

# Capítulo 27: EVOLUCIÓN DE CROMOSOMAS PARÁSITOS

**Juan Pedro M. Camacho**

DEPARTAMENTO DE GENÉTICA. UNIVERSIDAD DE GRANADA.  
18071-Granada. E-mail: [jpmcamac@ugr.es](mailto:jpmcamac@ugr.es)

Todos los sistemas biológicos son susceptibles de ser invadidos por parásitos. Existe una enorme diversidad de relaciones parasíticas a los niveles inter- e intraespecífico. Este capítulo trata uno de los niveles inferiores de parasitismo, el intragenómico, que genera toda suerte de conflictos genéticos. Es el causado por los cromosomas B, cromosomas adicionales a los del complemento normal que se han encontrado en muchos organismos. Los cromosomas B pueden originarse de diversas formas, ya sea derivados de los autosomas o de los cromosomas sexuales en cruza- mientos intra- o interespecíficos. Su evolución molecular subsiguiente se asemeja a la de los cromosomas sexuales, ya que implica el silenciamiento génico, la heterocromatinización y la acumulación de ADN repetitivo y transposones. La frecuencia de cromosomas B en las poblaciones es el resultado de diversas fuerzas interactuantes, entre las que destaca su tasa de transmisión y sus efectos sobre la eficacia biológica del hospedador. Su evolución a largo plazo es el resultado de la selección sobre el genoma hospedador para eliminar a los Bs o suprimir sus efectos, y sobre la capacidad de los Bs para escapar de la eliminación mediante la generación de nuevas variantes. Puesto que los cromosomas B interactúan con los cromosomas estándar, juegan un papel importante en la evolución del genoma y pueden ser útiles para estudiar los procesos evolutivos al nivel molecular. El sistema de cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans* ha iluminado las diferentes etapas del proceso evolutivo de estos cromosomas parásitos, aumentando enormemente el nivel de detalle de nuestra comprensión de su papel evolutivo.

## **Introducción: los elementos genéticos egoístas y el conflicto genético**

El genoma podría considerarse como el resultado de un mutualismo perfecto entre los genes que lo forman. Pero los genomas pueden albergar también una enorme variedad de elementos genéticos cuya principal función es procurar su propia transmisión y multiplicarse en los genomas y en las poblaciones, generalmente a costa de otros genes y a pesar de ser, a menudo, deletéreos para el organismo. Los genomas eucarióticos, por tanto, están constituidos no sólo por genes cooperadores sino también por multitud de elementos genéticos egoístas que juegan con ventaja durante la transmisión sin obedecer las leyes mendelianas de la herencia. Entre éstos cabe destacar los transposones, los distorsionadores de la segregación, muchos factores citoplásmicos y los cromosomas B. Estos últimos fueron realmente los primeros elementos genéticos egoístas en ser descubiertos (Wilson 1907), pero su naturaleza parasítica (Östergren 1945) y egoísta (Jones 1985) sólo fue reconocida muchos años después.

La invasión de los elementos genéticos egoístas, y los posibles efectos deletéreos que ello conlleva, genera el contexto para la aparición, en el genoma hospedador, de genes para la resistencia al parásito. Decimos entonces que ha surgido un conflicto genético intragenómico.

En principio, cualquier sistema genético puede ser invadido por elementos genéticos egoístas, por lo que, du-

rante los últimos años, ha ido obteniendo cada vez más apoyo la idea de que la existencia de elementos genéticos egoístas y el conflicto que crean puede ser una importante fuerza en la evolución de los sistemas genéticos, ampliándose continuamente el grupo de fenómenos que pueden ser considerados como el resultado de conflictos genéticos.

Los conflictos genéticos pueden ser de dos tipos, dependiendo de la localización de los elementos genéticos implicados en el mismo. Así, podemos encontrar conflicto entre elementos genéticos nucleares (es el caso que nos ocupa), o entre elementos genéticos nucleares y citoplásmicos (para revisión, ver Hurst et al. 1996).

Existen distintos tipos de procesos que permiten a un determinado elemento genético egoísta conseguir una mayor representación en la siguiente generación, creando así un conflicto potencial. Entre los conflictos intranucleares, destacaremos los generados por la distorsión de la segregación, los efectos maternos, la transposición y los cromosomas B.

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 idóneo 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. A esta mayor tasa de transmisión se le llama, en general, distorsión de la segregación y, cuando la causa es claramente meiótica se

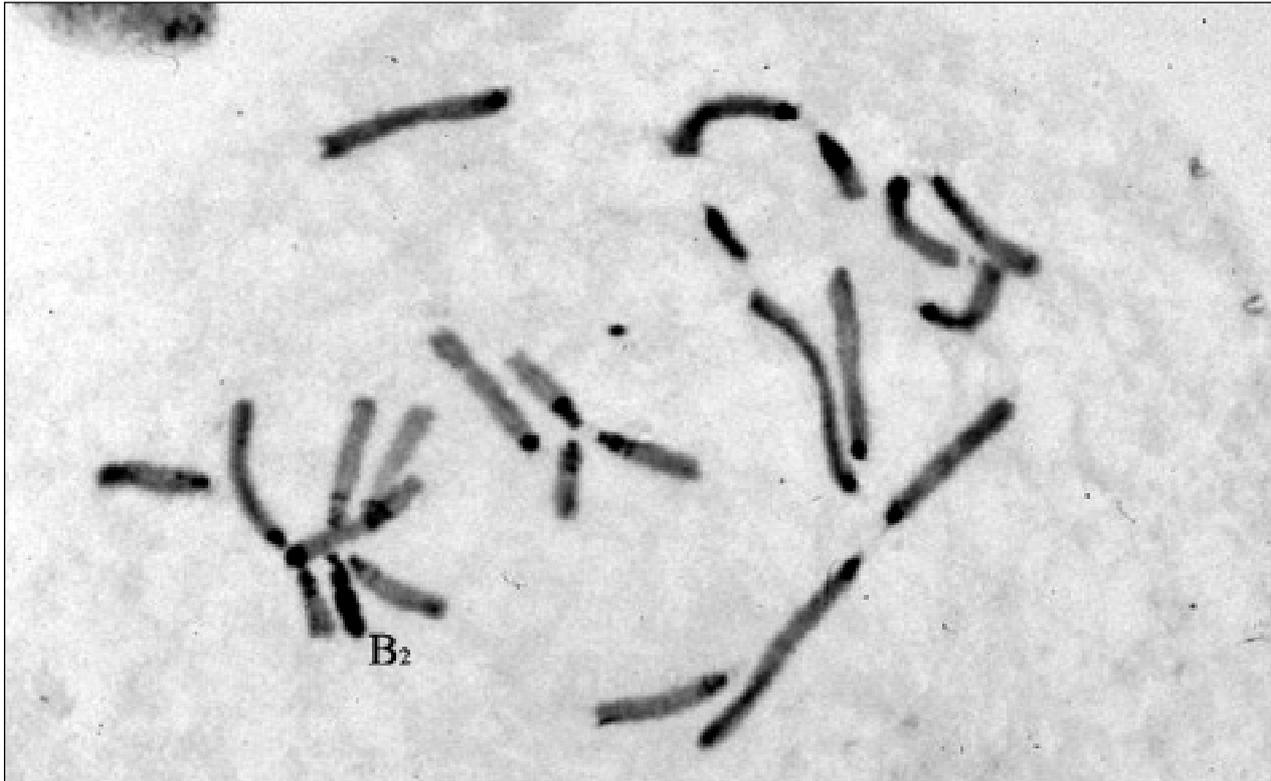


Figura 1. Neuroblasto de embrión de *Eyprepocnemis plorans* en metafase mitótica, sometido a la técnica de bandeo C. Obsérvese la tinción diferencial del cromosoma B<sub>2</sub>.

le denomina impulso meiótico, y ha sido observado en muchas especies.

La segregación desigual puede ocurrir porque el elemento genético egoísta inhabilita los gametos portadores de su alternativa alélica, tal como se ha demostrado en los sistemas mejor estudiados: “Segregation distorter” (SD) en *Drosophila melanogaster*, y el “locus *t*” en *Mus musculus*. Otra posibilidad es promover una conversión génica sesgada a favor de dicho elemento (ver Hurst et al. 1992).

La manipulación del proceso meiótico es también una de las estrategias utilizadas por otro tipo de elemento genético egoísta, los cromosomas B, presentes en muchas especies de animales y plantas. En realidad pueden mostrar inestabilidad tanto mitótica como meiótica, acumulándose antes de la meiosis, durante o después de la misma (Jones 1991). Suponen una carga para el genoma hospedador y se ha demostrado en algunos casos, como veremos después, un control genético sobre su acumulación en varias especies de animales y plantas.

Un gen podría también adquirir ventaja eliminando durante la embriogénesis la descendencia de hembras heterocigóticas que carezcan del elemento egoísta a través de un efecto materno. Un caso bien conocido es el del “factor Medea” en el escarabajo *Tribolium castaneum*.

Existen secuencias de ADN, los llamados “transposones”, que son capaces de replicarse e insertarse en distintas localizaciones del genoma hospedador, el cual puede, a su vez, responder a los mismos regulando dicha actividad transposicional, tal como ocurre para los “elementos

P” o el retrotransposón “gypsy” de *Drosophila* (ver Zeyl y Bell 1996). Un proceso relacionado con la transposición (inserción no alélica) es el “homing” (inserción alélica) llevado a cabo por intrones móviles e inteínas por el que insertan una copia de sí mismos en alelos homólogos que carecen de éstos (Edgell et al. 1996).

La existencia de elementos genéticos egoístas no sólo constituye un ejemplo de cómo la selección puede favorecer a determinados elementos genéticos (selección a nivel de gen) aunque sean deletéreos sobre los individuos portadores, sino que además su presencia y el conflicto que crean podría explicar cuestiones fundamentales tales como el tamaño del genoma y la estructura cromosómica, así como el origen de la diploidía, el sexo y la recombinación, el determinismo y la proporción sexual e incluso la herencia uniparental y algunos casos de especiación. No obstante, aún estamos bastante lejos de conocer la importancia cuantitativa que los elementos genéticos egoístas y el conflicto intracelular tienen en el cambio evolutivo. A continuación veremos el caso de un elemento genético egoísta, los cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans*, que ha iluminado con gran precisión los avatares evolutivos, a largo plazo, por los que discurren estos cromosomas.

### Cromosomas B: definición y naturaleza

Los cromosomas B, también denominados cromosomas supernumerarios o accesorios, son cromosomas adi-

cionales cuya presencia en el genoma es totalmente prescindible y que no recombinan con los cromosomas A, por lo que puede decirse que siguen su propio camino evolutivo. Además, y esta es la característica que les hace egoístas, los cromosomas B muestran comportamientos mitóticos y/o meióticos irregulares que suelen constituir la base de su acumulación en la línea germinal determinando modos de herencia no mendelianos que implican tasas de transmisión superiores a la de los cromosomas normales (0.5). La Fig. 1 muestra, a modo de ejemplo, un cromosoma B en el saltamontes *E. plorans*, un cromosoma B heterocromático que se encuentra en algunos individuos pero no en otros de una misma población, por lo que está claro que su presencia no es necesaria para el normal desarrollo de estos individuos.

La mayoría de los cromosomas B son heterocromáticos y contienen principalmente ADN repetitivo, lo que sugiere que son elementos genéticamente inertes. Además, cuando se inyecta uridina tritiada a organismos vivos con Bs, ésta se incorpora en los cromosomas A pero no en los B, lo que indica que los cromosomas B no son transcripcionalmente activos (Fox et al. 1974; Ishak et al. 1991).

Sin embargo, existen algunos cromosomas B que muestran actividad transcripcional en el estado plumoso en la rana *Leiopelma hochstetteri* (Green 1988) o en el estado politénico en el mosquito *Simulium juxtacrenobium* (Brockhouse et al. 1989). En otros casos se ha demostrado que los cromosomas B son portadores de genes ribosómicos (para revisión, ver Green 1990, Beukeboom 1994 y Jones 1995), aunque están casi siempre inactivos, e incluso existe un cromosoma B portador de un gen que confiere resistencia a un antibiótico (pisatina), producido por la planta hospedadora, en el hongo *Nectria haematococca*, favoreciendo así su patogenicidad (Miao et al. 1991a,b). Esto indica que no todos los cromosomas B son genéticamente inactivos.

Los primeros análisis realizados durante los años setenta y ochenta demostraron que los cromosomas B contienen ADN esencialmente similar al de los cromosomas A (para revisión, ver Jones y Rees 1982). Las investigaciones de los noventa han permitido aislar, clonar y secuenciar numerosos ADNs repetitivos localizados en los cromosomas B de varias especies; algunos de estos ADNs repetitivos son específicos de los Bs mientras que otros son compartidos con los cromosomas A.

### Origen

La teoría más ampliamente aceptada sostiene que los cromosomas B se originan a partir de los A (Jones y Rees 1982). Bajo este prisma, podríamos considerar el origen de los Bs como un simple subproducto de la evolución del cariotipo estándar: por ejemplo, los Bs podrían derivar de cromosomas A polisómicos, de fragmentos céntricos resultantes de fusiones céntricas entre cromosomas A, o de la amplificación de la región paracentromérica de un A fragmentado. La mejor evidencia del origen de los Bs a partir de los As es la existencia de familias de ADN

repetitivo presentes tanto en los cromosomas A como en los B. Por ejemplo, todas las secuencias de ADN repetitivo aisladas por microdissección del cromosoma B de la planta compuesta *Crepis capillaris* están también presentes en los cromosomas A, aunque no ha sido posible identificar qué cromosoma fue el ancestral del B (Jamilena et al. 1994, 1995). Esto sí ha sido posible en el caso del cromosoma B<sub>2</sub> del saltamontes *E. plorans*, donde la ordenación de dos secuencias de ADN (un repetitivo de 180 pb y ADN ribosómico) respecto al centrómero sólo coincide con la del cromosoma X (López-León et al. 1994), por lo que cabe pensar que, en esta especie, los cromosomas B derivan de la región paracentromérica del X y la posterior amplificación de los dos tipos de secuencia allí contenidos.

En los últimos años, sin embargo, está cobrando fuerza una segunda hipótesis sobre el origen de los cromosomas B, concretamente que algunos cromosomas B podrían haber derivado de los cromosomas A de especies afines como resultado de hibridación interespecífica (Sapre y Deshpande 1987). La existencia de secuencias de ADN específicas de los cromosomas B de una especie, que se encuentran en una especie afín, proporciona la mejor evidencia en favor de esta hipótesis. Este podría ser el caso de los Bs de la planta asterácea *Brachycome dichromosomatica* (John et al. 1991) y de la avispa *Nasonia vitripennis* (Eickbush et al. 1992).

Una posible evidencia directa del origen de algunos cromosomas B mediante hibridación interespecífica se ha obtenido recientemente en el pez ginogenético *Poecilia formosa*, una especie híbrida entre *P. mexicana* y *P. latipinna* de la que sólo existen hembras cuya reproducción necesita de la inseminación por un macho de una de las especies parentales, tras de lo cual los genes paternos son generalmente eliminados (Dawley 1989). En cruces de laboratorio entre individuos de *P. formosa* y machos de una cepa de color negro, ambos carentes de cromosomas B, se obtuvieron algunos descendientes (frecuencia 10<sup>-3</sup>) con manchas negras debido a la existencia de genes de pigmentación, localizados en cromosomas B originados *de novo*, procedentes de la especie parental (Schartl y col. 1995). Igualmente, Perfectti y Werren (2001) han observado el origen *de novo* de un cromosoma supernumerario en cruzamientos experimentales entre dos especies de avispas del género *Nasonia*.

### Evolución molecular

En el momento de su origen, es de esperar que los cromosomas B compartan suficiente homología estructural y de secuencia con el cromosoma progenitor como para aparearse y recombinar con él, sobre todo en el caso de Bs originados intraespecíficamente. Sin embargo, su evolución y diferenciación independientes a través de procesos análogos al trinquete de Muller (acumulación irreversible de mutaciones deletéreas en ausencia de recombinación) requieren su aislamiento genético en el núcleo (Green 1990; Beukeboom 1994). De ahí se deduce que los Bs recién originados deben tener alguna predisposi-

ción para sufrir la rápida modificación estructural requerida para que falle la sinapsis con el cromosoma A progenitor. Aunque los mecanismos causantes son desconocidos, los fenómenos de polisomía (presencia de algún cromosoma estándar extra) descritos en algunas especies de saltamontes (Peters 1981, Talavera et al. 1990) son particularmente sugerentes. Estos cromosomas A adicionales, que están restringidos a la línea germinal y no son heredados, se generan *de novo* cada generación a partir de los autosomas mediante no-disyunción. Además son heteropicnóticos y no se aparean con el cromosoma A original. La ocurrencia de posibles mutaciones cromosómicas o de algún mecanismo celular capaz de causar la heterocromatinización rápida de los elementos extra, podría ser básica para la diferenciación de los cromosomas B. En contraste, un fragmento cromosómico de origen interespecífico sería lo suficientemente diferente de su nuevo complemento cromosómico que sería propenso a evolucionar fácilmente en un cromosoma B.

Tras su aislamiento sináptico, los cromosomas neo-B seguirán una evolución molecular sujeta a los mismos procesos que actúan sobre los cromosomas sin recombinación (Charlesworth 1978), convergiendo así hacia la degeneración cromosómica, como resultado de los procesos que actúan sobre ellos (Green 1990). Por ello, los cromosomas B terminan siendo una especie de cementerio o chatarrería de secuencias de ADN repetitivo, ADN ribosómico, transposones y otros elementos genómicos (ver detalles en Camacho et al. 2000).

### Frecuencia

Los cromosomas B son un fenómeno muy frecuente. La presencia de cromosomas B se ha descrito en más de 1300 especies de plantas, en casi 500 especies de animales (para revisión, ver Jones y Rees 1982, Jones y Puertas 1993 y Jones 1995) y en varias especies de hongos (Mills y McCluskey 1990; Miao et al. 1991a,b; Tzeng et al. 1992; Geiser et al. 1996). Son predominantemente frecuentes en ciertos grupos taxonómicos debido, probablemente, a la intensidad con que cada grupo se ha estudiado y a la facilidad técnica de cada material. No es sorprendente, por tanto, que se hayan descrito frecuentemente en Gramíneas, Liliáceas y Ortópteros, donde se unen ambas condiciones. De hecho, el descubrimiento de los Bs en hongos sólo ha sido posible tras el desarrollo de la técnica de electroforesis de campo pulsátil para el cariotipado de estos organismos. Por tanto, es probable que la mayoría de las especies posean cromosomas B si se analizaran con la suficiente intensidad.

La frecuencia de un cromosoma B en poblaciones naturales depende de la interacción de un conjunto de factores direccionales (selección fenotípica e intragenómica), dispersivos (deriva genética) y contingentes (historia del polimorfismo). La selección fenotípica actúa a través de los efectos deletéreos de los cromosomas B sobre los individuos portadores. Ello puede producir, en el genoma hospedador, adaptaciones que proporcionan una mayor tolerancia a la presencia de los cromosomas B, a la vez

que cromosomas B menos virulentos. Las condiciones ambientales de cada población particular juegan un papel determinante de la tolerancia a los Bs, por lo que suele admitirse que los cromosomas parásitos, como los parásitos de otros niveles, son más frecuentes en las poblaciones que se enfrentan a ambientes benignos. La selección intragenómica deriva de la existencia de distorsión de la segregación a favor de los cromosomas B (su denominada acumulación). Diferencias en la intensidad de la acumulación del B entre poblaciones podrían explicar, en parte, las diferencias en la frecuencia de estos cromosomas. La deriva genética actúa sobre las poblaciones de tamaño finito, y será más importante en organismos que constituyen poblaciones pequeñas. Finalmente, los factores históricos están relacionados con el momento evolutivo en que se encuentra el polimorfismo. La frecuencia de un B en una población puede ser alta porque se encuentra al final de la etapa invasiva, y en otra puede ser baja porque está comenzando la invasión o porque está próximo a la desaparición. Frecuentemente, los cuatro tipos de factores inciden simultáneamente y es muy difícil evaluar la importancia relativa de cada uno de ellos aún a pesar de estudios intensivos.

El número máximo de Bs que las especies son capaces de tolerar, medido por el número máximo de Bs encontrados en individuos adultos, es muy variado, aunque depende de la intensidad de los cuatro tipos de factores mencionados en el párrafo anterior. Es fácil comprender que en el maíz se hayan encontrado plantas con 34 Bs (lo que supone un incremento del 155% en la cantidad de ADN) (Jones y Rees 1982) puesto que es una planta cultivada y las condiciones de cultivo son indudablemente más benignas que las de la naturaleza. En plantas salvajes, como por ejemplo *Lolium perenne* (Jones y Rees 1982) y *Brachycome dichromosomatica* (Carter 1978), sin embargo, no se han encontrado individuos con más de tres Bs. En el saltamonte *E. plorans*, igualmente, es muy raro encontrar individuos con más de tres Bs en las poblaciones naturales.

### Efectos

Existen numerosas evidencias de que los cromosomas B pueden afectar, tanto en plantas como en animales, a multitud de procesos celulares y fisiológicos. Los efectos raramente son apreciables en el fenotipo externo, a excepción de la planta *Haplopappus gracilis*, donde la presencia de un B cambia el color de los aquenios (Jackson y Newmark 1960) y el maíz, donde las plantas con B muestran las hojas rayadas (Staub 1987).

En la mayoría de los casos, sin embargo, los cromosomas B no producen efecto alguno sobre los caracteres exofenotípicos. Por ejemplo, en el saltamonte *E. plorans*, la presencia de cromosomas B no afecta a caracteres como el tamaño corporal o la condición somática basada en el peso (Martín-Alganza et al. 1997). Frecuentemente, sin embargo, los cromosomas B afectan negativamente a caracteres relacionados con la eficacia biológica, tales como el vigor, la fertilidad y la fecundidad. Estos efectos

negativos sobre caracteres relacionados con la eficacia biológica de los individuos portadores sugieren la naturaleza parasítica de los cromosomas B.

Los efectos de los B pueden derivar simplemente de su presencia, como es el caso de los Bs de la planta liliácea *Scilla autumnalis* que influyen en la expresión de un gen de los A que codifica para esterases: las plantas con B expresan el gen E-1 que no está activo en las plantas sin B (Ruiz-Rejón et al. 1980; Oliver et al. 1982).

En otros casos, los efectos de los Bs pueden ser adscribibles directamente a los productos de genes presentes en ellos. Es el caso de los genes para la resistencia a la roya (enfermedad causada por un hongo) presentes en los Bs de *Avena sativa* (Dherawattana y Sadanaga 1973) y los genes para resistencia a antibióticos en los Bs del hongo *Nectria haematococca* (Miao et al. 1991a,b).

Un efecto descrito en muchos casos es sobre la frecuencia de quiasmas de los cromosomas A y, por ende, la frecuencia de recombinación del hospedador. En la mayoría de los casos, la presencia de los cromosomas B está asociada con un incremento en la frecuencia de quiasmas, aunque se han descrito también casos de disminución y de ausencia de efecto (ver Jones y Rees 1982; Bell y Burt 1990). En base a estos efectos, los cromosomas B se interpretaron tradicionalmente como un fenómeno adaptativo, porque el incremento en variabilidad genética capacitaría a la población para evolucionar más rápido (John y Hewitt 1965; Hewitt y John 1967). Esta hipótesis ha sido fuertemente criticada por Bell y Burt (1990) porque implica que los parásitos (los Bs) son seleccionados por sus efectos favorables sobre el hospedador, y porque ello implica la acción de la selección de grupo. Estos autores propusieron, en cambio, que los cromosomas B, como parásitos verticales de la línea germinal, inducen una respuesta adaptativa en el genoma hospedador caracterizada por el incremento en el número de quiasmas y, por tanto, en la variabilidad genética de su descendencia, alguna de la cual puede ser más resistente al parásito. Recientemente hemos obtenido evidencias a favor de esta teoría (denominada de la recombinación inducible), y de la variación temporal de este efecto dependiente del estado evolutivo del polimorfismo en cada población, ya que el incremento en recombinación es tanto mayor cuanto más acumulación tiene el cromosoma B (Camacho et al., en preparación).

### Transmisión

Frecuentemente, los cromosomas B muestran tasas de transmisión netamente superiores a 0.5, es decir, poseen acumulación (ver Jones 1991). La acumulación puede tener lugar antes de la meiosis, durante o después de ésta. Un mecanismo pre-meiótico es la acumulación derivada de la inestabilidad mitótica de los Bs durante el desarrollo de la línea germinal masculina en la langosta *Locusta migratoria*: en las mitosis embrionarias, el B sufre no-disyunción y las células resultantes con más Bs pasan a formar parte preferencialmente de la línea germinal. La acumulación meiótica se ha descrito para el caso de la

meiosis femenina de varias especies de plantas y animales, y se basa en la producción de sólo un óvulo a partir de cada oogonia; el B migra preferentemente al oocito secundario en vez de al primer corpúsculo polar. En el saltamontes *Myrmeleotettix maculatus*, la asimetría del oocito primario determina que la probabilidad de que el B quede alojado en el polo que constituirá el oocito secundario sea mayor que la de que quede en el del primer corpúsculo polar; de ahí la tasa de transmisión del B mayor de 0.5 (Hewitt 1976).

La acumulación post-meiótica es frecuente en plantas, donde la formación del grano de polen implica dos divisiones mitóticas post-meióticas que dan lugar a los núcleos generativo y vegetativo; la no-disyunción del B en esas mitosis y la migración preferencial de las dos cromátidas B al núcleo generativo son los fenómenos responsables de la acumulación del B.

Un ejemplo de acumulación ameiótica de un B en animales se ha descrito en la avispa *Nasonia vitripennis* (Werren 1991): el B presente en los espermatozoides causa la condensación y pérdida de los cromosomas paternos que le acompañan, determinando así que un cigoto diploide, que estaba destinado a ser hembra, pase a ser haploide y, por tanto, macho portador del B. Se consiguen así tasas de transmisión cercanas a 1 y, por ello, este B es considerado uno de los más egoístas.

Algunos cromosomas B muestran varios mecanismos de acumulación. Por ejemplo, el cromosoma B de *L. migratoria* muestra acumulación premeiótica en los machos y meiótica en las hembras (Pardo et al. 1994).

Pero no todos los cromosomas B muestran acumulación. Es el caso de los descritos en las plantas *Poa alpina*, *Poa trivialis*, *Centaurea scabiosa*, *Ranunculus acris*, *Allium schoenoprasum* y *Guizotia scabra* y el saltamontes *E. plorans* (ver referencias en Camacho et al. 2000). Como veremos después, los cromosomas B sin acumulación pudieron haberla tenido anteriormente y la han perdido como consecuencia de su coevolución (ver Capítulo 12) con los cromosomas A.

### Dinámica de poblaciones

Los dos modelos clásicos sobre la evolución de los cromosomas B son esencialmente estáticos. Tanto el modelo parasítico (Östergren 1945; también denominado egoísta; Jones 1985; Shaw y Hewitt 1990) como el modelo heterótico (White 1973), asumen que la frecuencia de los cromosomas B está en equilibrio en las poblaciones actuales. Se diferencian en las fuerzas que consiguen ese equilibrio. Según el modelo egoísta, el equilibrio es el resultado de la acción de la acumulación del B (que afecta positivamente a su frecuencia) y de sus efectos perjudiciales sobre la eficacia biológica de los individuos portadores (que afectan negativamente a la frecuencia del B). El modelo heterótico, sin embargo, supone que el equilibrio es el resultado del efecto beneficioso de los Bs (que carecen de acumulación) sobre la eficacia biológica de los individuos portadores, cuando están en bajo número, y de su efecto negativo cuando están en números eleva-

dos. El primer modelo interpreta que los cromosomas B se comportan como parásitos, pero el heterótico propone que los cromosomas B son adaptativos.

La gran mayoría de los sistemas de cromosomas B que se han analizado hasta ahora en profundidad son compatibles con el modelo parasítico (para revisión, ver Camacho et al. 2000). No obstante, también existen Bs que producen efectos beneficiosos sobre los individuos portadores. No cabe duda de que la resistencia a la roya conferida a la avena, o a la pisatina en *N. haematococca* representan un claro beneficio para los individuos con Bs en las poblaciones afectadas por esas enfermedades. Pero el único cromosoma B que, por ahora, parece un firme candidato a ser heterótico, por lo que indican los análisis cuantitativos, es el de la cebolleta *A. schoenoprasum*, ya que carece de acumulación y se ha demostrado que las plantas con Bs sobreviven mejor en el hábitat natural que las plantas sin Bs, en el desarrollo de semilla a plántula (Holmes y Bougourd 1989).

Se han descrito otros cromosomas B sin acumulación en varias especies de plantas. A primera vista, podría parecer que todo cromosoma B que carezca de acumulación ha de ser necesariamente heterótico, ya que su permanencia en las poblaciones naturales sólo podría explicarse por selección a favor de los individuos portadores de pocos Bs. Pero eso no es necesariamente así, tal como han demostrado las investigaciones sobre el polimorfismo para cromosomas B del saltamontes *E. plorans*.

Este insecto es muy abundante en toda la zona costera mediterránea, donde la casi totalidad de las numerosas poblaciones analizadas a lo largo de la costa española, desde Tarragona hasta Huelva, Mallorca, Cerdeña, Sicilia, Melilla y Marruecos, han mostrado la presencia de cromosomas B (Camacho et al. 1980; Henriques-Gil et al. 1984; Henriques-Gil y Arana 1990; Bakkali et al. 1999). Recientemente también se ha descrito la presencia de cromosomas B en poblaciones del Cáucaso (Bugrov et al. 1999).

Una de las características más sobresalientes de este polimorfismo es el elevado número de tipos diferentes de Bs (más de 50) (Fig. 2).  $B_1$  es el tipo más ampliamente extendido, tanto en la Península Ibérica como en Marruecos, por lo que se le puede considerar el B original, a partir del cual han surgido los demás.  $B_2$  es el tipo predominante en la provincia de Granada y en la zona oriental de la de Málaga.  $B_5$  es el tipo predominante en la zona de Fuengirola (Málaga) y  $B_{24}$  en Torrox (Málaga). Los demás, son tipos de Bs que aparecen esporádicamente y no llegan a ser frecuentes en las poblaciones.

Las diferentes variantes de cromosomas B están constituidas mayoritariamente por dos tipos de familias de secuencias de ADN, ADN ribosómico y un ADN repetitivo de 180 pb, diferenciándose unos Bs de otros por el contenido relativo de ribosómico y de repetitivo (López-León et al. 1994; Cabrero et al. 1999).

Pero las dos propiedades más notables de los Bs de *E. plorans* son la aparente ausencia de acumulación y de efectos sobre la eficacia biológica de los portadores. Numero-

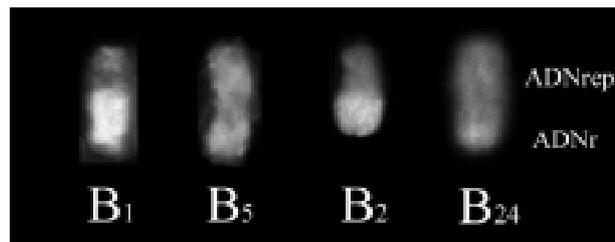


Figura 2. Tipos principales de cromosomas B en el saltamontes *Eyprepocnemis plorans*, sometidos a doble hibridación *in situ* fluorescente con ADN ribosómico (ADNr) y un ADN de 180 pb repetido en tándem.

sos cruzamientos controlados y el análisis de la meiosis en ambos sexos nos llevó a la conclusión de que los tres tipos más frecuentes de B ( $B_1$ ,  $B_2$  y  $B_5$ ) carecen de acumulación (López-León et al. 1992a). La tasa media de transmisión era muy próxima a 0.5 en todos los casos. Además, en las dos poblaciones más intensamente analizadas, Jete y Salobreña, no hemos observado efectos sobre varios componentes de la eficacia biológica. Así,  $B_2$  no afecta a la frecuencia de cópula (López-León et al. 1992b), al tamaño de puesta, la fertilidad de los huevos y a la viabilidad desde embrión hasta adulto (Camacho et al. 1997). Basándonos en la ausencia de acumulación y de efectos sobre la eficacia biológica de los individuos portadores, denominamos casi-neutros a estos cromosomas (Camacho et al. 1997).

Estudios teóricos mediante la construcción de un modelo matemático y un programa de ordenador, que contemplaban las diferentes características de los cromosomas B de *E. plorans*, demostraron que los Bs casi-neutros son incapaces de invadir una población.

Para explicar la evolución de estos Bs, propusimos que originalmente eran parásitos. La primera evidencia de que los cromosomas B de *E. plorans* pueden mostrar acumulación, en determinadas circunstancias, nos la proporcionaron los resultados de cruzamientos interpopulacionales, que demostraron que cuando hembras con 1B se cruzaron con machos 0B de su misma población, la tasa de transmisión era próxima a 0.5 (tal como habíamos observado previamente), pero si esas mismas hembras se cruzaban después con un macho de una población en la que no existen los Bs, entonces la hembra acumulaba los Bs (Herrera et al. 1996). Esto indicó que la ausencia de acumulación en las poblaciones con B se debe probablemente a que está reprimida por la existencia de genes supresores de la acumulación del B, que han evolucionado en los cromosomas A como respuesta a la carga genética que supone albergar cromosomas que no le reportan ningún beneficio. Este tipo de genes se ha encontrado también en otras especies con Bs (para revisión, ver Camacho et al. 2000). 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.

La siguiente cuestión que nos planteamos fue, ¿cuál será el destino evolutivo de estos cromosomas B neutralizados? Los estudios de simulación demostraron que es-

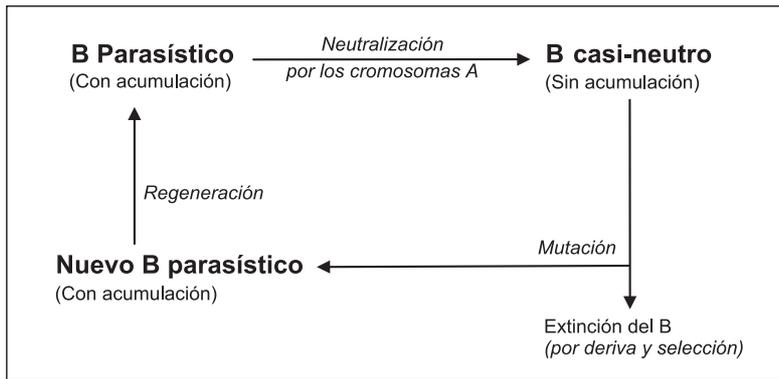


Figura 3. Ciclo, a largo plazo, de un cromosoma parásito.

tos cromosomas no pueden mantenerse indefinidamente en las poblaciones debido al efecto combinado de la deriva genética y la selección contra los individuos con números elevados de Bs.

Tras analizar también la dinámica evolutiva del proceso de supresión de la acumulación, propusimos que el ciclo de vida de un B casi-neuro consta de tres etapas: i) invasión, para lo cual es necesario que el B naciente tenga acumulación (esta fase duraría unas pocas decenas de generaciones), ii) supresión de la acumulación, que llevaría unas decenas o centenas de generaciones, y iii) pérdida del B por deriva genética y selección contra los individuos con muchos Bs, que necesitaría cientos o miles de generaciones (Camacho et al. 1997).

La existencia de cromosomas B casi-neutros, y la observación de la sustitución de un B neutralizado por otro parasítico en Torrox (ver más abajo), nos llevó a proponer el siguiente modelo dinámico de la evolución a largo plazo de los cromosomas parásitos (Camacho et al. 1997): Los Bs parasíticos poseen acumulación y producen efectos deletéreos sobre los individuos portadores, por lo que representan una carga para éstos. Por tanto, cualquier variante genética de los cromosomas A que suprima la acumulación de los Bs, o amortigüe sus efectos deletéreos, será favorecida por la selección natural y aumentará en frecuencia en la población, produciendo así la neutralización del B egoísta, que se convierte en un B casi-neuro que puede seguir dos caminos evolutivos. Uno de ellos es extinguirse por deriva y selección, como hemos visto anteriormente. Pero si por mutación se convierte en una nueva variante que sí tiene acumulación, este nuevo B sustituirá al B casi-neuro y regenerará el polimorfismo, cerrando así un ciclo que puede repetirse una y otra vez (Fig. 3).

De todas las etapas mencionadas, *E. plorans* nos ha proporcionado pruebas de la neutralización y de la etapa casi-neutra. Vamos a ver cómo también se ha producido la regeneración del polimorfismo, y en más de una ocasión.

Una condición necesaria para que la regeneración sea posible es que los Bs tengan una elevada mutabilidad. De hecho, los cromosomas B de *E. plorans* constituyen el polimorfismo para el que más tipos diferentes de Bs se han encontrado (más de 50). Otra evidencia de su elevada capacidad mutacional es la aparición *de novo* de nuevas

variantes en cruzamientos donde ninguno de los progenitores llevaba ese tipo de B (López-León et al. 1993).

El polimorfismo para cromosomas B de *E. plorans* se ha regenerado en varias ocasiones. Recordemos que el B más ampliamente distribuido es B<sub>1</sub>, que probablemente fue el primero que surgió en la Península Ibérica. Este B es casi-neuro en la actualidad en la Península Ibérica (López-León et al. 1992a), pero aún muestra acumulación en algunas poblaciones de Marruecos (Bakkali y col. 2002). Pero el polimorfismo para cromosomas B se ha regenerado en varios lugares de la Península Ibérica: i) cuando B<sub>2</sub>

sustituyó a B<sub>1</sub> en las provincias de Granada y Málaga, ii) cuando B<sub>5</sub> sustituyó a B<sub>1</sub> en Fuengirola; iii) además, hemos documentado recientemente una de estas regeneraciones, ya que en la población de Torrox (Málaga) un nuevo B (B<sub>24</sub>) acaba de sustituir a B<sub>2</sub> (Zurita et al. 1998). En una muestra de esta población capturada en 1984, Henriques-Gil y Arana (1990) advirtieron la presencia mayoritaria de un tipo de B (con un número medio 0.344), que denominaron B<sub>24</sub> por ser diferente al que predominaba en las poblaciones colindantes (B<sub>2</sub>). Este nuevo B es como B<sub>2</sub> pero con la banda proximal duplicada, lo que redonda en una mayor cantidad del ADN repetitivo de 180pb que la que posee B<sub>2</sub>, y una menor cantidad de ADN ribosómico (Cabrero et al. 1999). Al encontrar también B<sub>2</sub>, aunque con una frecuencia muy baja, Henriques-Gil y Arana (1990) propusieron que en esta población estaba aconteciendo la sustitución de B<sub>2</sub> por B<sub>24</sub>. Nuestro análisis de esta población en los años 1992 y 1994 lo corroboró (Zurita et al. 1998). En 1992, capturamos especímenes en esta misma localidad que mostraron una frecuencia de Bs (0.975) enormemente superior a la que había en 1984, e hicimos una serie de cruzamientos controlados que indicaron que B<sub>24</sub> muestra una elevada tendencia a la acumulación por las hembras, siendo su tasa media de transmisión (0.696) significativamente superior a la mendeliana. No encontramos, sin embargo, trazas de la existencia de B<sub>2</sub> en la muestra analizada en 1992. Esto sugiere que en los últimos años hemos asistido en Torrox a la sustitución aparentemente completa de B<sub>2</sub>, que es un B neutralizado incapaz de acumularse, por B<sub>24</sub>, una nueva variante parasítica que sí muestra acumulación. En 1994, una nueva muestra de individuos reveló que la frecuencia de B<sub>24</sub> había continuado aumentando, llegando a alcanzar el valor más alto jamás observado en una población natural de *E. plorans* (1.533) y que B<sub>2</sub> no estaba presente. Parece, por tanto, que la regeneración del polimorfismo ya se ha completado en esta población.

Existe una cierta asociación entre la acumulación de los Bs en sus diferentes etapas (parasítico y casi-neuro) y sus efectos sobre la eficacia biológica. El cromosoma B<sub>24</sub> de Torrox (el más parasítico de todos los analizados hasta la fecha) es el único que ha mostrado ser perjudicial para la eficacia biológica de las hembras portadoras, pues disminuye la fertilidad de sus huevos (Zurita et al. 1998).

Este efecto no se observa para B<sub>2</sub> neutralizado (Camacho et al. 1997), pero hemos podido inducirlo en hembras de laboratorio sometidas a limitación de cópulas (Muñoz et al. 1998). Parece que a la vez que es neutralizada la acumulación de los Bs lo son también sus efectos perjudiciales sobre la eficacia biológica del hospedador. También parece debilitarse la respuesta de los cromosomas A incrementando la frecuencia de recombinación (Camacho et al., en preparación).

## Agradecimientos

Este trabajo no hubiera podido realizarse sin la colaboración de los miembros de mi grupo de investigación y la financiación de varios proyectos ministeriales y de la Junta de Andalucía (CVI-165). Le estoy agradecido especialmente a Josefa Cabrero Hurtado, M<sup>a</sup> Dolores López León y Francisco Perfectti Alvarez, por la lectura crítica del manuscrito.

## Bibliografía

- BAKKALI, M., CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D., PERFECTTI, F. y CAMACHO, J.P.M. 1999. The B chromosome polymorphism of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* in north Africa. I. B variants and frequency. *Heredity* 83: 428-434.
- BAKKALI, M., PERFECTTI, F. y CAMACHO, J.P.M. 2002. The B chromosome polymorphism of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* in north Africa. II. Parasitic and neutralized B<sub>1</sub> chromosomes. *Heredity*, 88: 14-18.
- BELL, G. y BURT, A. 1990. B-chromosomes: germ-line parasites which induce changes in host recombination. *Parasitology* 100: S19-S26.
- BEUKEBOOM, L.W. 1994. Bewildering Bs: an impression of the 1st B-Chromosome Conference. *Heredity* 73: 328-336.
- BROCKHOUSE, C., BAS, J.A.B., FEREDAY, R.M. y STRAUSS, N.A. 1989. Supernumerary chromosomes evolution in the *Simulium vernum* group (Diptera: Simuliidae). *Genome* 32: 516-521.
- BUGROV, A., WARCHALOWSKA-SLIWA, E. y VYSOTSKAYA, L. 1999. Karyotypic features of Eyprepocnemidinae grasshoppers from Russia and Central Asia with reference to the B chromosomes in *Eyprepocnemis plorans* (Charp.). *Folia biol. (Kraków)* 47: 97-104.
- CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D., BAKKALI, M. y CAMACHO, J.P.M. 1999. Common origin of B chromosome variants in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Heredity* 83: 435-439.
- CAMACHO, J.P.M., CARBALLO, A.R. y CABRERO, J. 1980. The B chromosome system of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans* sub. *plorans* (Charpentier). *Chromosoma* 80: 163-166.
- CAMACHO, J.P.M., SHARBEL, T.F. y BEUKEBOOM, L.W. 2000. B chromosome evolution. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 355: 163-178.
- CAMACHO, J.P.M., SHAW, M.W., LÓPEZ-LEÓN, M.D., PARDO, M.C. y CABRERO, J. 1997. Population dynamics of a selfish B chromosome neutralized by the standard genome in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Am. Nat.* 149: 1030-1050.
- CARTER, C.R. 1978. The cytology of *Brachycome*. 8. The inheritance, frequency and distribution of B chromosomes in *B. dichromosomatica* (n=2), formerly in *B. lineariloba*. *Chromosoma* 67: 109-121.
- CHARLESWORTH, B. 1978. Model for evolution of Y chromosomes and dosage compensation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 75: 5618-5622.
- DAWLEY, R.M. 1989. An introduction to unisexual vertebrates. En R.M. Dawley y J.P. Bogart (eds.): *Evolution and ecology of unisexual vertebrates*. Pp: 1-18. Bull. 466. New York State Museum, Albany.
- DERAWATTANA, A. y SADANAGA, K. 1973. Cytogenetics of a crown rust-resistant hexaploid oat with 42+2 fragment chromosomes. *Crop Sci.* 13: 591-594.
- EDGELL, D.R., FAST N.M. y DOOLITTLE, W.F. 1996. Selfish DNA: The best defense is a good offense. *Current Biology* 6: 385-388.
- EICKBUSH, D.G., EICKBUSH, T.H. y WERREN, J.H. 1992. Molecular characterization of repetitive DNA sequences from a B chromosome. *Chromosoma* 101: 575-583.
- FOX, D.P., HEWITT, G.M. y HALL, D.J. 1974. DNA replication and RNA transcription of euchromatic and heterochromatic chromosome regions during grasshopper meiosis. *Chromosoma* 45: 43-62.
- GEISER, D.M., ARNOLD, M.L. y TIMBERLAKE, W.E. 1996. Wild chromosomal variants in *Aspergillus nidulans*. *Curr. Genet.* 29: 293-300.
- GREEN, D.M. 1988. Cytogenetics of the endemic New Zealand frog, *Leiopelma hochstetteri*: extraordinary supernumerary chromosome variation and a unique sex-chromosome system. *Chromosoma* 97: 55-70.
- GREEN, D.M. 1990. Muller's Ratchet and the evolution of supernumerary chromosomes. *Genome* 33: 818-824.
- HENRIQUES-GIL, N. y ARANA, P. 1990. Origin and substitution of B chromosomes in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Evolution* 44: 747-753.
- HENRIQUES-GIL, N., SANTOS, J.L. y ARANA, P. 1984. Evolution of a complex polymorphism in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Chromosoma* 89: 290-293.
- HERRERA, J.A., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J., SHAW, M.W. y CAMACHO, J.P.M. 1996. Evidence for B chromosome drive suppression in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Heredity* 76: 633-639.
- HEWITT, G.M. 1976. Meiotic drive for B chromosomes in the primary oocytes of *Myrmeleotettix maculatus* (Orthoptera: Acrididae). *Chromosoma* 56: 381-391.
- HEWITT, G.M. y JOHN, B. 1967. The B chromosome system of *Myrmeleotettix maculatus*. III. The statistics. *Chromosoma* 21: 140-162.
- HOLMES, D.S. y BOUGOURD, S.M. 1989. B-chromosome selection in *Allium schoenoprasum* II. Natural populations. *Heredity* 63: 83-87.
- HURST, G.D.D., HURST, L.D. y JOHNSTONE, R.A. 1992. Intranuclear conflict and its role in evolution. *Trends Ecol. Evol.* 7: 373-378.
- HURST, L.D., ATLAN, A. y BENGTTSSON, B. 1996. Genetic conflicts. *Q. Rev. Biol.* 71: 317-364.
- ISHAK, B., JAAFAR, H., MAETZ, J.L. y RUMPLER, Y. 1991. Absence of transcriptional activity of the B-chromosomes of *Apodemus peninsulae* during pachytene. *Chromosoma* 100: 278-281.
- JACKSON, R.C. y NEWMARK, K.P. 1960. Effects of supernumerary chromosomes on production of pigment in *Haplopappus gracilis*. *Science* 132: 1316-1317.
- JAMILENA, M., RUIZ-REJÓN, C. y RUIZ-REJÓN, M. 1994. A molecular analysis of the origin of the *Crepis capillaris* B chromosome. *J. Cell Sci.* 107: 703-708.
- JAMILENA, M., GARRIDO-RAMOS, M., RUIZ-REJÓN, M., RUIZ-REJÓN, C. y PARKER, J.S. 1995. Characterisation of repeated sequences from microdissected B chromosomes of *Crepis capillaris*. *Chromosoma* 104: 113-120.
- JOHN, B. y HEWITT, G.M. 1965. The B chromosome system of *Myrmeleotettix maculatus* (Thunb.), I. The mechanics. *Chromosoma* 16: 548-578.
- JOHN, U.P., LEACH, C.R. y TIMMIS, J.N. 1991. A sequence specific to B chromosomes of *Brachycome dichromosomatica*. *Genome* 34: 739-744.
- JONES, R.N. 1985. Are B chromosomes selfish? En T. Cavalier-Smith (ed.): *The Evolution of Genome Size*. Pp.: 397-425. Wiley, London.
- JONES, R.N. 1991. B-chromosome drive. *Am. Nat.* 137: 430-442.
- JONES, R.N. 1995. Tansley review no. 85: B chromosomes in plants. *New Phytol.* 131: 411-434.

- JONES, R.N. y PUERTAS, M.J. 1993. The B-chromosomes of rye (*Secale cereale* L.). En K.K. Dhir y T.S. Sareen (eds.): *Frontiers in Plant Science Research*. Pp.: 81-112. Bhagwati Enterprises, Delhi.
- JONES, R.N. y REES, H. 1982. B chromosomes. Academic Press, New York.
- LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J., CAMACHO, J.P.M., CANO, M.I. y SANTOS, J.L. 1992a. A widespread B chromosome polymorphism maintained without apparent drive. *Evolution* 46: 529-539.
- LÓPEZ-LEÓN, M.D., PARDO, M.C., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1992b. Random mating and absence of sexual selection for B chromosomes in two natural populations of the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Heredity* 69: 558-561.
- LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J., PARDO, M.C., VISERAS, E., CAMACHO, J.P.M. y SANTOS, J.L. 1993. Generating high variability of B chromosomes in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Heredity* 71: 352-362.
- LÓPEZ-LEÓN, M.D., NEVES, N., SCHWARZACHER, T., HESLOP-HARRISON, T.S., HEWITT, G.M. y CAMACHO, J.P.M. 1994. Possible origin of a B chromosome deduced from its DNA composition using double FISH technique. *Chromosome Res.* 2: 87-92.
- MARTÍN-ALGANZA, A., CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D., PERFECTTI, F. y CAMACHO, J.P.M. 1997. Supernumerary heterochromatin does not affect several morphological and physiological traits in the grasshopper *Eyprepocnemis plorans*. *Hereditas* 126: 187-189.
- MIAO, V.P., COVERT, S.F. y VANETTEN, H.D. 1991a. A fungal gene for antibiotic resistance on a dispensable ('B') chromosome. *Science* 254: 1773-1776.
- MIAO, V.P., MATTHEWS, D.E. y VANETTEN, H.D. 1991b. Identification and chromosomal locations of a family of cytochrome P-450 genes for pisatin detoxification in the fungus *Nectria haematococca*. *Mol. Gen. Genet.* 226: 214-223.
- MILLS, D. y MCCLUSKEY, K. 1990. Electrophoretic karyotypes of fungi: the new cytology. *Mol. Plant Microbe Int.* 3: 351-357.
- MUÑOZ, E., PERFECTTI, F., MARTÍN-ALGANZA, A. y CAMACHO, J.P.M. 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: 1903-1909.
- OLIVER, J.L., POSSE, F., MARTÍNEZ-ZAPATER, J.M., ENRÍQUEZ, A.M. y RUIZ-REJÓN, M. 1982. B chromosomes and E1 isoenzyme activity in mosaic bulbs of *Scilla autumnalis*. *Chromosoma* 85: 399-403.
- ÖSTERGREN, G. 1945. Parasitic nature of extra fragment chromosomes. *Bot. Notiser* 2: 157-163.
- PARDO, M.C., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1994. Transmission analysis of mitotically unstable B chromosomes in *Locusta migratoria*. *Genome*, 37: 1027-1034.
- PARDO, M.C., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1994. Transmission analysis of mitotically unstable B chromosomes in *Locusta migratoria*. *Genome* 37: 1027-1034
- PERFECTTI, F. y WERREN, J. H. 2001. The interspecific origin of B chromosomes: experimental evidence. *Evolution* 55: 1069-1073.
- PETERS, G.B. 1981. Germ line polysomy in the grasshopper *Atractomorpha similis*. *Chromosoma* 81: 593-617.
- RUIZ-REJÓN, M., POSSE, F. y OLIVER, J.L. 1980. The B chromosome system of *Scilla autumnalis* (Liliaceae): Effects at the isozyme level. *Chromosoma* 79: 341-348.
- SAPRE, A.B. y DESHPANDE, D.S. 1987. Origin of B chromosomes in *Coix* L. through spontaneous interspecific hybridization. *J. Hered.* 78: 191-196.
- SCHARTL, M., NANDA, I., SCHLUPP, I., WILDE, B., EPPLEN, J.T., SCHMIDT M. y PARZEFALL, J. 1995. Incorporation of subgenomic amounts of DNA as compensation for mutational load in a gynogenetic fish. *Nature* 373: 68-71.
- SHAW, M.W. y HEWITT, G.M. 1990. B chromosomes, selfish DNA and theoretical models: where next? En D. Futuyama y J. Antonovics (eds.): *Oxford Surveys in Evolutionary Biology*, Vol. 7. Pp.: 197-223. Oxford University Press.
- STAUB, R.W. 1987. Leaf striping correlated with the presence of B chromosomes in maize. *J. Hered.* 78: 71-74.
- TALAVERA, M., LÓPEZ-LEÓN, M.D., CABRERO, J. y CAMACHO, J.P.M. 1990. Male germ line polysomy in the grasshopper *Chorthippus binotatus*: extra chromosomes are not transmitted. *Genome* 33: 384-388.
- TZENG, T.H., LYNGHOLM, L.K., FORD, C.F. y BRONSON, C.R. 1992. A restriction fragment length polymorphism and electrophoretic karyotype of the fungal maize pathogen *Cochliobolus heterostrophus*. *Genetics* 130: 81-96.
- WERREN, J.H. 1991. The paternal-sex-ratio chromosome of *Nasonia*. *Am. Nat.* 137: 392-402.
- WERREN, J.H. y BEUKEBOOM, L.W. 1998. Sex determination, sex ratio and genetic conflict. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 29: 233-261.
- WHITE, M.J.D. 1973. *Animal Cytology and Evolution*. 3<sup>rd</sup> ed. Cambridge University Press, London.
- WILSON, E.B. 1907. The supernumerary chromosomes of Hemiptera. *Science* 26: 870-871.
- ZEYL, C. y BELL, G. 1996. Symbiotic DNA in eukaryotic genomes. *Trends Ecol. Evol.* 11: 10-15.
- ZURITA, S., CABRERO, J., LÓPEZ-LEÓN, M.D. y CAMACHO, J.P.M. 1998. Polymorphism regeneration for a neutralized selfish B chromosome. *Evolution* 52: 274-277.

## Lecturas recomendadas

- (1) CAMACHO, J.P.M., SHARBEL, T.F. y BEUKEBOOM, L.W. 2000. *B chromosome evolution*. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 355: 163-178. La revisión más reciente sobre la evolución de los cromosomas B, con especial énfasis en la evolución de los cromosomas parasíticos a largo plazo, cuyo paradigma es el sistema de cromosomas B del saltamontes *Eyprepocnemis plorans*.
- (2) JONES, R.N. 1995. *Tansley review no. 85: B chromosomes in plants*. *New Phytol.* 131: 411-434. Puesta al día de los sistemas de cromosomas B descritos en plantas, hasta 1995. Se revisan en profundidad todos los aspectos relevantes para estos cromosomas, relativos a su naturaleza, herencia y evolución.
- (3) JONES, R.N. y PUERTAS, M.J. 1993. *The B-chromosomes of rye (Secale cereale L.)*. En K.K. Dhir y T.S. Sareen (eds.): *Frontiers in Plant Science Research*. Pp.: 81-112.: Bhagwati Enterprises, Delhi. Revisión actualizada de uno de los sistemas de cromosomas B más estudiados: el del centeno. Para introducirse en este sistema, nada mejor que comenzar leyendo esta completa monografía.
- (4) JONES, R.N. y REES, H. 1982. *B chromosomes*. Academic Press, New York. Este libro constituye la lectura básica obligada para conocer los cromosomas B. Es la obra más completa, escrita hasta la fecha, y constituye el manual de referencia para todos los investigadores interesados en el estudio de los cromosomas B.
- (5) SHAW, M.W. y HEWITT, G.M. 1990. "B chromosomes, selfish DNA and theoretical models: where next?" En D. FUTUYMA y J. ANTONOVICS (eds.): *Oxford Surveys in Evolutionary Biology*, Vol.7. Pp.: 197-223. Oxford University Press. Este artículo incluye una de las mejores y más profundas discusiones sobre la dinámica de poblaciones, origen y evolución de los cromosomas B. Su lectura es muy enriquecedora en ideas y sumamente esclarecedora en conceptos.