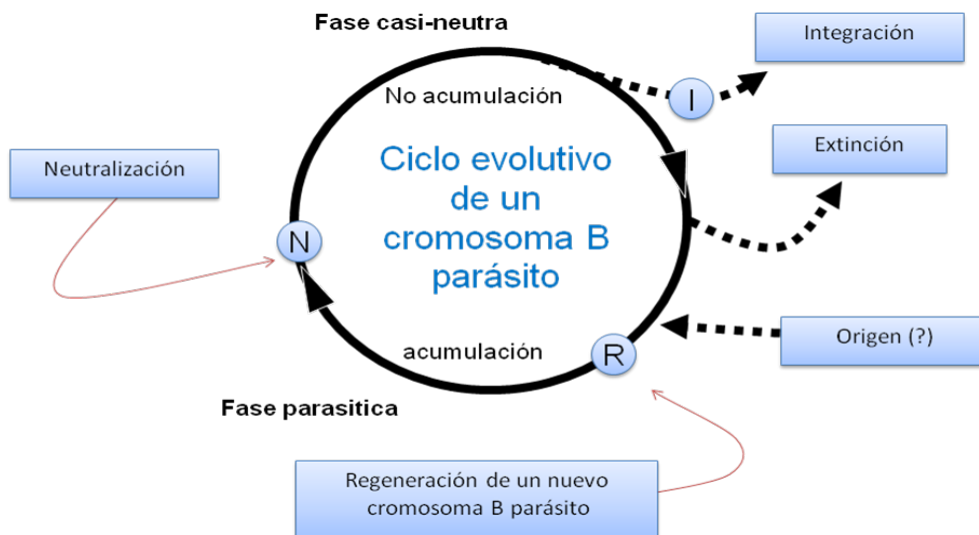


Figura 2. Ciclo evolutivo de un cromosoma B parásito. Una vez que un cromosoma B aparece en una población, su mecanismo de acumulación (*drive*) hace que invada rápidamente la población. La virulencia que muestra hace que genes de resistencia en los cromosomas A aumenten en frecuencia, conduciendo a la neutralización y a la fase casi-neutra del ciclo. El cromosoma B neutralizado puede i) regenerarse, por mutación, y mostrar de nuevo acumulación, ii) extinguirse por los efectos combinados de la deriva genética y la selección contra individuos portadores de múltiples Bs, o iii) integrarse como un nuevo cromosoma del complemento

B_2 en *E. plorans* es uno de estos cromosomas casi-neutros, sin acumulación y con escasas evidencias de ser un coste para los hospedadores. Sin embargo, en determinadas situaciones, B_2 se manifiesta como un elemento deletéreo para el hospedador. Las hembras que presentan tres o más Bs y al mismo tiempo son parasitadas por ácaros, una situación nada infrecuente en poblaciones naturales, muestran una muy reducida fertilidad (9).

A partir de un cromosoma B neutralizado puede surgir, por mutación, una nueva variante con acumulación que regenere el polimorfismo. Es el caso del cromosoma B_{24} en *E. plorans*. Esta variante parece haber surgido en la población malagueña de Torrox a partir de B_2 mediante la amplificación de las regiones con satDNA, volviendo a mostrar acumulación meiótica y virulencia. B_{24} está actualmente invadiendo varias poblaciones cercanas y reemplazando otras variantes neutralizadas. Asimismo, B_{24} también parece estar en proceso de neutralización en la población original, indicando que los procesos de regeneración del polimorfismo y la neutralización del cromosoma B pueden ser muy rápidos.

Una posibilidad que se ha planteado reiteradas veces es que el B acabe integrándose en el genoma estándar. Puesto que la mayoría de los Bs no aparean, esta posibilidad es, en general, descartada. Sin embargo, existen evidencias de que un B puede pasar a ser un cromosoma A. En la avispa *Trypoxylum albitarse* se han encontrado poblaciones que muestran todo el gradiente desde la invasión por un cromosoma B hasta su limitación a un B por genoma haploide (10). Conviene recordar que éste es un organismo haplodiploide, con machos haploides y hembras diploides, con lo que un cromosoma B sólo tendría que aparecer en dos copias y tener una meiosis normal en las hembras. La presencia de un gran bloque de rDNA en el cromosoma B de *T. albitarse* también ha podido ser un factor positivo en su integración, dado que sólo un cromosoma A de esta especie posee este DNA esencial.

5. CONCLUSIONES

Los cromosomas B representan aún un enigmático tipo de elementos genéticos egoístas. Su capacidad de contener grandes cantidades de DNA los facultan como reservorios de información genética, en su mayor parte duplicada que, al evolucionar de forma independiente, con respecto al resto del genoma, puede acumular y retener mensajes genéticos larvados que, en teoría, podrían ser reutilizados alguna vez por el genoma. Sin embargo, los diversos mecanismos de silenciamiento presentes en los genomas aíslan, al menos relativamente, a estos bloques de DNA del resto del genoma y se espera que, en su mayoría, sean inertes genéticamente.

Todavía quedan muchos interrogantes planteados y que resolver antes de poder entender completamente a estos pasajeros genómicos. Desde cómo se originan, a partir del mismo genoma que parasitan o bien resultando de procesos de hibridación interespecífica, hasta cómo afecta su presencia a la expresión de los genes de los cromosomas A, que podría explicar el cómo y el por qué de los numerosos efectos fenotípicos de los Bs descritos en numerosas especies, pasando por la expresión de los posibles genes contenidos en los propios Bs y cómo ésta afecta a la expresión de las copias de esos mismos genes presentes en los As.

Para resolver estas cuestiones, la genética molecular está proporcionando, en los últimos años, herramientas que serán decisivas, tales como la microdissección de los cromosomas B y de los cromosomas A de los que presumiblemente hayan podido derivar, el análisis de las secuencias de DNA contenidas en ambos, y los estudios de expresión génica en individuos con y sin cromosomas B, que permitirán esclarecer los mecanismos moleculares de los efectos de los Bs, sin olvidar la detección en el transcriptoma de secuencias propias de los Bs, y la secuenciación completa de algún cromosoma B que, con las nuevas técnicas de secuenciación masiva, está cada vez más al alcance.

5. AGRADECIMIENTOS. El grupo de Genética Evolutiva de la Universidad de Granada ha sido financiado a través de proyectos de investigación del Plan Nacional de

Investigación, fondos FEDER y por la Junta de Andalucía a través del Plan Andaluz de Investigación (grupo BIO-165).

6. REFERENCIAS

1. Frank, S.A. **2000**. Polymorphism of attack and defense. **TREE**, 15(4). Pp: 167-171
2. Wilson, E.B. **1907**. The supernumerary chromosomes of Hemiptera. **Science**, 26. Pp: 870-871.
3. Camacho, J.P.M. **2005**. B chromosomes. En: *The evolution of the Genome* (TR Gregory ed.). Academic Press, NY (USA).
4. Östergren, G. **1945**. Parasitic nature of extra fragment chromosomes. **Bot. Notiser**, 2. Pp: 157-163.
5. Camacho, J.P.M. *et al.* **2002**, Host recombination is dependent on the degree of parasitism. **Proc. R. Soc. Lond. Ser. B**, 269. Pp: 2173-2177.
6. Perfectti, F. y Werren, J.H. **2001**. The interspecific origin of B chromosomes: experimental evidence. **Evolution**, 55. Pp: 1069-1073.
7. Camacho, J.P.M. *et al.* **1997**. Population dynamics of a selfish B chromosome neutralized by the standard genome in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. **Amer. Nat.**, 149. Pp: 1030-1050.
8. Camacho, J.P.M. *et al.* **2003**. The B chromosomes of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* and the intragenomic conflict. **Genetica**, 117. Pp: 77-84.
9. Muñoz, E. *et al.* 1998. Parallel effect of a B chromosome and a mite decreasing female fitness in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. **Proc. R. Soc. Lond. Ser. B**, 265. Pp: 1903-1909.
10. Araujo, S.M.S.R. *et al.* **2002**. Integration of a B chromosome into the A genome of a wasp, revisited. **Proc. R. Soc. Lond. Ser. B**, 269. Pp: 1475-1478.

7. LECTURAS RECOMENDADAS

- Burt, A. and Trivers R. **2006**. Genes in conflict. Harvard University Press, Cambridge, MA (USA)
- Camacho, J.P.M. (ed.). **2004**. B Chromosomes in the Eukariote Genome. Karger, Basilea (Suiza)
- Jones, R.N. and Rees, H. **1982**. B chromosomes. Academic Press, NY (USA)