

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

Bv. Ovidio Lagos y Ruta 33 - C.P. (S2170HGJ) CASILDA

Telefax: 03464-420077 / 423377 / 422050 / 423286

E-mail: info-vet@fveter.unr.edu.ar

Prov. de Santa Fe - República Argentina

"2005 – Año de homenaje a Antonio Berni"
CASILDA, 20 de abril de 2005.

VISTO que por Resolución C.S.Nº584/2004 fuera aprobado el texto ordenado del plan de estudios de la Carrera Medicina Veterinaria, con vigencia a partir del ciclo lectivo año 2003;

Atento que se hace necesario actualizar los programas analíticos de las distintas asignaturas que componen la mencionada Carrera;

Que oportunamente la Secretaría Académica solicitara a los docentes encargados de las mismas, la presentación de dichos programas; y

CONSIDERANDO:

QUE la Profesora de la cátedra GENÉTICA Y BIOMETRÍA, Ing.Agr. Ana María DOTTAVIO, elevara el programa analítico correspondiente a la materia GENÉTICA;

QUE la Secretaría Académica aconsejara homologar el programa analítico de Genética y Biometría del plan de estudios 1977, aprobado por Resolución C.D.Nº036/99 (fs.1 a 17), por su similar GENÉTICA del plan de estudios 2003, de la Carrera Medicina Veterinaria, con vigencia a partir del ciclo lectivo 2004, y al mismo tiempo modificar algunos puntos;

QUE la Comisión de Asuntos Académicos, dictaminara favorablemente sobre el particular;

QUE el Consejo Directivo en la sesión ordinaria de fecha 08/03/05, tratara y aprobara por la unanimidad de los presentes, el mencionado dictamen de Comisión;

Por ello;

**EL CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
RESUELVE**

ARTICULO 1º.- Tener por homologado el programa analítico de la asignatura *GENETICA Y BIOMETRIA*, del plan de estudios 1977, aprobado por Resolución C.D.Nº036/99, por su similar *GENETICA* del plan de estudios 2003, de la Carrera Medicina Veterinaria, con vigencia a partir del ciclo lectivo 2004, el cual corre agregado a la presente como Anexo Único.

ARTICULO 2º.- Modificar los puntos Condiciones de regularización y Sistema de evaluación, los cuales son agregados al Anexo Único de la presente.

ARTICULO 3º.- Regístrese, comuníquese, entréguense copias autenticadas a las distintas dependencias de la Casa y archívese.

RESOLUCIÓN C.D.Nº: 039/05

ES COPIA

MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan Gil
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

RESOLUCIÓN C.D. N° 039/05
CASILDA, 20 de abril de 2005.

ANEXO ÚNICO

PROGRAMA ANALÍTICO DE GENÉTICA

OBJETIVOS GENERALES

Se espera que, al regularizar la materia, el alumno:

En el área de los *conocimientos*

Adquiera la información teórica básica correspondiente a cada una de las grandes áreas de la genética, conozca algunos de los experimentos y razonamientos que condujeron a la obtención de dicha información y comprenda la estrecha interrelación existente entre los diversos niveles de organización biológica en que operan los fenómenos genéticos.

En el área de las *habilidades*

Desarrolle un esquema de pensamiento que le permita otorgar prioridad a lo fundamental sobre lo accesorio valorizando los aspectos medulares de las diferentes situaciones problemáticas planteadas.

En el área de las *actitudes*

Desarrolle una actitud crítica frente a la información disponible, internalice la necesidad de la educación permanente y, a partir del contraste de opiniones durante el trabajo grupal, se inicie en el ejercicio de la interdisciplinariedad.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Primera Unidad Temática

Conocer la estructura química del material hereditario.

Comprender los mecanismos bioquímicos que subyacen en los fenómenos genéticos básicos de transmisión, expresión y regulación de la información hereditaria.

Relacionar el comportamiento de los cromosomas en los diversos tipos de divisiones celulares con la constancia y la variabilidad de los caracteres.

Segunda Unidad Temática

Conocer los principios que rigen la herencia de los caracteres biológicos.

Comprender que la metodología mendeliana permite determinar el tipo de herencia de un carácter a partir del análisis de las proporciones fenotípicas en la progenie de cruzamientos controlados.

Relacionar la segregación al azar de los cromosomas durante la meiosis con la aparición de diferentes fenotipos en la descendencia de determinados cruzamientos.

Discutir el enfoque mendeliano de la herencia en relación con la existencia del sexo y con la influencia de determinantes genéticos de localización extranuclear.

Tercera Unidad Temática

Conocer las condiciones que caracterizan a las poblaciones en equilibrio y los procesos responsables de su modificación.

ES COPIA

ME
MABEL N. ESCOBAR
DIRECCIÓN AGA
CONSEJO DIRECTIVO


Dr. Claudio Juan GIUDICI
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

Relacionar la modificación de las frecuencias génicas con cambios en la adaptabilidad de las poblaciones en su interacción con el medio.

Discutir las teorías sobre la evolución de las especies desde la óptica de la genética de poblaciones.

Cuarta Unidad Temática

Conocer la base genética de los caracteres cuantitativos.

Valorar la heredabilidad como un parámetro poblacional relacionado con la definición de una estrategia de mejoramiento.

Comprender las bases genéticas de la selección y de los cruzamientos como herramientas en el mejoramiento animal.

Valorar al mejoramiento como una de las decisiones de manejo dentro de la programación de los sistemas productivos.

PROGRAMA

A.- Organización general de los contenidos

PRIMERA UNIDAD TEMÁTICA

Estructura y función génica - Del nivel molecular al nivel individual u orgánico

Módulo 1 - La localización del material hereditario

Módulo 2 - La estructura química del material hereditario

Módulo 3 - La organización biológica de las moléculas hereditarias

Módulo 4 - La transmisión de la información genética

Módulo 5 - La expresión de la información genética

Módulo 6 - Alteraciones del material hereditario

Módulo 7 - La regulación de la expresión genética

SEGUNDA UNIDAD TEMÁTICA

Genética mendeliana - El gen en las genealogías

Módulo 1 - Las leyes de Mendel

Módulo 2 - Modificaciones de las proporciones mendelianas

Módulo 3 - Determinación genética y herencia del sexo

Módulo 4 - Herencia extracromosómica

TERCERA UNIDAD TEMÁTICA

El nivel poblacional - Propiedades genéticas de las poblaciones

Módulo 1 - La estructura genética de las poblaciones

Módulo 2 - Cambios microevolutivos: La modificación de la estructura genética en poblaciones grandes. Procesos sistemáticos

Módulo 3 - Cambios microevolutivos: La modificación de la estructura genética en poblaciones reducidas. Procesos dispersivos

Módulo 4 - Genética de poblaciones y evolución

CUARTA UNIDAD TEMÁTICA

Genética cuantitativa - La herencia de los caracteres métricos - Bases para el mejoramiento animal

Módulo 1 - La variación cuantitativa

Módulo 2 - Caracteres métricos y efectos de los genes

Módulo 3 - Partición de la variancia fenotípica

Módulo 4 - Selección

Módulo 5 - Consanguinidad y heterosis

ES COPIA

mz
MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO


Dr. Claudio Juan
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

Módulo 6 - Objetivos y criterios de mejoramiento animal en especies de interés económico.

B.- Descripción analítica de los contenidos

PRIMERA UNIDAD TEMÁTICA

Módulo 1 - La localización del material hereditario

El núcleo celular y la información genética. Experimentos de injerto y regeneración en *Acetabularia sp* de Hämmerling. Experimentos de merogonía en erizo de mar de Boveri. Experimentos de trasplante nuclear en *Xenopus laevis* de Gurdon. La información genética en las células sin núcleo. La información genética en el citoplasma.

Módulo 2 - La estructura química del material hereditario

El ADN como material hereditario. Experimentos de transformación *in vivo* de Griffith. Experimentos de transformación *in vitro* de Dawson y Sia. Experimento de Alloway con extractos celulares. Experimentos de transformación *in vitro* de Avery, MacLeod y Mc Carthy. Experimentos de Hershey y Chase con bacteriófagos T pares. El ARN como material hereditario. Experimentos de Fraenkel-Conrat y Singer con el virus del mosaico del tabaco.

La estructura de los ácidos nucleicos. El ADN. El modelo de doble hélice de Watson y Crick. Antecedentes. Descripción de la macromolécula. Unidades monoméricas. Nucleósidos y nucleótidos. Bases nitrogenadas. La regla de la equivalencia de Chargaff. Polaridad y antiparalelismo. Diferentes configuraciones del ADN. El ARN. Diferencias con el ADN. Relaciones estructura-función.

Módulo 3 - La organización biológica de las moléculas hereditarias

Citogenética. Concepto y campo de acción. La teoría cromosómica de la herencia. Postulados. Niveles de organización biológica y evolución de la estructura cromosómica. Diferencias entre procariotas y eucariotas en relación con la organización estructural de sus moléculas hereditarias. Genóforos y cromosomas.

Procariotas. Genóforos virales. Virus ADN y virus ARN. Genóforos bacterianos. ADN extracromosómico en bacterias. Plásmidos y episomas. Clasificación. Viroides y priones.

Eucariotas El cromosoma eucariótico. Estructura externa. Forma tamaño y número. Concepto de cariotipo e idiograma. Clasificación de los cromosomas por la localización del centrómero. Cromosomas y microcromosomas. La constancia del número cromosómico. Estructura interna. Diferenciación longitudinal. Centrómero, telómero, cromómeros, constricciones primaria y secundarias. Diferenciación lateral. Teorías mono y polifibrilar.


Estructura química. Los componentes del cromosoma. La cromatina. Ácidos nucleicos y proteínas. Las histonas. Tipos. Estructura de la cromatina. El nucleosoma. Niveles de enrollamiento. Eucromatina y heterocromatina. Tipos y diferencias. Bando cromosómico. Fundamentos. Tipos. Organización del genoma en procariotas y eucariotas. ADN altamente repetitivo, moderadamente repetitivo y de copia única.

ADN extracromosómico en eucariotas. ADN mitocondrial y cloroplástico. Cromosomas politénicos y cromosomas plumulados. Características.

Cromosomas de transición. La organización del material hereditario en los dinoflagelados.

Módulo 4 - La transmisión de la información genética

ES COPIA
 ml
 MABEL H. LESCOANO
 DIRECCIÓN ÁREA
 CONSEJO DIRECTIVO


 Dr. Claudio Juan GIUDICI
 DECANO
 PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

La replicación del ADN. Teorías. Experimentos de Meselson y Stahl con *Escherichia coli*, y de Taylor y colaboradores con *Vicia faba*. Proteínas implicadas en la replicación. Descripción del proceso en procariotas. Iniciación, elongación y terminación de la replicación en *E. coli*. La segregación de los genóforos. Control de la replicación en *E. coli*. La replicación del genoma eucariótico. Diferencias con el proceso en procariotas. Acción de la telomerasa. La replicación de la cromatina. Control de la replicación en eucariotas.

Variabilidad genética y sistemas de reparación. Mutaciones asociadas a la replicación. Mutaciones inducidas por agentes externos.

Divisiones celulares. Mitosis. Fases. Trascendencia genética. Meiosis. Fases. Trascendencia genética. Meiosis y variabilidad genética. Gametogénesis. Apoptosis o muerte celular programada.

Parasexualidad en bacterias y virus. Concepto de mecanismo parasexual. Importancia. Bacterias: transformación., conjugación, sexducción y transducción (generalizada, especializada y abortiva). Virus: recombinación tras infección mixta y mezcla fenotípica.

Módulo 5 - La expresión de la información genética

Fenogénesis. Errores congénitos del metabolismo. Alcaptonuria y otras enfermedades relacionadas con el metabolismo de la fenilalanina. Errores congénitos del metabolismo en animales. Mutantes bioquímicos en *Neurospora sp.* Trabajos de Beadle y Tatum. Hipótesis un gen-una enzima y un gen-un polipéptido.

El dogma central de la biología molecular. La transcripción. Descripción del proceso. Diferencias entre procariotas y eucariotas. Intrones y exones. Maduración del ARN mensajero. La transcripción en relación con la estructura molecular del cromosoma. Transcripción inversa. Trascendencia biológica.

La traducción. El código genético. Características. Los ribosomas. Estructura y función. Iniciación, elongación y terminación de la cadena polipeptídica. Diferencias entre procariotas y eucariotas en el proceso de traducción y en la expresión global de la información genética.

Módulo 6 - Alteraciones del material hereditario

La estabilidad y constancia del material hereditario. Cambios en el material genético. Modificaciones citológicamente visibles y no visibles.

Cambios en el número de cromosomas. Euploidía. Poliploidía. Auto y alopoliploides. Origen de la poliploidía. Aneuploidías. Distintos casos. Causas de variaciones aneuploides. Mosaicos y quimeras. Las alteraciones numéricas en los animales domésticos.

Cambios en la estructura de los cromosomas. Cambios espontáneos e inducidos. Agentes causantes. Clasificación de los cambios estructurales. Deleciones. Origen. Tipos. Duplicaciones. Tipos. Inversiones peri y paracéntricas. Efecto de posición. Translocaciones. Tipos. Nomenclatura. Efectos genéticos de las diferentes alteraciones. Otros cambios estructurales. Misdivisión y formación de isocromosomas. Fusión céntrica.

Mutaciones puntuales. Tipos. Transversión y transición. Deleción e inserción de bases. Tipos de mutaciones y sus efectos. La base molecular de la mutación.

Módulo 7 - Regulación de la expresión genética y tecnología del ADN recombinante

El Dogma Central de la Biología Molecular. Las proteínas como última etapa en el flujo de información.

Regulación génica en procariotas. Sistemas enzimáticos constitutivos y adaptativos. Sistemas enzimáticos inducibles. Modelo general. El operón lactosa. Control negativo y positivo. El operón arabinosa. Sistemas enzimáticos represibles.

ES COPIA

MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GRUDICI
DECANO
DIRECTOR GENERAL

Modelo general. El operón triptofano. Mecanismos de atenuación. El operón histidina. Controles no transcripcionales.

Regulación génica en eucariotas. Estrategia general. La expresión diferencial de los genes. Señales que modifican la expresión de los genes. Hormonas y regulación. Señales nutricionales. Inducción y represión enzimáticas. Expresión génica durante el ciclo celular. Proteínas cromosómicas y regulación génica. Niveles de control de la expresión génica. Inductores y represores. Control de la expresión mediante alternativas de la maduración del ARN. El modelo de Britten y Davidson.

Tecnología del ADN recombinante. Conceptos generales. Enzimas de restricción. Técnicas de ADN recombinante. ADN complementario. Clonación de genes. Vectores. Genotecas. Usos y limitaciones de la biotecnología en veterinaria.

SEGUNDA UNIDAD TEMÁTICA

Módulo 1 - Las leyes de Mendel

La era premendeliana. La herencia de los caracteres adquiridos. La teoría de la pangénesis. La genética mendeliana. Los experimentos de Mendel. La variación cualitativa. Monohíbridos. Ley de la uniformidad de la F_1 . Dominancia y recesividad. Ley de la segregación. Segregación y meiosis. Genotipo y fenotipo. Proporciones genotípicas y fenotípicas esperadas. Retrocruza y cruzamiento prueba. Dihíbridos. Ley de la distribución independiente. Distribución independiente y meiosis. Proporciones genotípicas y fenotípicas esperadas. Prueba de homocigosis para reproductores. Polihíbridos. Impronta parental de los genes.

Módulo 2 - Modificación de las proporciones mendelianas

Condiciones necesarias para obtener las proporciones fenotípicas esperadas según las Leyes de Mendel. Causas de modificación de las proporciones mendelianas. Variaciones de la dominancia. Dominancia completa. Dominancia incompleta. Codominancia. Sobredominancia. Nomenclatura clásica y moderna. Ejemplos. Pleiotropía. Alelismo múltiple. Series alélicas. Nomenclatura. Isoalelos. Pseudoalelos. Genes letales. Genes deletéreos. Concepto. Clasificación de los genes letales. Genes y ambiente. Norma de reacción. Ruido de desarrollo. Fenocopia. Penetrancia y expresividad. Ligamiento factorial. Acoplamiento y repulsión. Grupos de ligamiento. Efecto del sobrecruzamiento. Ligamiento completo e incompleto. Gametas parentales y recombinantes. Mapas genéticos. Cálculo de distancias. Mapas de dos y tres puntos. Coincidencia e interferencia. Mapas genéticos y mapas de restricción. Mapas genéticos y polimorfismos en la longitud de los fragmentos de restricción (RFLP). Afinidad centromérica y ligamiento aparente. Entrecruzamiento somático y recombinación mitótica. El ligamiento en los experimentos de Mendel. Interacciones génicas intralocus e interloci. Interacciones con y sin modificación de las proporciones mendelianas. Epistasia. Casos. Genes epistáticos e hipostáticos. Prueba de bondad de ajuste. Deriva meiótica. Distorsión de la segregación.

Módulo 3 - Determinación y herencia del sexo

Función biológica del sexo. Sexo y reproducción. Herencia del sexo. Determinación críptica. Autosomas y alosomas. Determinación cromosómica. Determinismo XX-XY y XX-XO. Comportamiento meiótico de los cromosomas sexuales. Sexo homogamético y heterogamético. Determinación del sexo en aves y en mamíferos. Los genes Zfy y Sry. Determinación del sexo en *Drosophila*. Balance entre autosomas y alosomas. Índice de Bridges. Distintos casos. Mecanismo de regulación por procesamiento diferencial del ARNm. Determinación del sexo por haplo-diploidía. Caracteres ligados al sexo. Genes ligados al cromosoma X. Prueba

ES COPIA

MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GINDICI
DECANO

MEMBRANTE CALIFICADO DE LA UNIVERSIDAD

de herencia cruzada. Aplicación práctica. Herencia ligada al cromosoma Y. Holandria y hologinia. Caracteres limitados a un sexo. Caracteres influenciados por el sexo. Compensación de dosis génica. Hipótesis de Lyon. Determinación y diferenciación sexual. Casos patológicos. Free-martinismo.

Módulo 4 - Herencia extracromosómica

El citoplasma como fuente de efectos ambientales. Herencia mendeliana retrasada. Coloración de la larva y pigmentación ocular en el adulto en *Ephestia kuhniella*. Herencia del enrollamiento de la caparazón en *Limnaea peregra*. Estados infecciosos. Partículas sigma en *Drosophila* y partículas kappa en *Paramecium*. La determinación del sexo en *Gammarus sp.* y en *Armadillidium sp.* Herencia extranuclear. Genética de los cloroplastos. Experimentos con *Mirabilis sp.* Genética de las mitocondrias. Deficiencias respiratorias en *Saccharomyces sp.* Efectos maternos en mamíferos.

TERCERA UNIDAD TEMÁTICA

Módulo 1 - La estructura genética de las poblaciones

Población mendeliana. Estructura genética de una población. Frecuencias fenotípicas, genotípicas y génicas. Concepto. Propiedades. Cálculo de las frecuencias génicas para loci dialélicos con dominancia no completa. Causas del cambio de las frecuencias génicas. Tamaño de la población. Sistema de apareamiento. Diferencias de fertilidad de los progenitores y de viabilidad de la progenie. Migración y mutación. Ley de Hardy-Weinberg. Concepto de población en equilibrio. Pasos en la deducción de la ley. Consecuencias. Cálculo de las frecuencias génicas para loci dialélicos con dominancia completa. Casos particulares. Frecuencias génicas diferentes en machos y en hembras. Caracteres influenciados por el sexo. Alelismo múltiple. Genes ligados al sexo. Dos o más loci.

Módulo 2 - Cambios microevolutivos: La alteración de la estructura genética en poblaciones grandes. Procesos sistemáticos.

Procesos sistemáticos. Concepto. Mutación: no recurrente, recurrente unidireccional, recurrente con retromutación. Mutación y prueba de Hardy-Weinberg. Migración. Migración y prueba de Hardy-Weinberg. Migración y mejoramiento animal. Selección. Coeficiente de selección y valor adaptativo. Cambio de las frecuencias génicas bajo selección. Modelo general. Distintos casos. Selección contra el genotipo homocigota recesivo. Selección contra el gen dominante. Selección contra el gen recesivo. Selección a favor y en contra de los heterocigotas. Selección y prueba de Hardy-Weinberg. Equilibrio selección-mutación.

Módulo 3 - Cambios microevolutivos: La alteración de la estructura genética en las poblaciones reducidas. Procesos dispersivos.

Procesos dispersivos. Concepto. Deriva génica. Efecto de los fundadores. Concepto. Efecto cuello de botella. Deriva génica y mutación. Consanguinidad. Tamaño efectivo de la población. Sistemas de endogamia. Identidad génica por mutación y por replicación. El coeficiente de consanguinidad de Wright.

Módulo 4 - Genética de poblaciones y evolución

Teorías evolutivas. El proceso de especiación. Concepto de raza y especie. Nominalismo y realismo. Mecanismos de aislamiento reproductivo. Mecanismos precigóticos y post-cigóticos. Tipos de especiación. Especiación simpátrica y alopátrica. Especiación cuántica. Patrones de evolución: coevolución, evolución convergente y evolución divergente. Darwinismo. Teoría sintética. Neutralismo.

ES COPIA
mL
MABEL N. ESCOBANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO


Dr. Claudio Juan GIUDICI
DECANO
CONSEJO DIRECTIVO

Microevolución y macroevolución. Tendencias evolutivas. Equilibrio puntuado o evolución por equilibrios intermitentes. La evolución a nivel molecular.

CUARTA UNIDAD TEMÁTICA

Módulo 1 - La variación cuantitativa

La variación continua. Caracteres cuali y cuantitativos. Mendelianos y biométricos. Experimentos de Johannsen con *Phaseolus vulgaris*. Hipótesis de Yule de los factores múltiples. Experimentos de Nilsson-Ehle con trigo. Experimentos de East con *Nicotiana longiflora*. Poligenes y herencia mendeliana. Caracteres umbrales.

Módulo 2 - Caracteres métricos y efectos de los genes

Valores y medias. Valor fenotípico, valor genotípico y desviación ambiental. La media poblacional. Efecto promedio de los genes. Valor reproductivo. Aditividad. Desvíos de la dominancia y la epistasis.

Módulo 3 - Partición de la variancia fenotípica

Partición de la variancia fenotípica de un carácter. Componentes de la variancia. Grado de determinación genética. Correlación e interacción genotipo-ambiente. Variancia ambiental general y especial. Repetibilidad. Heredabilidad. Concepto. La heredabilidad como cociente de variancias. Métodos biométricos para la estimación de la heredabilidad.

Módulo 4 - Selección

Selección. Concepto. Selección natural y selección artificial. Tipos de selección: estabilizadora (distintos casos), direccional y disruptiva o divergente. Selección para un carácter. Diferencial de selección. Intensidad de selección. Intervalo entre generaciones. Respuesta a la selección. Heredabilidad realizada. Fuentes de información y métodos de selección. Límites a la selección. Caracteres correlacionados. Selección directa e indirecta. Selección para múltiples caracteres: consecutiva o en tándem, por niveles independientes de rechazo, indexal.

Módulo 5 - Consanguinidad y heterosis

Sistemas de apareamiento. Consanguinidad. Concepto. Efecto de la consanguinidad sobre las frecuencias génicas y genotípicas. Depresión por endogamia. Efecto de la consanguinidad sobre la media de la población según el tipo de acción génica. Consanguinidad y cría animal.

Cruzamientos. Objetivos. Complementariedad. Heterosis. Concepto. Tipos. Base genética. Distintas teorías: dominancia, sobredominancia, sobredominancia con interacción genotipo-ambiente, epistasis. Heterosis y ambiente. Tipos de cruzamientos.

Módulo 6 - Objetivos de mejoramiento en especies de interés económico. Técnicas modernas en mejoramiento animal.

Objetivos de mejoramiento. Criterios. Objetivos de mejoramiento en distintas especies. Flujo de genes en las poblaciones. Núcleos de selección. Núcleos cerrados y abiertos.

Técnicas modernas en el mejoramiento animal. Inseminación artificial. Transferencia de embriones. Sexado del semen. Fertilización in vitro. Selección asistida por marcadores. Ingeniería genética.

ES COPIA

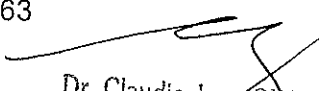
MABEL N. ESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GIUDICI
DECANO

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Ayala, F. Evolución molecular. Ed. Omega. Barcelona. 1980
- Baselga, M y Blasco, A. Mejora genética del conejo de producción de carne. Ed. Mundi Prensa. Madrid. 1989.
- Bowling, A.T. Horse genetics. CAB International. Cambridge. 1996.
- Briquet, R. – Melhoramiento genético animal. Universidade de Sao Pablo. 1967
- Cardellino, R. y Rovira, J. Mejoramiento genético animal. Ed. Hemisferio Sur. Montevideo. 1987
- Cole, H. Producción Animal. Ed. Acribia. Zaragoza. 1973
- * Chapeville, F. – Biosíntesis de proteínas. Traducción genética. Ed. Omega. Barcelona. 1976
- De Praw, E. Biología celular y molecular. Ed. Salvat. Barcelona. 1986
- De Robertis, E y De Robertis, E (h) Biología celular y molecular. Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1986
- Dobzhansky, T. Evolución. Ed. Omega. Barcelona. 1983
- * Elliot, W.H. and Elliot, D.C. – Biomestry and Molecular Biology. Oxford University Press, New York, 1997
- Falconer, D. Introducción a la genética cuantitativa. Ed. C.E.C.S.A. Méjico. 1978
- Falconer, D. Problemas de genética cuantitativa. Ed. C.E.C.S.A. Méjico. 1985
- Garner, E. Principios de genética. Ed. Limusa. Méjico. 1979
- * Hammond, J. – Genética Animal Aplicada. Ed. Acribia. Zaragoza. 1964
- Herskowitz, I. Genética. Ed. C.E.C.S.A. Méjico. 1977
- Hiort, G. Genética cuantitativa. Universidad Nacional de Córdoba. 1985
- Jenkins, J. Genética. Ed. Reverté. Barcelona. 1982
- Johansson, I. y Rendel, J. Genética y mejora animal. Ed. Acribia. Zaragoza. 1972
- * Kemp, R. – División celular y herencia. Ed. Omega. Barcelona. 1976
- * Klotz, M.G. and Siciliano, P.G. – A student companion and workbook for Genes VI. Oxford University Press, New York, 1998.
- Lasley, J. Genética equina. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires. 1974
- Lacadena, J. Genética. Ed. AGESA. Madrid. 1981
- * Lehninger, A. Curso breve de bioquímica. Ed. Omega. Barcelona. 1976
- * Lehninger, A. – Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celulares. Ed. Omega. Barcelona. 1977
- Lehninger, A. Principios de bioquímica. Ed. Omega. Barcelona. 1982
- León Serrano, J. y García Lobo, J.M. Manual de genética molecular. Ed. Síntesis. Madrid. 1990
- Levine, L. Biología del gen. Ed. Omega. Barcelona. 1979
- Lewin, B. Genes VII. Marbán, Madrid. 2001.
- López Fanjul, C. y Toro, M.A. Mejora genética de peces y moluscos. Ed. Mundi Prensa. Madrid. 1990.
- * Maloy, S.R.; Cronan, Jr., J.E. And Freibelder, D. Microbial Genetics. Jones and Bartlett Pub. Boston, 1994.
- * Mann, G. – Genética avícola. Ed. Acribia. Zaragoza. 1963

ES COPIA
me.
MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO


Dr. Claudio Juan GIUDICI
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

- Nicholas, F.W. Genética veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza. 1990
- Old, R. Principios de manipulación genética. Ed. Acribia. Zaragoza. 1987
- * Olivar, J. – Genética, selección e hibridación avícolas. Ed. Aedos. Barcelona. 1964
- Oliver, F.L. Fundamentos de genética. Ed. Mc Graw Hill. Bogotá. 1977
- Orozco, F. Mejora genética avícola. Ed. Mundi Prensa. Madrid. 1991.
- Patterson, C. Evolución. La teoría de Darwin hoy. Ed. Fontalba. Barcelona. 1985
- Petit, C. y Prevost, G. Genética y evolución. Ed. Omega. 1976
- Puertas, M.J. Genética. Fundamentos y perspectivas. Ed. Mc Graw Hill. Barcelona. 1992
- Sánchez Monge, E. y Jouve, N. Genética. Ed. Omega. Barcelona. 1989
- Sinnott, E.; Dunn, L. y Dobzhansky, T. Principios de genética. Ed. Omega. Barcelona. 1977
- Stansfield, W.D. Genética. Teoría y 440 problemas resueltos. Ed. Mc Graw Hill. Méjico. 1990
- Strickberger, M. Genética. Ed. Omega Barcelona. 1988.
- * Watson, J.D.; Gilman, M.; Witkowski, J. and Zoller, M. – Recombinant AND. 2nd. Editon. W.H. Freeman and Company, New York, 1992.
- Winchester, H.L.K. Introducción a la genética. Los mecanismos de la herencia. Ed. Vicens-Vives. Barcelona. 1980
- Winchester, H. Herencia. Una introducción a la genética. Ed. Continental. 1985
- * Cooper, G.M. – The Cell. A molecular approach. ASM Press, Washington, 1997.

Condiciones de regularización

Se consideran cuatro condiciones de alumnos, de acuerdo con los siguientes requisitos:

1.- Alumno libre

Sin requisitos para el cursado de la materia

2.- Alumno regular

- 75% de asistencia a las actividades de cada Unidad Temática declaradas obligatorias.
- Tener entregados el 100% de los trabajos extra aula.
- Aprobación de las dos evaluaciones parciales con una calificación mínima de 60/100 puntos, con opción a un recuperatorio por parcial.

3.- Alumno regular por coloquio

- 75% de asistencia a las actividades de cada Unidad Temática declaradas obligatorias.
- Tener entregados el 100% de los trabajos extra aula.
- Aprobación de las dos evaluaciones parciales con una calificación mínima de 80/100 puntos, con opción a un recuperatorio por parcial.

La condición de alumno regular por coloquio es válida hasta el turno de examen de febrero-marzo del año siguiente.

4.- Alumno regular por promoción

- 75% de asistencia a las actividades de cada Unidad Temática

ES COPIA
MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN AREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GUDICI
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

declaradas obligatorias.

- Tener entregados el 100% de los trabajos extra aula.
- Aprobación de las dos evaluaciones parciales con una calificación mínima de 80/100 puntos, sin recuperatorios.
- Resolución y discusión de una guía integradora de síntesis final.

Sistema de evaluación

Se cuenta con tres niveles de evaluación:

1.- Evaluación continua

Objetivo - Monitorear la marcha del proceso de enseñanza-aprendizaje a nivel de desempeño individual y grupal.

La información resultante del seguimiento individualizado se vuelca en una ficha personal.

2.- Evaluación periódica

Objetivo: Verificar el logro progresivo de los objetivos del curso a partir del cumplimiento de los objetivos de cada Unidad Temática.

Se efectúa una evaluación parcial escrita al finalizar las actividades programadas cada dos unidades temáticas.

Por cada dos unidades

- se resuelve y discute, como actividad obligatoria previa a la evaluación programada, un examen parcial tipo, que sirve como entrenamiento de la situación de evaluación sin la carga emotiva que la misma representa.

- se dispone de un único recuperatorio para aquellos alumnos que no hayan alcanzado la calificación mínima exigida (60/100 puntos).

3.- Evaluación final

La modalidad de la evaluación final depende de la condición del alumno.

a.- Alumno libre

El examen final consta de dos etapas:

- un examen escrito consistente en la resolución de ejercitación y desarrollo de temas correspondientes a las cuatro Unidades Temáticas
- un examen oral con tarjetas de temas

Cada etapa se evalúa por separado. La aprobación del examen escrito es pre-requisito para rendir el examen oral. Ante la no aprobación del examen oral, el examen escrito mantiene su validez durante los dos turnos de examen inmediatos posteriores.

b.- Alumno regular

- Examen oral con tarjeta de temas

c.- Alumno regular por coloquio

- Exposición y defensa de un tema elegido por el alumno a partir de un listado ofrecido por la Cátedra

d.- Alumno regular por promoción

- No rinde examen final.

ES COPIA

MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GIUDICI
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

SÍNTESIS TEÓRICA

Al considerar los problemas relacionados con el estudio de la herencia, la primera cuestión a plantear se refiere a la naturaleza de las moléculas que portan información genética y a su localización celular. Es por esto que comenzamos la Primera Unidad Temática con la discusión de las bases moleculares de la herencia, refiriéndonos a la localización (Módulo 1) y a la estructura química del material hereditario (Módulo 2).

Una vez conocido el papel biológico de los ácidos nucleicos y su estructura molecular adaptada a los fines hereditarios, abordamos el estudio de su organización en el interior de los organismos y de las relaciones espaciales existentes entre el ADN (o el ARN) y los restantes componentes moleculares y celulares. Esta etapa comprende principalmente el estudio de la estructura cromosómica (Módulo 3).

Después de considerar que la información hereditaria está contenida en el ADN, y cómo la capacidad informativa de esta molécula se basa en la secuencia sin restricciones en el orden que ocupan los cuatro nucleótidos que intervienen en su estructura, consideramos cómo tiene lugar una de las funciones derivadas de su condición de material genético: producir copias de sus moléculas. El interrogante básico, en este punto, es cómo consigue el ADN reproducirse a sí mismo, o más específicamente, cómo se replica una molécula de ADN parental para dar lugar a la formación de dos moléculas de ADN con idéntica secuencia, salvo excepciones, de bases nucleotídicas. Este fenómeno comenzó a comprenderse a partir de la publicación, en 1953, del modelo estructural de doble hélice de Watson y Crick.

En forma paralela al estudio de las leyes generales por las que se rige la replicación del ADN como molécula encargada de portar y perpetuar la información genética, el proceso debe ser visualizado en relación con la organización biológica del material hereditario, dentro de la estructura del genóforo o del cromosoma. Esta etapa implica el estudio de la replicación y el reparto del ADN dentro del ciclo celular como un proceso genético por el cual la información hereditaria, al unísono con los demás componentes celulares, se reparte en las células hijas bien sea para constituir clones, si se trata de organismos unicelulares, o bien agregados celulares con idéntica información genética en el caso de los organismos pluricelulares.

En la reproducción sexual, el cigoto se forma a partir de la fecundación, que a su vez consiste en la fusión de dos núcleos, cada uno de ellos aportado por una gameta. El núcleo del cigoto así formado contiene un número de cromosomas igual a la suma de los números cromosómicos de las dos gametas parentales, no obstante lo cual el cigoto conserva un número cromosómico idéntico al de los progenitores. Quiere decir, por lo tanto, que en la formación de las células germinales, debe existir un proceso de reducción del número de cromosomas para compensar el aumento que, por adición, se produce en la fecundación. Esta forma especial de división nuclear se denomina meiosis y junto con ella, y como una de sus consecuencias, describimos los mecanismos de segregación y recombinación de la información genética que tienen lugar en los eucariotas. Ahora bien, la reproducción sexual es una adquisición evolutiva de los eucariotas destinada a incrementar el número de combinaciones posibles en los descendientes, con el objetivo de aumentar la adaptabilidad y la flexibilidad de los organismos frente al medio ambiente. Parece lógico, por lo tanto, que los organismos "inferiores" y especialmente los procariotas, carentes de reproducción de tipo sexual, posean algún mecanismo diferente a los de la meiosis y la fecundación, pero equivalente en cuanto a la consecución de recombinación génica. Estos fenómenos no estrictamente sexuales, pero de significado genético equivalente a la reproducción sexual, existentes en virus y bacterias, son los denominados mecanismos parasexuales y se los considera en el Módulo 4.

ES COPIA

MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan 
DECANO
PRESIDENTE, CONSEJO DIRECTIVO

Una vez estudiados los aspectos relativos a la localización (1), estructura (2), organización (3) y replicación del material hereditario (4), estudiamos la segunda gran función del ADN derivada de su carácter de material genético. Ésta se refiere al modo por el cual se consigue, a partir del ADN, el control de la síntesis de los polipéptidos cuya estructura primaria está codificada en su estructura, o más concretamente, cómo se traduce el mensaje escrito en la secuencia de bases púricas y pirimídicas del polinucleótido en la secuencia de aminoácidos que específicamente determinan. Al abordar este problema de la expresión de la información genética (Módulo 5) consideramos que los caracteres constituyen la manifestación última de la información portada por los genes, y que todo carácter puede entenderse, por lo tanto, como el resultado de la actividad de las proteínas. Las proteínas intervienen de manera directa dando lugar a órganos o sistemas biológicos, o de forma indirecta, catalizando enzimáticamente los distintos pasos de las múltiples vías metabólicas que llevan a la concreción de complejos procesos bioquímicos celulares que, a su vez, conducen a la adquisición de determinados caracteres. La especificidad de las proteínas está dada por la secuencia de los aminoácidos que determinan su estructura primaria. Esta secuencia está codificada en la secuencia de bases del gen que codifica a dicha proteína. Por lo tanto, hablar de expresión génica significa, en forma simplificada, conocer las leyes que rigen la relación entre la secuencia de bases en el ADN y la secuencia de aminoácidos en la proteína. Este problema se resolvió con el desciframiento del código genético.

En 1958, Francis Crick propuso la denominación de "Dogma Central de la Biología Molecular" para el conjunto de eventos, por entonces conocidos, implicados en la transferencia de información genética desde el ADN a las proteínas, consideradas como el producto último de la expresión del gen. Según el Dogma Central, la información genética se autoperpetúa mediante el mecanismo de la replicación y se expresa mediante dos pasos sucesivos:

- (1) la transcripción o síntesis de un intermediario molecular del ADN que formándose bajo el molde del gen que se va a expresar, transporta la información desde los cromosomas al citoplasma (en el caso de los organismos eucariotas) o desde el genóforo directamente a los ribosomas (en los procariotas); y
- (2) la traducción que consiste en la síntesis de las cadenas peptídicas a partir de la información transportada por el mensajero.

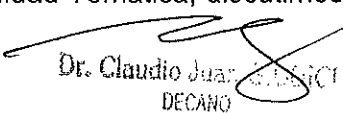
De acuerdo con este esquema, una determinada información da, como resultado final, una determinada proteína.

Ahora bien, la estabilidad de las moléculas hereditarias, requisito exigido al considerar la estructura del ADN, es en realidad relativa. La estructura del material hereditario debe permitir el pasaje de información biológicamente útil en forma estable de célula a célula y de generación en generación y, simultáneamente, ser capaz de permitir la aparición de cierta variación ocasional. El gran despliegue de formas vivientes que existen en la actualidad o que han existido en el pasado y de las cuales ofrece evidencia el registro fósil, y la diversidad de formas de vida originadas a partir del primer ser vivo, han surgido gracias a la aparición de errores sistemáticos que han permitido la diversificación de las moléculas hereditarias autoduplicables. Estos errores comprenden tanto el pequeño cambio que involucra a un único par de bases (mutación puntual) como a aquellos que surgen de alteraciones en el número o en la estructura de los cromosomas (Módulo 6).

Finalmente, dado que un organismo es un ser complejo con múltiples genes de los que derivan múltiples productos proteicos cuya acción o presencia no siempre es necesaria en forma simultánea, se infiere la necesidad de una coordinación de las actividades génicas, tanto en el tiempo como en el espacio, lo que supone complejos y variados procesos de regulación que se estudian en el Módulo 7.

En este punto, y como cierre de la Primera Unidad Temática, discutimos los

ES COPIA
me
MABEL N. LESCAÑO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO


Dr. Claudio Juan
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

fundamentos de lo que en la actualidad se conoce con el nombre de tecnología del ADN recombinante debido a su enorme trascendencia y a sus múltiples aplicaciones prácticas relacionadas en forma directa tanto con la salud como con la problemática de la producción animal.

Dentro de este esquema teórico general, la Primera Unidad Temática está estructurada en 7 Módulos, cada uno de ellos programado para responder a un interrogante básico. Dichos módulos, y sus correspondientes preguntas orientadoras son:

- Módulo 1 ¿Dónde se encuentra localizado el material hereditario?
- Módulo 2 ¿Cuál es la estructura química del material hereditario?
- Módulo 3 ¿Cuál es la organización biológica del material hereditario?
- Módulo 4 ¿Cómo se transmite la información genética?
- Módulo 5 ¿Cómo se expresa la información genética?
- Módulo 6 ¿Cómo cambia la información genética?
- Módulo 7 ¿Cómo se regula la expresión de la información genética?

Según Suzuki y col., la gran fuerza de la genética moderna y su destacada posición en las investigaciones biológicas actuales provienen de una mezcla de métodos clásicos y moleculares. Cada una de estas dos aproximaciones analíticas tiene sus virtudes. La genética clásica no tiene rival en su habilidad para penetrar en terrenos biológicos inexplorados mientras que la genética molecular es igualmente única para desentrañar los mecanismos celulares subyacentes. Si bien una no se concibe sin la otra, en el desarrollo histórico de la genética, el enfoque molecular desarrollado en la Primera Unidad Temática fue posterior al hoy denominado enfoque clásico que desarrollamos en la Segunda Unidad.

El concepto de gen, la unidad funcional básica de la herencia, (pero no la palabra) fue enunciado por primera vez en 1865 por Gregorio Mendel quien, a partir de sus experimentos con guisantes propuso la teoría de la herencia particulada en contraposición de la idea de la herencia mezclada vigente entre sus contemporáneos. De acuerdo con Mendel, los caracteres están determinados por unidades genéticas discretas que se transmiten en forma intacta a través de las generaciones y no son consecuencia de la mezcla de esencias originadas en las distintas partes del organismo y que, transmitidas por el óvulo y el espermatozoide, se mezclan a la hora de la concepción para formar un nuevo individuo.

Comenzamos el estudio de la genética clásica analizando los experimentos de Mendel, las leyes que de ellos surgieron y su aplicación (Módulo 1). De acuerdo con estas leyes es de esperar encontrar ciertas proporciones particulares de las distintas expresiones de un carácter cuando se estudia la progenie de determinados cruzamientos. Sin embargo, estas proporciones sólo se presentan cuando los caracteres estudiados cumplen con una serie de requisitos, presentes en el caso de las siete variables estudiadas por Mendel. Cuando esto no es así, se produce una modificación de las proporciones mendelianas esperadas. En el Módulo 2 consideramos las consecuencias de estos casos particulares y las relaciones que se establecen entre los genes y el ambiente.

En los dos primeros módulos de la Segunda Unidad Temática el estudio de la herencia se restringe a aquellos casos en que la misma está directamente ligada al comportamiento cromosómico durante la meiosis. En el Módulo 3 discutimos el tipo particular de herencia de aquellos caracteres cuyos determinantes génicos se encuentran en los cromosomas sexuales juntamente con la propia determinación genética del sexo y la forma en la cual el ambiente hormonal afecta la expresión de una determinada información. Vimos que, por lo general, se tiende a pensar que la reproducción constituye la principal función biológica del sexo. Sin embargo, es posible que haya reproducción sin intervención del sexo y existen, a este respecto, multiplicidad de ejemplos que indican que la reproducción asexual es algunas veces más eficiente que la sexual ya que en ella no existe la necesidad de contar con

ES COPIA
MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan CLUDIC
DECANO

algún sistema más o menos complicado para unir gametas de sexos opuestos. La existencia del sexo plantea tres interrogantes: ¿Por qué apareció? ¿Cómo apareció? y ¿Por qué se mantuvo? a los que intentamos responder en este módulo. Finalmente, el Módulo 4 incluye aquellos casos que globalmente se enmarcan dentro de la denominación general de herencia extracromosómica poniendo en evidencia que la manifestación de un carácter puede depender, total o parcialmente, de determinantes no nucleares.

Resumiendo la labor del primer semestre, en la Primera Unidad Temática, y dentro del área denominada *genética molecular*, estudiamos las bases químicas y físicas de la herencia y establecimos:

- la localización del material hereditario (Módulo 1)
- su estructura química (Módulo 2)
- su organización biológica (Módulo 3)

y discutimos los mecanismos mediante los cuales:

- se transmite (Módulo 4)
- se expresa (Módulo 5)
- se modifica (Módulo 5) y
- se regula (Módulo 7) la expresión de la información genética.

En este desarrollo, y dentro del esquema de los niveles de organización, pasamos desde el nivel molecular (estructura química de las moléculas hereditarias) al nivel individual u orgánico (regulación de la expresión de la información genética).

En la Segunda Unidad Temática desarrollamos el tema conocido como *mendelismo*. Vimos que la *genética mendeliana*, *genética clásica* o *genética de la transmisión* es la rama de la genética que se ocupa del estudio de los efectos producidos por genes particulares (genes mayores). Estos genes originan una variación de tipo discontinuo o cualitativa ya que su presencia o ausencia determina diferencias de clase como consecuencia de las cuales los individuos de una población pueden dividirse en categorías discretas. Tal es el caso, por ejemplo de los genes que rigen la coloración del pelaje en los bovinos de la raza Aberdeen Angus. Dentro de esta raza es posible encontrar individuos de pelaje negro e individuos de pelaje colorado, dos categorías discretas bien definidas. Para estudiar el tipo de herencia de este carácter, resulta insuficiente la mera inspección fenotípica de un individuo y se hace necesario acceder a la genealogía lo que implica recabar información respecto del fenotipo de sus parientes. De esta manera determinamos que:

- el apareamiento de individuos de pelaje colorado produce siempre terneros de pelaje colorado y nunca terneros de pelaje negro,
- el apareamiento de individuos de pelaje negro puede producir descendencia de pelaje colorado, en consecuencia, establecimos que:
- el pelaje colorado es una característica recesiva
- el pelaje negro es una característica dominante

y simbolizamos los diferentes genotipos como AA ó Aa para aquellos individuos fenotípicamente negros

aa para aquellos individuos fenotípicamente colorados, lo que explica que de un apareamiento entre individuos de pelaje colorado (aa x aa) sólo se obtenga descendencia con esa coloración de pelaje (genotipo aa) mientras que del apareamiento entre individuos de pelaje negro (A- x A-) puede obtenerse descendencia con pelaje negro o con pelaje colorado.

Además de la coloración del pelaje existen muchas otras diferencias de naturaleza cualitativa que pueden adscribirse a la segregación de unos pocos genes. Ahora bien, los bovinos de la raza Aberdeen Angus son miembros de la especie *Bos taurus* y portan todos el mismo número cromosómico. Supongamos que los genes que rigen el carácter en estudio (coloración del pelaje) tienen sulocus

ES COPIA

MABEL N. LEZAMA
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GRUJIC
DECANO

en el par cromosómico VII. Supongamos luego que el gen salvaje (gen A) ha sufrido una transversión como consecuencia de la cual el triplete "CCT", que corresponde al codón "GGA" que codifica para el aminoácido "glicina", se ha transformado en el triplete "CGT" correspondiente al codón "GCA" que codifica el aminoácido "alanina". La sustitución de dicho aminoácido determina a su vez la modificación de la estructura terciaria de la proteína resultante, lo que altera uno de sus sitios activos y la lleva perder su actividad catalítica, por lo cual se altera la vía metabólica y cambia la expresión fenotípica. Por supuesto que todo el desarrollo anterior corresponde a una suposición simplificada del proceso que puede llevar a un cambio de la expresión fenotípica pero de hecho no representa necesariamente la explicación real de lo que ocurre en el caso del carácter coloración del pelaje en los bovinos de la raza Aberdeen Angus.

Ahora bien, es evidente que además de en estos caracteres cualitativos, los individuos de una misma especie se diferencian en otro tipo de caracteres tales como: el peso al destete, la altura a la cruz, la producción de leche, el espesor de la grasa dorsal, el porcentaje de grasa, el peso del vellón, etc., respecto a los cuales no es posible dividirlos en categorías discretas. Prácticamente todos los órganos y funciones de cualquier especie muestran diferencias individuales de esta naturaleza, diferencias que son más de grado que de clase, cuantitativas en vez de cualitativas. El conocimiento de la herencia de estas diferencias es de capital importancia: en el estudio de la evolución biológica, tema abordado en el Módulo 4 de la Tercera Unidad Temática, y en la aplicación de la genética al mejoramiento de las especies tanto animales como vegetales.


Con respecto a estos caracteres, por ejemplo, el peso al destete, resulta evidente que los individuos de un grupo no pueden ser etiquetados en clases definidas tales como *pesados* y *livianos*, porque existen todos los grados de pesos y una división en clases sería a todas luces arbitraria. A la variación de esta clase, que no presenta discontinuidades naturales, y como resultado de la cual los individuos forman una serie siempre gradual desde un extremo (los más livianos) al otro (los más pesados) sin pertenecer a clases claramente demarcadas, se la llama variación continua y a los caracteres que la expresan se los denomina caracteres cuantitativos o caracteres métricos porque su estudio depende más de la medición que de la enumeración.

Las conocidas relaciones mendelianas estudiadas en la Segunda Unidad Temática, sólo pueden observarse cuando una diferencia génica en un solo locus produce una diferencia fenotípica fácilmente detectable en alguna propiedad del organismo. En lo que respecta a su modo de herencia, las diferencias cuantitativas dependen, en principio, de genes cuyos efectos individuales son pequeños en relación a otras fuentes de variación y, por lo general, aunque no necesariamente, dichas diferencias cuantitativas están determinadas por diferencias génicas en muchos loci. En consecuencia, los genes individuales, sean muchos o sean pocos:

- * no pueden ser identificados en su segregación,
- * no muestran en conjunto las proporciones mendelianas típicas y
- * no es posible aplicar para su estudio la metodología propia de la genética mendeliana.

Pese a ello, el estudio de las diferencias de tipo cuantitativo parte de la premisa básica de que su herencia depende de genes gobernados por las mismas leyes de transmisión y que tienen las mismas propiedades generales que aquellos responsables de las diferencias cualitativas. Por lo tanto, el análisis de las diferencias de naturaleza cuantitativa es una extensión de la ya conocida genética mendeliana y descansa totalmente sobre los principios del mendelismo para su cimentación.

Los métodos de estudio de las diferencias de tipo cuantitativo difieren de los empleados en la genética mendeliana en dos aspectos:


Dr. Claudio Juan GUTIERREZ
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

ES COPIA
m
MABEL N. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

- 1- en primer lugar, puesto que las relaciones no pueden ser observadas, las progenes aisladas de apareamientos particulares no proporcionan ninguna información y la unidad de estudio debe ser extendida de la progenie a la población, un grupo más extenso de individuos que comprende varias progenes, y
- 2- en segundo lugar, la propia naturaleza de las diferencias cuantitativas requiere para su estudio la medición y no ya la clasificación de los individuos.

La expansión de los principios mendelianos básicos que se estudian en la Segunda Unidad Temática, se lleva a cabo, en consecuencia, en dos etapas desarrolladas en el segundo semestre:

- la *primera etapa* introduce los conceptos relacionados con la nueva unidad de estudio (la población) recibe el nombre de *genética de poblaciones* y se desarrolla en la Tercera Unidad Temática;

- la *segunda etapa* introduce los conceptos relacionados con la herencia de las mediciones, recibe el nombre de *genética biométrica* o *genética cuantitativa* y se desarrolla en la Cuarta Unidad Temática.

Esta distinción es válida a los efectos del ordenamiento temático pero de hecho resulta ambigua dado que numerosos autores incluyen a ambas bajo la denominación de *genética de poblaciones* ya que la misma no es sólo una fase preliminar de la genética cuantitativa sino también una parte integrante de ella.

En la Tercera Unidad Temática comenzamos por caracterizar genéticamente a las poblaciones a partir del estudio de su estructura genética y de las condiciones que llevan a que la misma se mantenga en equilibrio (Módulo 1). El equilibrio de las frecuencias de los genes y de los genotipos se logra y mantiene cuando la población en cuestión cumple con una serie de condiciones que de hecho rara vez se presentan. En realidad, las poblaciones son entidades dinámicas en las que tienen lugar una serie de procesos que llevan a la modificación de su estructura. En ciertos casos es posible predecir tanto la *magnitud* como la *dirección* del cambio de frecuencia de los genes, mientras que en otros sólo resulta posible predecir su magnitud. Esta particularidad permite clasificar a los procesos responsables de la modificación de la estructura genética de las poblaciones en dos grandes grupos: los procesos sistemáticos que se estudian en el Módulo 2, y los procesos dispersivos cuyo estudio abordamos en el Módulo 3. Consideramos así el efecto de la migración y de los diferentes tipos de mutación y de selección (Módulo 2) y de la consanguinidad y la deriva génica (Módulo 3) sobre la frecuencia de los genes de una población determinada. Finalmente vimos que relación guardan estos procesos con los cambios evolutivos que tienen lugar en las poblaciones a lo largo de las generaciones (Módulo 4).

Para lograr una mejor comprensión de los fenómenos enunciados, y que tienen lugar en esa nueva unidad que denominamos población, trabajamos inicialmente con caracteres cualitativos (Tercera Unidad Temática) para luego introducirnos en el estudio de los cambios a nivel poblacional de aquellos caracteres cuya variación es cuantitativa. Para ello, en la Cuarta Unidad Temática, comenzamos por estudiar los experimentos que, a principios de este siglo llevaron a establecer las bases de este tipo particular de variación (Módulo 1). Analizamos los trabajos de Johannsen quien, en 1909, demostró que la variación observada en el peso de las semillas del poroto podía ser atribuida tanto a factores heredables como no heredables cuya contribución relativa podía, a su vez, ser conocida, sentando de esta manera el fundamento de la relación entre genotipo y fenotipo. Posteriormente, Nilsson-Ehle (1909), estudiando la herencia del color del grano en el trigo propuso la existencia de factores hereditarios de similar, cuando no idéntica, acción en la determinación del fenotipo y que un cierto número de tales factores

ES COPIA

MABEL H. LESCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GIUDICE
DECANO

podía explicar la variación continua observada en los caracteres cuantitativos, si cada uno de ellos efectuara una pequeña contribución al fenotipo. Los resultados obtenidos independientemente por East terminaron por concretar el fundamento de la interpretación multifactorial o poligénica del componente genético de la variación cuantitativa, métrica o continua.

De acuerdo con las características de la reproducción sexual, los progenitores pasan a sus hijos una muestra de sus genes y no su propio genotipo como tal. Es por esta razón que, en cada nueva generación, se recrean nuevos genotipos como resultado de las nuevas combinaciones génicas. Interesa, por lo tanto, comprender la relación entre los caracteres métricos y el efecto de los genes tal como se discute en el Módulo 2.

El valor observado cuando se mide un carácter métrico determinado en un individuo dado, es el valor fenotípico de dicho individuo y, como el fenotipo de un individuo es el resultado de la expresión de su genotipo en un medio ambiente particular, la variancia de los valores fenotípicos puede dividirse en fracciones atribuibles a distintas causas. El Módulo 3 trata de la partición de la variancia fenotípica y de la estimación de ciertos parámetros genéticos (grado de determinación genética, heredabilidad y repetibilidad de un carácter) que permiten predecir cómo serán los individuos de una población para un carácter dado relacionando las diferentes causas de variación.

Como corolario de esta partición de la variancia estudiamos diferentes estrategias a seguir en el mejoramiento genético animal en relación con la modificación de la frecuencia de los genes que rigen el carácter (Módulo 4 - Selección) o con la distribución de los genes en los organismos en combinaciones genotípicas particulares (Módulo 5- Sistemas de apareamiento. Consanguinidad y heterosis), para finalizar considerando algunos criterios y objetivos de mejoramiento en especies de interés económico (Módulo 6).

Resulta conveniente incluir en esta síntesis el siguiente comentario. De acuerdo con Thompson y Thoday, la genética cuantitativa es, al mismo tiempo, el área de la genética más y menos comprendida. Si bien la selección artificial ha sido extensamente utilizada tanto por los zootecnistas como por los fitotecnistas, y se han desarrollado innumerables modelos biométricos de gran complejidad, nuestra comprensión acerca de la naturaleza y la función de los genes específicos que determinan el componente genético de la variación de los caracteres métricos es aún escasa. En 1941, Mather utilizó el término poligenes para referirse, dentro del campo de la genética biométrica, a aquellos genes que contribuyen a la variación fenotípica de naturaleza cuantitativa o continua. Como un supuesto simplificador de los modelos biométricos se postuló que estos poligenes tenían un efecto fenotípico individual que era igual para todos ellos y de pequeña magnitud en relación con otras fuentes de variación. También se supuso que en la variación de los caracteres métricos estaban involucrados un gran número de poligenes. Thompson y Thoday plantean que, desafortunadamente, algunos autores incorporaron estas suposiciones como si fuesen hechos establecidos, de aplicación universal y no como la simplificación que en verdad representan. Una consecuencia de esta confusión es la creencia generalizada de que los poligenes presentan siempre un efecto tan pequeño y son tan numerosos que no pueden ser analizados individualmente, lo que hace imposible intentar analizar las influencias que los loci de este tipo ejercen en el desarrollo. Como contrapartida, se dispone de evidencia experimental indicadora de que los factores responsables de las diferencias heredables en una variable continua pueden, en ciertas ocasiones, ser pocos, con efectos desiguales y ejercer diferentes acciones. De hecho, se han identificado una serie de genes mayores, cuya segregación puede ser identificada y que están relacionados con caracteres eminentemente cuantitativos tales como la calidad de la res, la fertilidad, etc. Finalmente indican que gran parte de la controversia acerca

ES COPIA


ABEL N. LISCANO
DIRECCIÓN ÁREA
CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Claudio Juan GIODICI
DECANO
PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

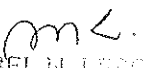
del número de genes involucrados en las distribuciones fenotípicas continuas surge de confundir el número total de loci cuya variación, en el pool génico de una especie, puede afectar el valor de una variable (como ser por ejemplo todos los loci involucrados en la determinación del color del pelaje en los bovinos), con el número de genes que efectivamente se encuentran segregando en el material particular en estudio (ejemplo: la raza Aberdeen Angus). Es por ello que el hecho que más de 70 loci contribuyan a la pigmentación del ojo en *Drosophila* no hace al color de ojos un carácter poligénico ya que, raramente se encuentra más de uno o dos loci segregando en cada material. De esta manera, la cuestión crítica se centra en el número de loci efectivamente segregantes en una población dada.

Arribamos así al final de la materia cerrando el ciclo y retornando, dentro del estudio de un carácter cuantitativo, al gen que en la Primera Unidad Temática consideramos en su aspecto químico y, de este viaje a través de los niveles de organización de la materia viva debemos rescatar la idea de unidad conceptual recordando, en este sentido, que *lo que se ve depende de si observamos a través del ocular de un microscopio o desde la ventanilla de un avión, que cada nivel no es más simple ni más complicado que otro sino que cada uno de ellos posee su propia identidad y que el hecho de acceder a la misma mediante el estudio de sistemas simplificados no implica simplificar la realidad sino reconocer la riqueza implícita en su maravillosa complejidad.*

La ilusión de la sabiduría es como la niebla del amanecer
R. Tagore


 Dr. Claudio Juan CUDICI
 DECANO
 PRESIDENTE CONSEJO DIRECTIVO

ES COPIA


 MABEL N. J. ESCANO
 DIRECCIÓN ÁREA
 CONSEJO DIRECTIVO