ITEA (2000). Vol. **96A N.° 1**, 7-39

EFECTOS MATERNOS EN EL PESO AL DESTETE DEL GANADO VACUNO DE CARNE: UNA REVISIÓN

R. Quintanilla[1], **J. Piedrafita**

Dpto. de Patología y de Producción Animales, Unidad de Genética y Mejora, Universidad Autónoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, España

RESUMEN

Se revisan los aspectos generales de los efectos maternos que intervienen en caracteres de interés zootécnico y, en concreto, su incidencia en el peso al destete en vacuno de carne. Se describen los factores implicados, los modelos genéticos y el parecido entre parientes para caracteres con influencia materna. Asimismo se analizan las implicaciones de la presencia de efectos maternos en la selección. El estudio de los efectos maternos en el peso al destete de los terneros fue inicialmente abordado mediante trabajos experimentales; posteriormente numerosos análisis sobre datos de campo ofrecieron estimaciones de los componentes de (co)varianza directos y maternos implicados en la variación del peso al destete en distintas razas de vacuno de carne. Se hace una revisión crítica de algunos de estos trabajos, discutiendo tanto los resultados como los métodos y los supuestos implícitos en los análisis. Finalmente se realiza una valoración de la precisión de las estimaciones de parámetros genéticos en presencia de efectos maternos, así como de las consecuencias de asumir modelos simplificados y la existencia de factores de (co)variación sistemáticamente ignorados, como la covarianza ambiental entre efectos directos y maternos puesta de manifiesto en diversos trabajos experimentales.

Palabras clave: Influencia materna, Modelos estadísticos, Selección, Estimación de parámetros genéticos.

SUMMARY

MATERNAL EFFECTS IN WEANING WEIGHT OF BEEF CATTLE: A REVIEW

The general aspects of maternal effects on production traits have been revised, and particularly its incidence on weaning weight in beef cattle. The involved factors, the genetic models and the resemblance between relatives for maternally influenced traits are described. Moreover, the implications of the presence of maternal effects on selection are analyzed. The study of maternal effects on weaning weight of calves was initially carried out by means of experimental trials. Later on, numerous analyses carried out on field data have contributed estimates of direct and maternal (co)variance components of weaning weight in different beef cattle breeds. A critical review of some of these studies is done by discussing the results and also the methods and the

1. A quien debe dirigirse la correspondencia. Dirección actual: Departamento de Producción Agraria. Universidad Pública de Navarra. Campus de Arrosadía, 31006 Pamplona.

implied assumptions in the analyses. Finally, an evaluation of the accuracy of the estimates of genetic parameters in presence of maternal effects is performed. The consequences of assuming simplified models and the existence of (co)variation factors systematically ignored, such as the environmental covariance between direct and maternal effects demonstrated in some experimental studies, are also discussed.

Key words: Maternal influence, Statistical models, Selection, Genetic parameter estimates.

1. Introducción

En las especies en las que los miembros de la familia son dependientes de la misma o están en cercana proximidad con otros miembros, un carácter expresado en un individuo puede ser el resultado de la acción conjunta de varios componentes causales, siendo alguno de ellos aportación de individuos emparentados.

En los mamíferos domésticos son usualmente la madre y sus descendientes los individuos que contribuyen a la realización de muchos de los caracteres de interés zootécnico. En este sentido, se ha comprobado que los efectos indirectos de la madre suponen una fuente importante de variación genética y ambiental en los mamíferos (FALCONER, 1981), existiendo una extensa bibliografía que analiza la existencia de influencia materna en distintas especies animales. Los caracteres más estudiados han sido aquellos relacionados con el crecimiento durante el periodo de gestación y cría en vacuno (DEESE y KOOGER, 1967; HILL, 1965; HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; CANTET y col., 1988; BERTRAND y BENYSHEK, 1987; WRIGHT y col., 1987; JOHNSON y col., 1992; CANTET, 1990; MEYER, 1992a; WALDRON y col., 1993; ROBINSON, 1996a) y ovino (DICKINSON y col., 1962; BRADFORD, 1972; MARÍA y col., 1993; JANSS y col., 1994; TOSH y KEMP, 1994), así como la prolificidad en roedores (FALCONER, 1965; LEGATES, 1972), porcino (ROBISON, 1972; NELSON y ROBINSON, 1976; RUTLEDGE, 1980; KIRKPATRICK y RUTLEDGE, 1988; SOUTHWOOD y KENNEDY, 1990; ALFONSO, 1995), conejos (CAMACHO y BASELGA, 1991; GÓMEZ, 1994) y ovino (NITTER, 1985).

En el análisis de los agentes causales de los caracteres con influencia materna debemos distinguir por tanto dos tipos de efectos: un *efecto directo,* imputable al individuo que expresa el carácter, y un *efecto materno* imputable a su madre. Según HOHENBOKEN (1985) el efecto materno puede definirse como cualquier contribución, influencia o impacto sobre el fenotipo de un individuo atribuible directamente al fenotipo de su madre, excluyendo los efectos mendelianos debidos a los genes transmitidos por la madre al individuo, que forman parte del efecto directo. De este modo, el efecto materno está determinado por la expresión fenotípica en las madres de su capacidad materna, pero es un efecto estrictamente ambiental en relación a la descendencia, constituyendo tan solo un componente del valor fenotípico de ésta (WILLHAM, 1972).

2. Clasificación de los efectos maternos

Tradicionalmente se ha considerado que los efectos maternos juegan un papel importante durante el periodo en que la descendencia está en contacto con la madre. Sin embargo, los efectos maternos pueden

tener lugar en distintas etapas de la vida del individuo y, a pesar de ser ejercidos de forma transitoria, su efecto podría persistir a lo largo de la vida del animal. A este respecto, LEGATES (1972) definió dos periodos de influencia materna: uno durante la formación del individuo en el útero (efectos prenatales) y otro durante el periodo de cría (efectos postnatales). Por su parte HOHENBOKEN (1985) habla de cinco tipos de efectos maternos:

1. Efectos citoplasmáticos sin intervención del DNA extranuclear, de los cuales sólo existen algunas evidencias en invertebrados, pero no han sido descritos en mamíferos domésticos.

2. Efectos citoplasmáticos debidos al DNA mitocondrial, el cual se perfila como un vehículo potencial de herencia citoplasmática. Dado que la población mitocondrial de un embrión procede predominantemente, si no totalmente, del óvulo materno (WAGNER, 1972), las diferencias genéticas mitocondriales serían una posible causa de efectos maternos. En este sentido, SCHUTZ y col. (1992) consideran el efecto de la línea materna sobre la producción de leche observado en vacas Holstein como indicativo de una herencia citoplasmática que interviene sobre el carácter.

3. Efectos maternos prenatales, atribuibles a las diferencias en el ambiente uterino aportado por la madre. A este respecto, se encuentran correlaciones positivas entre el crecimiento del feto y el tamaño de la madre a partir de cruces recíprocos entre distintas razas de bóvidos (DICKINSON, 1960; TOUCHBERRY y BERESKIN, 1966). Otro método de estudio de estos efectos consiste en el trasplante de embriones, que permite a su vez separar los efectos uterinos de los citoplasmáticos. A partir de este tipo de experimentos se observaron efectos prenatales sobre el peso al nacimiento en ovino (DICKINSON y col., 1962) y porcino (STEINBACH y col., 1967).

4. Transferencia de los anticuerpos maternos a la descendencia a través del calostro en el caso de bovinos, ovinos y porcinos. Según HOHENBOKEN (1985), la inmunidad pasiva obtenida de la madre es un efecto materno temporal pero extremadamente importante, para el cual probablemente existe variación genética y ambiental, tanto en la cantidad y/o calidad de la producción de anticuerpos maternos como en la capacidad de la descendencia de absorber y utilizar estos anticuerpos.

5. Efectos maternos postnatales, ejercidos durante el periodo de cría. Estos efectos pueden ser debidos a la protección aportada por la madre a sus crías, el macro y microhábitat que ésta proporciona, la modificación del comportamiento de la descendencia mediante su propio comportamiento y la calidad y cantidad de la nutrición que aporta a sus descendientes a través de la leche.

De todos los tipos de efectos maternos definidos por HOHENBOKEN (1985), los efectos maternos postnatales durante el periodo de cría, principalmente los debidos a la producción lechera de la madre, han sido los más ampliamente estudiados en los mamíferos domésticos.

3. Aspectos biométricos de los efectos maternos

Los aspectos biométricos de los efectos maternos fueron desarrollados por DICKERSON (1947), quien adaptó la teoría de WRIGHT (1922) al caso de caracteres influidos maternamente. De este modo, DICKERSON (1947) desarrolló los denominados

"diagramas de sendero" para describir un valor fenotípico influido por un efecto materno, en los cuales se reflejaban los distintos efectos que intervenían en el fenotipo de un individuo, relacionados por los "coeficientes de sendero", tal y como se muestra en la figura 1.

Posteriormente, KOCH y CLARK (1955) hicieron un trabajo similar relacionando los fenotipos de la madre y su descendiente mediante coeficientes de sendero, con la particularidad de que el fenotipo medido en la hembra y responsable de la influencia materna concernía a priori a un carácter diferente al observado sobre el descendiente.

A la luz de estos trabajos, WILLHAM (1963) planteó los aspectos biométricos de los efectos maternos en términos de modelos lineales, descomponiendo el valor fenotípico de un individuo x (P_x) en dos componentes imputables a caracteres diferentes expresados en individuos distintos: el carácter directo (o) del individuo x, y el carácter materno (m) de su madre w. Dicho autor consideró asimismo que cada uno de estos caracteres estaba influido por el genotipo del individuo al cual el carácter se imputa (G) y por un efecto ambiental (E), suponiéndose independencia entre ambos. De esta manera, WILLHAM definió en 1963 el primer modelo animal con efectos maternos:

$$P_x = G_{ox} + E_{ox} + G_{mw} + E_{mw}$$

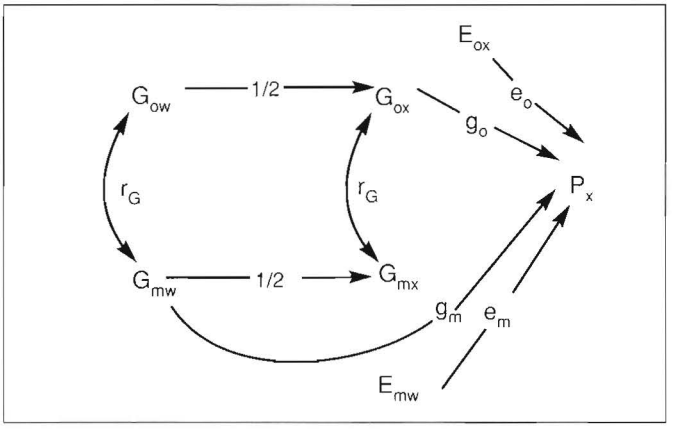


Figura 1. Diagrama de coeficientes de sendero que describe un fenotipo influido por efectos maternos según DICKERSON (1947), donde w es la madre del individuo x que expresa el fenotipo (P_x), G y E son el valor genético aditivo y el efecto ambiental para los efectos directo (o) y materno (m), y r_G es la correlación genética entre estos efectos. Los coeficientes de sendero 1/2, g, y e corresponden a coeficientes de regresión parcial (nótese que $g_o = h^2_o$ y $g_m = h^2_m$)

Figure 1. Path coefficient diagram describing a phenotype influenced by maternal effects after Dickerson (1947), where w represents the dam of individual x that express the phenotype (P_x). G and E are the genetic and environmental factors for direct (o) and maternal (m) effects, and r_G is the genetic correlation between these effects. The path coefficients 1/2, g, and e are partial regression coefficients

En relación a la descomposición clásica del fenotipo de un individuo (P_x) en un efecto genético y otro ambiental, el modelo de Willham recogería dentro del efecto ambiental (E_x) un componente imputable a una característica de la madre (P_{mw}), que depende asimismo del genotipo de la madre y un efecto ambiental, de modo que:

$$P_{ox} = G_{ox} + E_x = G_{ox} + E_{ox} + G_{mw} + E_{mw}$$

ya que $E_x = E_{ox} + P_{mw}$ y $P_{mw} = G_{mw} + E_{mw}$

Por su parte FALCONER (1965), analizando los efectos maternos sobre el tamaño de camada en ratón, desarrolló un modelo genético en el que consideraba como efecto materno una función lineal del fenotipo de la madre para el mismo carácter, lo cual conducía a un proceso recurrente incluyendo todas las generaciones anteriores a la del individuo. De este modo, el modelo de Falconer excluye todas las influencias maternas no correlacionadas con el fenotipo de la madre, que quedarían englobadas dentro del término de ambiente común de la camada. Según FALCONER (1965), el fenotipo de un individuo de la generación i-ésima puede expresarse bajo la forma:

$$P_i = A_i + \alpha P_{i-1} + R_i = A_i + R_i + \alpha (A_{i-1} + R_{i-1} + \alpha (A_{i-2} + R_{i-2} + \alpha \ldots))$$

donde A_i son los efectos aditivos directos y R_i es la suma del ambiente común de camada, el ambiente individual y la dominancia, mientras que αP_{i-1} sería el efecto materno, definido por un coeficiente de regresión parcial (α) del fenotipo de la descendencia sobre el fenotipo materno, en ausencia de variación genética entre las madres.

Posteriormente, a la luz de los resultados obtenidos en diversos trabajos experimentales (SWANSON y HINTON, 1964; CHRISTIAN y col., 1965; PLUM y HARRIS, 1968; MARTIN y col., 1970; MANGUS y BRINKS, 1971; TOTUSEK y col., 1971), se valoró la posibilidad de que el ambiente aportado por la madre interviniese no sólo en el fenotipo de su descendencia, sino también en el de la descendencia de sus hijas, a través de su efecto sobre la capacidad materna de éstas (WILLHAM, 1972; KOCH, 1972). De acuerdo con esta hipótesis, WILLHAM (1972) propuso incluir en el modelo un efecto de la abuela materna no debido a la transmisión de los genes de efectos directos y maternos a los hijos y nietos. Según este modelo, el fenotipo de la madre para el carácter materno (P_{mw}) podía descomponerse del modo:

$$P_{mw} = G_{mw} + P_{nw'} + E_{mw}$$

donde $P_{nw'}$ es el valor fenotípico para la influencia de la abuela materna (w') sobre el efecto materno de la madre (w). Esta influencia correspondería a un nuevo efecto (n), que a su vez podría tener un determinismo genético ($G_{nw'}$) y ambiental, y estar influido por efectos maternos de generaciones anteriores, lo que conduciría a definir un nuevo n cada generación (WILLHAM, 1972). Aun así, considerando sólo la influencia del genotipo de la abuela materna ($G_{nw'}$) y asumiendo independencia entre efectos genéticos y ambientales, este modelo comporta considerar tres nuevos componentes de (co)varianza en la variación fenotípica de un carácter con influencia materna: la varianza genética de la influencia de la abuela materna, así como la covarianza de ésta con los efectos genéticos directos y maternos.

Por su parte, KOCH (1972) expresó esta influencia de la madre sobre la futura aptitud materna de sus hijas bajo la forma de un coeficiente de regresión parcial estandarizado (coeficiente de sendero f_m) del fenotipo de la madre para el carácter materno

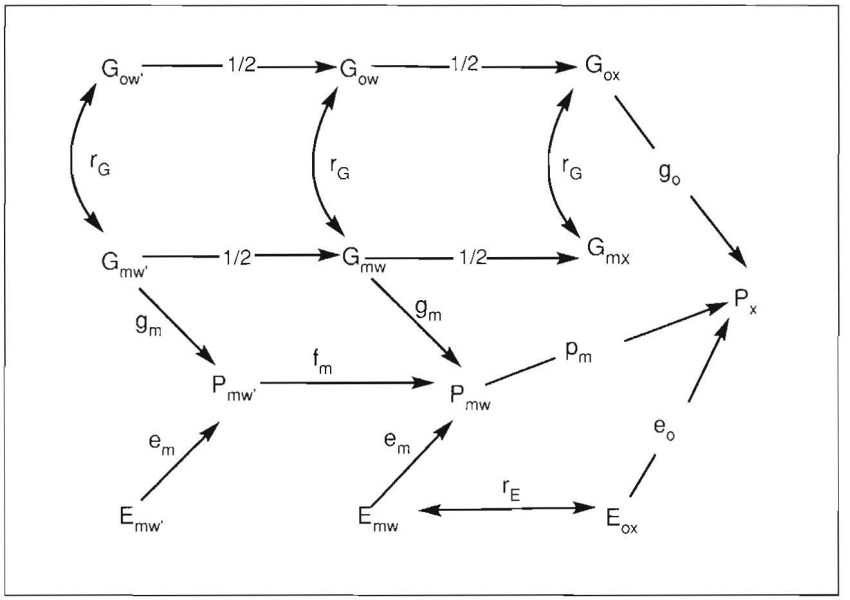


Figura 2. Diagrama de coeficientes de sendero que describe un fenotipo influido por efectos maternos según KOCH (1972), excluyendo los efectos de dominancia, donde w' representa la abuela materna, P_m el fenotipo para el carácter materno, r_E la covarianza entre los efectos ambientales sobre los fenotipos directo y materno, f_m el coeficiente de regresión parcial del fenotipo materno de una hembra sobre el de su madre y p_m el coeficiente de regresión parcial del fenotipo directo sobre el fenotipo materno de la madre (nótese que $\hat{h}^2_m = g_m p_m$). El resto de componentes coinciden con los definidos previamente por DICKERSON (1947)

Figure 2. Path coefficient diagram describing a phenotype influenced by maternal effects after KOCH (1972), excluding dominance effects, where w' represents the maternal grandam, P_m is the phenotype for the maternal trait, r_E is the covariance between environmental effects, f_m is the partial regression coefficient of the maternal phenotype of the dam on the maternal phenotype of the grandam, and pm is the partial regression coefficient of direct phenotype on dam's maternal phenotype. The rest of components had been described by DICKERSON (1947)

(P_{mw}) sobre el fenotipo homólogo de la abuela materna ($P_{mw'}$), tal y como se representa en la figura 2. La cadena de coeficientes de sendero puede ser de esta forma prolongada de generación en generación.

Estas consideraciones nos conducen a especular sobre la aportación de todos los antepasados maternos de la madre. El valor de los coeficientes de regresión α del modelo de Falconer o f_m planteado por Koch puede interpretarse como el efecto del ambiente aportado por los antepasados hembras sobre la expresión de los genes transmitidos. De este modo, según la dirección y magnitud de α o f_m, la expresión del progreso genético obtenido en una generación de selección podría ser ampliada o bien reducida por los efectos ambientales proporcionados por los antepasados.

3.1. Relaciones entre parientes para caracteres con influencia materna

El parecido entre parientes es un fenómeno básico exhibido por muchos caracteres continuos (véase p.e. FALCONER, 1981). Las relaciones biométricas y las asunciones concernientes al modo de acción de los genes pueden ser aplicadas para descomponer las (co)varianzas de distintos tipos de parientes en sus componentes causales, siguiendo los desarrollos clásicos de FISHER (1918) y WRIGHT (1921, 1922).

En presencia de efectos maternos, DICKERSON (1947) y KOCH y CLARK (1955) plantearon el parecido entre algunos tipos de parientes considerando tan sólo los componentes de (co)varianza genética aditiva para los efectos directos y maternos, mientras que KEMPTHORNE (1955) incluyó los efectos de dominancia, pero fue WILLHAM (1963) quien extendió la teoría de la covarianza entre parientes para acomodarla a caracteres con influencia materna según su modelo. Posteriormente HILL (1965) y DEESE y KOGER (1967) incluyeron la varianza debida a los efectos ambientales, y Koch (1972) consideró además la covarianza ambiental entre los efectos directos y maternos.

Bajo el modelo de descomposición de WILLHAM (1963) y considerando los componentes de origen ambiental y ausencia de covarianza genotipo-ambiente, la covarianza entre dos individuos X e Y no consanguíneos, hijos de las madres W y Z respectivamente, en el caso de una población panmíctica de gran efectivo y bajo la hipótesis de un solo locus pleiotrópico o de más loci independientes que no manifiestan epistasia, se expresaría como:

$$\text{cov}(P_x,P_y)= a_{xy}\sigma^2_{Ad} + a_{wz}\sigma^2_{Am} + (a_{xz} + a_{wy})\sigma_{AdAm} +$$
$$u_{xy}\sigma^2_{Dd} + u_{wz}\sigma^2_{Dm} + (u_{xz} + u_{wy})\sigma_{DdDm} +$$
$$\alpha\sigma^2_{Ed} + \beta\sigma_{EdEm} + \delta\sigma^2_{Em}$$

donde:

σ^2_{Ad} y σ^2_{Dd} son las varianzas genéticas aditiva y de dominancia para los efectos directos,

σ^2_{Am} y σ^2_{Dm} son las varianzas genéticas aditiva y de dominancia para los efectos maternos,

σ_{AdAm} es la covarianza entre los efectos genéticos aditivos directos y maternos,

σ_{DdDm} es la covarianza entre los efectos de dominancia directos y maternos,

a_{ij} es el coeficiente de parentesco de Wright entre los individuos i y j,

u_{ij} es la probabilidad de que dos genes presentes en un locus de i sean idénticos por descendencia a dos genes presentes en un locus de j,

σ^2_{Ed} y σ^2_{Em} son las varianzas de los efectos ambientales sobre los caracteres directo y materno,

σ_{EdEm} es la covarianza ambiental entre efectos directos y maternos,

α, β y δ son los indicadores de estos componentes:

α = 1 si X e Y son el mismo individuo, si no es 0,

β = 1 si X e Y son madre e hijo, si no es 0,

δ = 1 si X e Y son hermanos completos o maternos, si no es 0.

Posteriormente, WILLHAM (1972) incorporó términos para el efecto de la abuela materna en la expresión del parecido entre parientes.

De acuerdo con todo lo expuesto, la relación madre-descendientes se perfila como una función especialmente compleja, ya que, además de los tres componentes de (co)varianza relativos a los efectos genéticos aditivos, es posible que intervengan las covarianzas de dominancia y ambiental entre los efectos directos y maternos. Si además la aptitud materna tiene una influencia ambiental sobre la futura capacidad materna de sus descendientes hembras, debería haber términos debidos a la influencia de los antepasados vía materna en la relación madre-descendiente.

Por su parte FALCONER (1965), recurriendo a series infinitas, desarrolló la esperanza de algunas covarianzas entre parientes de acuerdo con el modelo planteado por este autor. La expresión de la covarianza entre el fenotipo de un individuo (x) y su madre (w) según el modelo de FALCONER (1965) sería:

$$cov(P_x,P_w)=\frac{\sigma^2_{Ad}}{2-\alpha}+\alpha\,\sigma^2_p$$

donde α es el coeficiente de regresión parcial del fenotipo de un individuo sobre el fenotipo materno.

Partiendo de la información del parecido entre parientes, se realizaron múltiples trabajos orientados a la estimación de los efectos directos y maternos que intervienen sobre diversos caracteres en vacuno (DEESE y KOGER, 1967; HILL, 1965; HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; BRUCKNER y SLANGER, 1986; CANTET y col., 1988), porcino (AHLSCHWEDE y ROBISON, 1971; KUHLERS y col., 1977) y roedores (YOUNG y LEGATES, 1965). Algunos de estos trabajos serán revisados en siguientes apartados de esta revisión.

3.2. La metodología de modelo mixto aplicada a caracteres con influencia materna: el modelo animal materno

Desde el desarrollo por parte de HENDERSON (1973) de la metodología del modelo mixto, ésta se ha venido utilizando sistemáticamente en el campo de la mejora genética animal. La gran flexibilidad de los modelos mixtos para describir la distribución de distintos tipos de caracteres (HENDERSON, 1974), así como las buenas propiedades estadísticas de las predicciones obtenidas (insesgamiento y varianza mínima), contribuyeron a la amplia aceptación de esta metodología.

Dentro de la metodología del modelo mixto, el modelo animal es el más adecuado para la modelización de datos productivos, ya que capta de forma completa la estructura de varianzas y covarianzas (HENDERSON y QUAAS, 1976; HENDERSON, 1984) y describe en su totalidad el flujo de genes desde la generación base, permitiendo corregir el efecto de la selección (SORENSEN y KENNEDY, 1984). El modelo animal con efectos maternos, denominado modelo animal materno, fue planteado por primera vez por QUAAS y POLLAK (1980) en el ámbito de la evaluación genética de vacuno de carne, y ha venido siendo el más ampliamente aceptado para la modelización de los caracteres con influencia materna.

El modelo animal materno (QUAAS y POLLAK, 1980; HENDERSON, 1988) reposa en la descomposición de los efectos de los genes formalizada por WILLHAM (1963), con las hipótesis simplificatorias de estricta aditividad de los efectos genéticos e independencia ambiental entre efectos directos y maternos. De este modo, el modelo animal materno expresado en notación matricial sería:

$$y = Xb + Z_d u_d + Z_m u_m + Z_p u_p + e$$

donde

y es el vector de observaciones,

b es el vector de efectos fijos,

u_d y u_m son los vectores de efectos genéticos directos y maternos,

u_p es el vector de ambientes permanentes maternos y

X, Z_d, Z_m y Z_p son las matrices de incidencia que relacionan el vector de observaciones con los efectos correspondientes.

Este modelo asume, para los efectos aleatorios, las siguientes distribuciones:

$(u_d \; u_m) \sim N((0 \; 0), G_o \otimes A)$

$u_p \sim N(0, I\sigma^2_{Epm})$

$e \sim N(0, I\sigma^2_e)$

siendo:

A: la matriz de correlaciones genéticas aditivas entre los individuos.

G_o: la matriz de varianzas y covarianzas de los efectos genéticos aditivos:

$$G_o = \begin{bmatrix} \sigma^2_{Ad} & \sigma^2_{AdAm} \\ \sigma^2_{AdAm} & \sigma^2_{Am} \end{bmatrix}$$

I: una matriz identidad,

σ^2_{Epm}: la varianza del efecto ambiental permanente materno y

σ^2_e: la varianza residual.

Esta descomposición simple del fenotipo en efectos genéticos aditivos directo y materno, y un ambiente materno arbitrariamente independiente, permitía partir de un modelo sencillo sobre el que plantear la evaluación o la estimación de parámetros genéticos. Sin embargo, este modelo se justifica esencialmente por sí mismo, ya que ignora cualquier factor genético no aditivo y otras fuentes de (co)variación ambientales o genético-ambientales que podrían intervenir en la estructura de dispersión de los datos.

La gran flexibilidad de la metodología del modelo mixto permitió asimismo adaptar al modelo animal con efectos maternos diversas situaciones específicas. De este modo, VAN VLECK (1990a, 1990b) extendió la teoría de grupos genéticos (WESTELL, 1984) a modelos con efectos maternos, planteando una estrategia de asignación de grupos equivalente para los dos efectos genéticos. Este procedimiento permite plantear un modelo con grupos genéticos directos y maternos aprovechando los mismos algoritmos y simplificaciones para la construcción de las ecuaciones de modelo mixto que se utilizan en modelos animales que únicamente incluyen efectos directos (normas de WESTELL, 1984). Sin embargo, la tendencia genética para los efectos directos y maternos podría ser distinta, dado que normalmente se aplica distinta intensidad y precisión de selección, por lo que posteriormente CANTET y col. (1992a) ampliaron la estrategia de agrupación de Westell al caso de una asignación diferencial de los grupos genéticos para los efectos directos y maternos en un modelo animal reducido.

Asimismo VAN VLECK (1990c) amplió el modelo animal con efectos maternos para incluir los efectos de las madres nodrizas, proponiendo distintas alternativas para ajustar estos efectos dentro del modelo. Este autor analiza las modificaciones necesarias para obtener los coeficientes de las ecuaciones de modelo mixto correpondientes al modelo animal reducido con grupos

genéticos directos y maternos tras la inclusión de este nuevo factor.

Posteriormente VAN VLECK (1993) extendió el modelo de mérito total propuesto por HENDERSON (1985a) para incluir los efectos maternos, observando que la predicción de los valores genéticos aditivos y no aditivos a partir de un sistema de ecuaciones reducido, tal y como proponía HENDERSON (1985a), era posible cuando los efectos genéticos maternos eran estrictamente aditivos. Asimismo, VAN VLECK (1993) describió un algoritmo libre de derivadas para la estimación REML de los componentes de varianza aditivos y no aditivos sobre un modelo con efectos maternos, en la línea del método planteado por HENDERSON (1985b) a partir del sistema de ecuaciones reducido. No obstante, no se ha encontrado en la bibliografía ninguna referencia de la utilización de este modelo en la evaluación genética, ni de la estimación los componentes de (co)varianza aditivos y no aditivos mediante el algoritmo propuesto.

4. Selección en presencia de efectos maternos

La doble aportación genética en los caracteres con influencia materna ha sido a menudo ignorada en la mejora genética de los mismos, seleccionando únicamente sobre la combinación de ambos efectos que se manifiesta en los registros fenotípicos. La proporción del diferencial de selección que se realiza cuando se selecciona sobre el fenotipo afectado maternamente fue definida por DICKERSON (1947) como la heredabilidad total del carácter (h_t^2), que corresponde a la regresión de la suma de los efectos genéticos de un individuo sobre su registro fenotípico, y cuya expresión es:

$$h_t^2 = \frac{\sigma^2_{Ad} + 1{,}5 \cdot \sigma_{AdAm} + 0{,}5 \cdot \sigma^2_{Am}}{\sigma^2_p}$$

De acuerdo con esta expresión se puede afirmar que el progreso genético que se obtiene cuando se selecciona fenotípicamente un carácter influido maternamente dependerá de la cantidad de varianza genética aditiva debida a los efectos directos y maternos y, en mayor medida, de la correlación genética entre ambos.

Los índices de selección (HAZEL, 1943; HENDERSON, 1963) o la metodología BLUP (HENDERSON, 1973) plantean no obstante la posibilidad de obtener evaluaciones genéticas de todos los animales para los efectos directos y maternos utilizando información familiar y del individuo, lo cual permitirá seleccionar estos efectos de forma específica, en función del sistema de explotación de la población y de la vía de transmisión del progreso genético.

Según VAN VLECK (1970), la respuesta genética para un carácter con influencia materna se maximizaría con la selección de machos y hembras para un objetivo de selección común en el que interviniesen simultáneamente los efectos directos y maternos. En este sentido, VAN VLECK (1970) adaptó la teoría de los índices de selección al caso de caracteres con influencia materna según el modelo de descomposición de WILLHAM (1963), desarrollando un índice de selección para machos y otro para hembras que predecían un mismo genotipo agregado, el cual consideraba los valores genéticos del individuo para los efectos directos y maternos, ponderados por sus valores económicos. Posteriormente VAN VLECK (1976) amplió los índices de selección propuestos para incluir el efecto de la abuela materna.

En el marco de la metodología del modelo mixto, el modelo animal materno desarrollado por QUAAS y POLLAK (1980) permitiría la obtención de predicciones BLUP de los valores genéticos directos y maternos para todos los individuos de la población, por lo que ha venido siendo ampliamente utilizado en la evaluación genética de los caracteres con influencia materna, principalmente en el ganado vacuno de carne.

La evaluación de la respuesta a la selección de un carácter afectado por efectos directos y maternos es un tema complejo (véase WILLHAM, 1980) y poco tratado en la bibliografía. La ganancia genética relativa a los efectos maternos se expresa con una generación de retraso respecto a la de los efectos directos, y sólo en uno de los sexos. A este respecto, VAN VLECK y col. (1977) plantearon una fórmula para predecir la respuesta a la selección de un carácter influido maternamente en el caso de generaciones discretas (o intervalos generacionales idénticos en machos y hembras) y asumiendo que las intensidades de selección eran iguales en machos y hembras y se mantenían constantes en cada generación, al igual que los parámetros genéticos de la población.

Posteriormente, MUELLER y JAMES (1985) plantearon una extensión del método de VAN VLECK y col. (1977) para el caso de generaciones solapadas, considerando las diferentes contribuciones genéticas de los individuos de distinto sexo y nacidos en diferentes periodos para cada uno de los efectos. Asimismo estos autores consideran la presencia de correlación ambiental entre efectos directos y maternos en el cálculo de la respuesta esperada a la selección.

Por su parte, KIRKPATRICK y LANDE (1989) desarrollan la teoría de la respuesta a la selección en presencia de efectos maternos en un marco multicarácter, planteando un modelo de herencia y de evolución de un conjunto de caracteres cuantitativos con una compleja estructura de relaciones maternas entre ellos. Partiendo de este modelo, LANDE y KIRKPATRICK (1990) derivan posteriormente los índices de selección que permitirían maximizar la mejora económica obtenida en la población, tanto en una única generación de selección como la tasa de mejora asintótica a largo plazo. Estos autores indican la importancia de identificar y cuantificar las fuentes de influencia materna, así como las relaciones maternas entre los distintos caracteres, lo cual requeriría la medición directa de los caracteres responsables de los efectos maternos junto con los caracteres de interés económico.

La respuesta a la selección en un carácter con influencia materna dependerá lógicamente del criterio y la estrategia de selección, así como de la proporción de varianza debida a los dos efectos genéticos, pero es especialmente sensible al signo y valor de la relación entre efectos directos y maternos. A este respecto, VAN VLECK y col. (1977) analizaron el progreso genético esperado en distintas estrategias de selección, las cuales diferían en los criterios de selección, así como en el objetivo de selección para las hembras (efectos directos, efectos maternos o ambos conjuntamente), si bien los machos eran siempre seleccionados para los efectos directos. Los resultados obtenidos por VAN VLECK y col. (1977) pusieron de manifiesto el efecto frenador que un antagonismo genético entre efectos directos y maternos induciría en todos los casos sobre la eficacia a largo plazo de la selección, ya que la ganancia genética obtenida para el componente directo era contrarrestada en la generación siguiente por el

detrimento en el componente materno. Según estos autores, en presencia de una correlación genética altamente negativa, la selección de los machos para los efectos directos y las hembras para los efectos maternos aportaría una mayor respuesta en la primera generación de selección, pero no a largo plazo, como consecuencia del detrimento en el valor genético materno de la población. En el mismo contexto, BAKER (1980) observó que, a partir de la tercera generación de selección, la mayor respuesta se obtenía seleccionando tanto machos como hembras para los efectos directos y maternos conjuntamente.

Por su parte, MUELLER y JAMES (1985) observaron posteriormente que, en el caso de selección individual de un carácter afectado maternalmente, una correlación ambiental negativa entre los efectos directos y maternos también daría lugar a un detrimento de la respuesta fenotípica en las primeras generaciones. No obstante, en generaciones posteriores el progreso genético toma mayor importancia relativa sobre los efectos ambientales de la generación de selección, y la tendencia puede ser paralela a la obtenida con una correlación ambiental positiva o nula entre efectos directos y maternos.

Múltiples trabajos han puesto de manifiesto la existencia de un antagonismo entre efectos directos y maternos en caracteres como el peso al destete en vacuno de carne (HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; MANGUS y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; BERTRAND y BENYSHEK, 1987; CANTET y col., 1988; TRUS y WILTON, 1988; GARRICK y col. 1989; CANTET, 1990; ROBINSON, 1996a) o el tamaño de la camada en porcino (REVELLE y ROBINSON, 1973; NELSON y ROBINSON, 1976; RUTLEDGE, 1980), lo cual podría suponer un factor limitante del progreso genético obtenido en la selección de estos caracteres. La respuesta a la selección dependerá en cualquier caso del determinismo de esta oposición. Si la incidencia del ambiente explica totalmente este antagonismo se podrá, modificando el manejo y la elección de las hembras de reposición (véase BAKER, 1980), o mediante las correcciones estadísticas apropiadas, practicar una selección eficaz aun cuando los individuos genéticamente superiores no lo sean fenotípicamente. Si realmente existe un antagonismo genético entre efectos directos y maternos, se debería plantear la reevaluación de los procedimientos de selección para maximizar los caracteres con influencia materna. Procedimientos como los índices con restricciones para evitar la aparición de respuestas correlacionadas negativas deberían ser tenidos en cuenta.

5. Efectos maternos sobre el peso al destete en vacuno de carne: estudio de su incidencia y factores implicados

Ya en 1955, KOCH y CLARK observaron que los efectos maternos intervienen de forma relevante sobre el crecimiento de los terneros hasta el destete. Posteriormente numerosos trabajos han tratado de determinar la importancia relativa de estos efectos en distintas poblaciones de vacuno de carne, la magnitud de sus componentes genético y ambiental y su asociación con otros factores genéticos o ambientales que afecten la expresión fenotípica del carácter.

Para el carácter peso al destete, los efectos maternos deben entenderse como las diferencias en la expresión fenotípica causadas por las diferencias en el ambiente aportado por la madre durante la cría (KOCH, 1972). La aportación materna sobre el carácter adquiere especial relevancia en

aquellos animales de aptitud cárnica, donde las crías permanecen mucho tiempo con la madre, y los efectos maternos postnatales podrían controlar una parte importante de la varianza de caracteres como el peso al destete. El temperamento y el instinto ma terno pueden jugar un papel dentro de estos efectos (BAKER, 1980), pero el efecto ambiental de la nutrición del ternero, entendido como la capacidad lechera de la madre, es el determinante principal de los efectos maternos sobre el crecimiento en vacuno de carne (MEYER y col., 1994).

En este sentido, la realización de experiencias en las que se relacionaba la producción lechera de la madre y el crecimiento de su descendencia, así como la realización de cruzamientos recíprocos y la comparación del parecido entre parientes, fueron las tres líneas iniciales de investigación para el análisis de la incidencia de los efectos maternos sobre el carácter peso al destete en distintas poblaciones de vacuno de carne.

5.1. Trabajos experimentales

Una primera línea de trabajo en el estudio de la incidencia de los efectos maternos sobre el peso al detete consistió en medir en la madre uno o más caracteres responsables del efecto materno, como eran ciertas características de producción lechera en las vacas que amamantan a sus terneros (ver revisión de HOHENBOKEN, 1985).

En general, los estudios que relacionaban la producción de leche de las madres con la ganancia en peso de los terneros (p.e. NEVILLE, 1962; CHRISTIAN y col., 1965; GLEDDIE y BERG, 1968; HOHENBOKEN y col., 1973; MEYER y col., 1994) mostraron una asociación importante y significativa entre estos caracteres. La magnitud de esta asociación variaba no obstante en función del periodo medido, siendo durante el periodo temprano de crecimiento (los primeros 60 días de vida) cuando las diferencias en consumo de leche (NEVILLE, 1962) y grasa (CHRISTIAN y col., 1965) determinaron en mayor medida el crecimiento de los terneros. Después del destete, los efectos maternos sobre el fenotipo de la descendencia generalmente decrecían en magnitud a medida que el animal maduraba.

Otra observación común en algunos trabajos fue que el peso al destete de la descendencia variaba curvilíneamente con la edad de la madre (p.e. HOHENBOKEN y BRINKS, 1969; BURFENING y col., 1978). La existencia de esta relación con la edad de la madre se interpretó como otra evidencia de la importancia de los efectos maternos postnatales sobre el fenotipo de su descendencia.

Influencia de la aptitud materna de la madre sobre la futura capacidad materna de sus hijas

Otra línea de trabajos experimentales estuvo orientada a analizar la influencia del ambiente nutricional recibido durante la cría sobre la posterior capacidad materna de las terneras, valorada básicamente en términos de producción láctea. Los resultados obtenidos en estos trabajos sugerían una relación antagónica entre los efectos maternos recibidos en el periodo de cría y la posterior capacidad materna de las terneras (ver revisiones de KOCH, 1972; BAKER, 1980).

En este sentido, diversas experiencias realizadas en vacuno de carne mostraron una relación negativa entre el ambiente nutricional recibido por la madre en el periodo temprano de crecimiento y el peso al destete de su descendencia (MARTIN y

col., 1970; TOTUSEK y col., 1971), o bien entre el crecimiento o peso al destete de las terneras y su posterior producción de leche y grasa (CHRISTIAN y col., 1965; KRESS y BURFENING, 1972). También las diferencias en capacidad materna de las vacas de diferentes edades observadas por Mangus y BRINKS (1971) fueron interpretadas por estos autores como una evidencia de esta relación antagónica, puesto que eran las terneras procedentes de vacas jóvenes y viejas las menos pesadas al destete, pero las que tenían una descendencia con mayor peso al destete. Posteriormente KOCH (1972) cuantificó esta relación mediante la regresión del peso al destete de los terneros sobre el factor de corrección según la edad de la abuela materna (0,15±0,07), indicando que las vacas con madres más jóvenes y más viejas (mayor factor de corrección) tenían terneros con mayor crecimiento predestete.

Asimismo, experiencias realizadas sobre terneras de razas lecheras corroboraban esta hipótesis, indicando una relación negativa entre la alimentación recibida por las terneras durante la cría y su producción láctea posterior (SWANSON y HINTON, 1964; PLUM y HARRIS, 1968). Concretamente, SWANSON y HINTON (1964) observaron que las terneras infraalimentadas presentaban una menor producción en la primera lactación, aunque en las posteriores superaban en producción láctea a las criadas de forma normal.

Los resultados obtenidos en estos trabajos indican que un elevado ambiente nutricional conduce a un rápido crecimiento temprano de las terneras, pero está asociado con una peor actuación materna de éstas. Entre las explicaciones fisiológicas que se han dado a este fenómeno, SEJRSEN (1978) señala que la ingestión de elevados niveles energéticos da lugar a menores concentraciones de hormona de crecimiento y prolactina en sangre, lo cual iría asociado a un menor desarrollo de la glándula mamaria en el periodo de pubertad. Por su parte, GRIGGS (1986) habla del síndrome de engrasamiento de la mama: una lactación con abundante leche, si bien condiciona un mayor peso al destete del individuo, puede producir en las terneras un engrasamiento precoz de la ubre, que será en un futuro menos funcional. En cualquier caso, sea cual sea el mecanismo biológico, éste se traduce en una influencia directa del ambiente aportado por la madre durante la cría sobre la futura capacidad materna de sus hijas tal y como planteaban KOCH (1972) y WILLHAM (1972), influencia que se produce en relación inversa al efecto materno sobre el fenotipo.

5.2. Cruzamientos recíprocos

Otra de las vías de aproximación indirecta para el estudio de los efectos maternos que afectan los caracteres expresados durante la cría y al final de la misma consistió en la práctica de cruzamientos recíprocos entre diferentes tipos genéticos. Estos trabajos permitieron poner de manifiesto el efecto materno sobre algunos caracteres, su naturaleza genética y la variabilidad existente entre razas.

Así, GREGORY y col. (1965) encontraron diferencias significativas para el crecimiento durante la cría y para el peso al destete entre cruces recíprocos de las razas Angus, Hereford y Shorthorn. Resultados similares obtuvieron PANISH y col. (1969) con las razas Hereford, Angus y Charolais y con cruces entre machos cárnicos y vacas Brown Swiss, obteniendo mayores crecimientos en los descendientes de vacas lecheras. Otros trabajos en esta línea fueron los de ALENDA y col. (1980) sobre las razas

Angus, Charolais y Hereford, y de KOCH y col. (1985) sobre Angus y Hereford.

Para los caracteres de crecimiento durante la cría y peso al destete, las diferencias entre cruces recíprocos son probablemente atribuibles a los efectos maternos postnatales (HOHENBOKEN, 1985). No obstante, a menos que las experiencias de cruzamiento recíproco y transplante de embriones vayan acompañadas de adopciones cruzadas, no es posible discriminar los efectos maternos prenatales y postnatales.

En cualquier caso, las diferencias encontradas en estos trabajos entre cruces recíprocos eran atribuidas a las diferencias en aptitud materna entre las razas utilizadas como madres. De este modo, la práctica de cruzamientos permitió cuantificar la variabilidad genética existente entre razas respecto a los efectos maternos. Sin embargo, este tipo de experiencias no es el adecuado para cuantificar la variación relativa atribuible a los efectos maternos dentro de una población cerrada.

5.3. Comparación del parecido entre parientes

Una vez puesta de manifiesto la doble aportación de efectos directos y maternos sobre los principales caracteres de interés zootécnico en vacuno de carne, un siguiente paso consistía en determinar la importancia relativa de cada efecto en la variación del carácter, así como la relación existente entre ambos efectos. En el estudio de la variabilidad genética dentro de una raza o población, la comparación de ciertos tipos de parientes aporta una información muy valiosa sobre los parámetros genéticos.

Las primeras estimaciones de los parámetros genéticos directos y maternos relativos al peso o al crecimiento hasta el destete (KOCH y CLARK, 1955; HILL, 1965; DEESE y KOOGER, 1967; HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; CANTET y col., 1988) se obtuvieron mediante la descomposición de las (co)varianzas fenotípicas entre distintos tipos de parientes en sus componentes causales según el modelo de WILLHAM (1963). Sin embargo, sólo el trabajo de CANTET y col. (1988) ofreció estimaciones de todos los componentes de (co)varianza presentes en el modelo de Willham (3 aditivos, 3 de dominancia y 3 ambientales), ya que se partió de un mayor número de (co)varianzas entre parientes. Aunque estos análisis se llevaron a cabo sobre distintas poblaciones y considerando distintos tipos de relaciones familiares, todos ellos presentaban una serie de aspectos en común: se llevaban a cabo sobre datos de rebaños experimentales, con un volumen reducido de registros y a partir de un número limitado de (co)varianzas entre parientes, las cuales eran estimadas mediante métodos tipo ANOVA o mediante regresión lineal. En el cuadro 1 se muestran las estimaciones obtenidas en algunos de estos trabajos.

Los resultados obtenidos en estos análisis indicaban una importante contribución genética aditiva a la varianza total del carácter peso o crecimiento al destete, estimándose heredabilidades medias-altas, tanto para los efectos genéticos directos como maternos. Debe tenerse en cuenta no obstante que los análisis se realizaron sobre datos de rebaños experimentales, por lo que es esperable una mayor uniformidad de las condiciones ambientales. La proporción de varianza debida a efectos genéticos aditivos fluctuó entre 0,18 y 0,39 para los efectos directos y entre 0,16 y 0,60 para los efectos maternos. La heredabilidad estimada para los efectos maternos fue siempre superior a la de los directos, sugiriendo una mayor

contribución de la capacidad materna de la madre en el fenotipo de sus descendientes que el propio genotipo de éstos para el efecto directo.

Las varianzas ambientales y de dominancia no fueron consideradas en todos los análisis, puesto que no siempre se disponía de suficientes relaciones entre parientes para disociar adecuadamente todos los factores implicados. De este modo, las varianzas ambiental y de dominancia de los efectos maternos tenían la misma incidencia en las relaciones entre parientes consideradas en la mayoría de los análisis. Según los resultados de KOCH (1972), la suma de ambos efectos contabiliza de un 19 a un 62% de la varianza del peso al destete, mientras que DEESE y KOGER (1967) y HILL (1965) estiman que el ambiente materno controla del 8% al 10,5%, y HOHENBOKEN y BRINKS (1971) obtienen estimaciones negativas para este parámetro ignorando la varianza de dominancia de los efectos maternos. Por su parte, CANTET y col. (1988) estiman que la dominancia materna controla del 5 al 6%, y el ambiente materno de un 10 a un 13% del carácter peso al destete. Respecto a la varianza de dominancia de los efectos directos, de acuerdo con HOHENBOKEN y BRINKS (1971) y CANTET y col. (1988) explicaría de un 10 a un 14% de la varianza fenotípica del peso al destete, mientras que según DEESE y KOGER (1967) no interviene en la variabilidad del carácter. En definitiva, ante la escasez y la gran disparidad de las estimaciones presentadas para estos componentes, resulta difícil determinar su papel en la variación del carácter peso al destete.

Un hecho común en estos trabajos fue que la covarianza entre los fenotipos de madre y descendiente era menor que la esperada según los contrastes entre otros tipos de parientes, indicando la existencia de una relación antagonista entre los efectos directos y maternos que podría ser de naturaleza genética (aditiva y/o dominante), ambiental o ambas. Sin embargo, las covarianzas ambiental y de dominancia entre efectos directos y maternos no siempre fueron consideradas en los análisis.

La correlación genética aditiva entre los efectos directos y maternos mostró valores altos y negativos en la práctica totalidad de estos trabajos (HILL, 1965; HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; CANTET y col., 1988), si bien hubo asimismo algunas referencias de estimaciones nulas (DEESE y KOGER, 1967; KOCH, 1972). Un factor determinante en las estimaciones obtenidas para este parámetro fue la inclusión o no de la covarianza madre-descendiente en el análisis, tal y como ya señalaron KOCH (1972), BAKER (1980), HOHENBOKEN y BRINKS (1971) y CANTET y col. (1988). A este respecto, en el trabajo de HOHENBOKEN y BRINKS (1971) la correlación aditiva estimada pasa de -0,79 a -0,28 cuando se deja de considerar la relación madre-descendiente en el análisis. Asimismo, en los resultados obtenidos por KOCH (1972), la correlación fue 0, -0,44 y -0,73 en las estimaciones obtenidas utilizando la relación madre-hijo, mientras que fue 0, -0,08 y -0,08 en las soluciones en que no se consideraba esta relación.

Para la covarianza de dominancia entre efectos directos y maternos, las pocas estimaciones obtenidas en la bibliografía aportaban resultados muy dispares. Mientras que DEESE y KOGER (1967) sostenían que esta covarianza era despreciable, HOHENBOKEN y BRINKS (1971) obtuvieron una estimación alta y negativa, si bien ellos mismos afirman que la estimación obtenida para este parámetro podría ser un artefacto en vez de la evidencia de un antagonismo genético no aditivo. Posteriormente CAN-

TET y col. (1988) obtuvieron estimaciones positivas para esta covarianza en el análisis en que no consideraban la relación ambiental entre los efectos maternos de madres e hijas. No obstante, estos autores sugieren que el elevado valor obtenido para esta covarianza, comparado con $\hat{\sigma}^2_{Dd}$ y $\hat{\sigma}^2_{Dm}$, indica la existencia de epistasia que quedaría incluida en $\hat{\sigma}_{DdDm}$, dado que los coeficientes para los términos de dominancia en los valores esperados de la covarianza entre parientes están altamente correlacionados con los de la epistasia.

Respecto a la correlación ambiental, la única estimación obtenida en la bibliografía (CANTET y col., 1988) muestra valores positivos para este parámetro (0,15 y 0,01), lo cual estaría en oposición a la hipótesis de un antagonismo ambiental entre los efectos directos y maternos que intervienen sobre el peso al destete, sostenida por varios autores (p.e. HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972).

No obstante, la existencia de una influencia negativa del ambiente materno recibido durante la cría sobre la futura capacidad materna de las terneras ha sido puesta de manifiesto por múltiples trabajos experimentales (SWANSON y HINTON, 1964; CHRISTIAN y col.,1965; PLUM y HARRIS, 1968; MARTIN y col., 1970; MANGUS y BRINKS, 1971; TOTUSEK y col., 1971; KRESS y BURFENING, 1972; SEJRSEN, 1978; GRIGGS, 1986). Esta relación intervendría básicamente en la relación madre-descendiente, forzando las estimaciones de la covarianza genética aditiva y/o de dominancia en dirección negativa (BAKER, 1980).

A este respecto, CANTET y col. (1988) cuantificaron la influencia de la aptitud materna de la madre sobre la de sus hijas mediante el coeficiente de regresión parcial (f_m) definido por KOCH (1972). La estimación obtenida para este coeficiente (-0,25) corroboró la influencia negativa del ambiente aportado por las madres sobre la futura capacidad materna de sus hijas. Cuando se tuvo en cuenta esta relación entre efectos maternos de madre e hija en el análisis, la correlación genética entre efectos directos y maternos disminuyó en magnitud (-0,57 *vs* -0,79), aunque continuó siendo negativa, pero las correlaciones de dominancia y ambiental entre los efectos directos y maternos pasaron a ser próximas a cero.

Por su parte, BRUCKNER y SLANGER (1986) estimaron los componentes de (co)varianza considerando el efecto de la abuela materna en el análisis tal y como planteaba WILLHAM (1972), a partir de los datos de peso al destete de un rebaño experimental de raza Angus. Aunque los resultados del parecido entre parientes sugerían la existencia de variabilidad debida al efecto de la abuela materna, y que su covarianza con los efectos directos y maternos debía ser sustancial y negativa, las estimaciones que estos autores obtuvieron no corroboraron esta hipótesis, situándose fuera del espacio paramétrico. Estos autores concluyen no obstante que los efectos de la abuela materna deben ser incorporados en el análisis para evitar sesgos en las estimaciones del resto de componentes.

La descomposición de la variabilidad de un caracter influido maternamente en sus componentes causales es un proceso complejo. El número de componentes de (co)varianza a estimar para cualquier carácter productivo depende de las fuentes de influencia genética y ambiental, y es invariablemente mayor en un carácter con efectos maternos. Una limitación en los análisis sobre poblaciones de vacuno de carne fue que a menudo los datos disponibles no proporcionaban suficientes relaciones entre

parientes para estimar todos los posibles factores implicados en la variación fenotípica del carácter, lo cual conducía el tener que ignorar algunos de los componentes del modelo para estimar los parámetros restantes. Esta circunstancia comportaba una falta de definición del método, puesto que hay variación en la dirección y acumulación del sesgo. Por otro lado, la variación de los resultados según el tipo de parientes utilizados en el análisis indica la poca consistencia del procedimiento de estimación o bien la existencia de factores no considerados que comportaban necesariamente la aparición de sesgos en los componentes estimados.

Otra limitación común a los trabajos era que las estimaciones de las (co)varianzas entre parientes no eran independientes, no tenían varianza mínima y diferían en precisión, puesto que se obtenían por procedimientos tipo ANOVA o regresión sobre distintas subbases de una misma colección de datos, lo cual comportaba una explotación no óptima de la información (FOULLEY y LEFORT, 1978). La alternativa, tal y como sugieren CANTET y col. (1988), es utilizar métodos basados en la verosimilitud o procedimientos bayesianos, recurriendo a modelos animales que tengan en cuenta adecuadamente la estructura de (co)varianzas de los datos.

En definitiva, la estimación de los parámetros de dispersión a partir del parecido entre parientes tampoco aportó una respuesta definitiva sobre el papel de cada uno de los posibles factores implicados en la variabilidad de un carácter con influencia materna ni sobre la relación existente entre ellos, especialmente en el caso de los efectos ambientales y de dominancia. La falta de precisión del método estadístico se une en este caso a la dificultad de separar adecuadamente todos los posibles factores de (co)variación que intervienen en un único registro fenotípico.

5.4. Estimación de los componentes de (co)varianza del modelo animal materno

Desde el desarrollo del modelo animal materno (QUAAS y POLLAK, 1980), la obtención de estimaciones fiables de sus componentes de varianza para el carácter peso al destete ha sido el objetivo de numerosos trabajos realizados sobre distintas poblaciones de vacuno de carne (QUAAS y col., 1985; BERTRAND y BENYSHEK, 1987; WRIGHT y col., 1987; TRUS y WILTON, 1988; GARRICK y col., 1989; CANTET, 1990; JOHNSON y col., 1992; MEYER, 1992a; WALDRON y col., 1993; ROBINSON, 1996a; MEYER, 1997; DODENHOFF y col., 1998). En contraste con anteriores trabajos basados en el parecido entre algunos tipos de parientes, estos trabajos se llevaron a cabo a partir de las ecuaciones del modelo mixto, considerando en un único análisis toda la información genealógica disponible, y la mayoría de ellos se realizaron sobre datos de campo e incluyendo un número de registros considerablemente superior.

La inferencia estadística sobre modelos mixtos desequilibrados y con datos procedentes de un proceso de selección[2] (ver p.e.

2. Los métodos basados en la verosimilitud, Máxima Verosimilitud (HARTLEY y RAO, 1967) y Máxima Verosimilitud Restringida (PATTERSON y THOMPSON, 1971), así como la Estimación Cuadrática de Varianza Mínima (RAO, 1971 y LAMOTTE, 1973), permiten tener en cuenta la pérdida en variabilidad genética debida a la selección, siempre que se incluya en el análisis información suficiente para describir el flujo de genes en la población.

Cuadro 1

Estimaciones de parámetros genéticos[1] para los efectos directos y maternos sobre el peso al destete o el crecimiento durante la cría, obtenidas a partir de la comparación del parecido entre parientes en diversas poblaciones de vacuno de carne

Table 1

Genetic parameter estimates [1] for direct and maternal effects on weaning weight or pre-weaning growth, obtained from comparison of resemblance between relatives in several beef cattle breeds

	Población[2]	$\hat{h}^2_d$	$\hat{h}^2_m$	$\hat{r}_{AdAm}$	$\hat{\sigma}^2_{Em}{}^{(p)}$	$\hat{\sigma}^2_{Dm}{}^{(p)}$	$\hat{\sigma}^2_{Ed}{}^{(p)}$	$\hat{\sigma}^2_{Dd}{}^{(p)}$	$\hat{r}_{EdEm}$	$\hat{r}_{DdDm}$
Peso al destete										
Hohenboken y Brinks,	Hereford [RE]	0,27	0,40	-0,28	-2,4	–	0,50	0,12	–	-0,18
1971		0,23	0,54	-0,79	-2,0	–	0,42	0,10	–	–
		0,23	0,34	-0,28	-2,0	–	0,42	0,10	–	–
Cantet y col., 1988	Hereford [RE]	0,31	0,33	-0,79	0,10	0,06	0,23	0,13	0,15	0,74
		0,26	0,67	-0,63	–	–	–	–	–	–
		0,32	0,27	-0,57	0,135	0,05	0,30	0,09	0,01	-0,05
Crecimiento hasta el destete										
Deese y Koger, 1967	Brahman	0,18	0,15	0,0	0,08	–	0,59	0,0	–	–
	Brah. x Short.	0,40	0,46	-0,73	0,07	–	0,38	0,0	–	–
Koch, 1972	Hereford [RE]	de 0,20 a 0,39	de 0,29 a 0,60	de -0,78 a 0,0	de 0,19 a 0,62		de 0,20 a 0,34			

(1) h^2_d y h^2_m: heredabilidad de los efectos directos y maternos; $\sigma^2_{Dd}{}^{(p)}$ y $\sigma^2_{Dm}{}^{(p)}$: proporción de la varianza fenotípica debida a los efectos de dominancia directos y maternos; $\sigma^2_{Ed}{}^{(p)}$ y $\sigma^2_{Em}{}^{(p)}$: proporción de la varianza fenotípica debida al ambiente sobre los efectos directos y maternos; r_{AdAm}, r_{DdDm} y r_{EdEm}: correlaciones genética aditiva, de dominancia y ambiental entre los efectos directos y maternos.

(2) [RE] Datos de un rebaño experimental.

GARCÍA CORTÉS, 1992) presenta no obstante unos requerimientos computacionales muy elevados cuando se trabaja con grandes bases de datos, más aún en modelos animales y con efectos maternos. Esta circunstancia condujo a muchos autores a considerar modelos simplificados como alternativa al modelo animal con efectos maternos, cuyos componentes de (co)varianza se obtenían como funciones de las (co)varianzas estimadas con modelos simplificados.

El modelo simplificado más utilizado en la estimación de los componentes de varianza directos y maternos fue el modelo padre con abuelo materno (QUAAS y col., 1985; SKAAR, 1986; WRIGHT y col., 1987; TRUS y WILTON, 1988; GARRICK y col., 1989; SHI y LALOE, 1991). Los componentes de (co)varianza estimados para este modelo se igualaban posteriormente a sus valores esperados en términos de (co)varianzas genéticas aditivas directas y maternas (ver desarrollo en CANTET, 1990), asumiendo equivalencia entre el modelo animal y el modelo padre-abuelo materno. Sin embargo, el modelo padre-abuelo materno asume como únicas fuentes de (co)varianza de los datos el padre y el abuelo materno, y que los efectos residuales son independientes y homocedásticos (HENDERSON, 1984), por lo que sólo será equivalente al modelo animal bajo las siguientes premisas:

a) que cada hembra tenga un único descendiente con registro,

b) que las abuelas maternas no estén emparentadas y cada una tenga sólo un nieto con registro,

c) que las abuelas maternas se apareen al azar con los abuelos maternos, y

d) que para la selección y apareamiento dirigido de las madres no se utilice más información que la aportada por los abuelos maternos.

Por otro lado, el modelo padre-abuelo materno no permitía discriminar la variación debida al ambiente permanente materno, ya que éste pasa a formar parte del efecto residual junto a los efectos ambientales temporales. Además, había confusión entre las aportaciones genéticas directa y materna por parte del abuelo materno (GARRICK y col, 1989). Todo ello condujo a varios autores a considerar la aportación de las madres, bien utilizando el modelo padre-madre conjuntamente con el modelo padre-abuelo materno (BERTRAND y BENYSHEK, 1987; JOHNSON y col., 1992), bien incluyendo las madres jerarquizadas dentro de abuelos maternos en el modelo padre-abuelo materno (WRIGHT y col., 1987; SHI y col., 1993; GUTIÉRREZ y col., 1997).

La no inclusión de la matriz de relaciones aditivas en los análisis también constituyó un modo de simplificar el coste computacional que comportaba la estimación de componentes de varianza (SKAAR, 1985; BERTRAND y BENYSHEK, 1987; TRUS y WILTON, 1988). A este respecto, Johnson y col. (1992) trataron de determinar las consecuencias de ignorar el parentesco sobre los componentes estimados a partir de los modelos padre-abuelo materno y padre-madre, observando que se obtenían menores varianzas genéticas aditivas y menor varianza residual, pero que la covarianza entre efectos directos y maternos no experimentaba grandes cambios.

Del mismo modo que se utilizaron modelos simplificados, en múltiples trabajos se recurrió a métodos aproximados con menores requerimientos computacionales para la estimación de los componentes de (co)varianza. De este modo, QUAAS y col. (1985) y WRIGTH y col. (1987) utilizaron un REML aproximado, mientras que BERTRAND y BENYSHEK (1987) y TRUS y WILTON (1988) recurrieron al método Hen-

derson IV o MIVQUE diagonal (HENDERSON, 1980), y SHI y col. (1993) al método Tilde-sombrero (VAN RADEN y JUNG, 1988). Si bien los métodos aproximados no corrigen adecuadamente los cambios en las varianzas genéticas debidos a la selección, pueden ser una alternativa para obtener buenas aproximaciones de las estimaciones REML en poblaciones sometidas a selección leve o nula.

Con el avance en la disponibilidad de recursos computacionales, así como el desarrollo de algoritmos y procedimientos de cálculo, el modelo animal y los métodos basados en la verosimilitud han venido imponiéndose en el ámbito de la mejora genética. De este modo, los análisis más recientes del peso al destete en vacuno de carne (CANTET, 1990; MEYER, 1992a; WALDRON y col., 1993; ROBINSON, 1996a; GUTIÉRREZ y col. 1997; MEYER, 1997; DODENHOFF y col., 1998) se realizaron mediante Máxima Verosimilitud Restringida (PATTERSON y THOMSON, 1971) sobre el modelo animal con efectos maternos, utilizando en su resolución el algoritmo de Esperanza-Maximización (DEMPSTER y col., 1977) o algoritmos libres de derivadas (GRASER y col., 1987).

La estimación de los parámetros de dispersión de caracteres con influencia materna también ha sido abordada en el ámbito de la inferencia bayesiana. A este respecto, CANTET y col. (1992b) presentaron el desarrollo teórico de la inferencia de los parámetros de dispersión del modelo animal materno desde una perspectiva bayesiana. Posteriormente, JENSEN y col. (1994) plantearon un análisis bayesiano de este modelo utilizando el muestreo de Gibbs (GEMAN y GEMAN, 1984) para la obtención de las distribuciones marginales posteriores, y presentaron una aplicación con datos de peso corporal en corderos. Asimismo JANSS y col. (1994) utilizaron el muestreo de Gibbs para estimar los componentes de (co)varianza directos y maternos del peso al destete en ovino sobre un modelo con efectos no aditivos. Según estos autores, el muestreo de Gibbs se presenta como una metodología de especial interés para modelos genéticos "no convencionales", como modelos no lineales, con efectos no aditivos o con parámetros discretos.

Por último cabe destacar que, recientemente, diversos autores han retomado los postulados de KOCH (1972) y WILLHAM (1972), planteando la necesidad de considerar la influencia del ambiente proporcionado por la madre sobre la futura capacidad materna de sus hijas. A este respecto, ROBINSON (1996b) toma parcialmente el planteamiento de FALCONER (1965) y propone considerar una regresión lineal sobre el fenotipo de la madre dentro del propio modelo animal materno, basado a su vez en el modelo de WILLHAM (1963). Este "modelo integrado de Willham-Falconer" fue posteriormente desarrollado por KOERHUIS y THOMPSON (1997) en el ámbito de la mejora aviar, y recientemente ha sido utilizado por MEYER (1997) en el análisis del peso al destete en varias poblaciones de vacuno de carne. Por su parte, DODENHOFF y col. (1998) toman el planteamiento propuesto por WILLHAM (1972) e incluyen dentro del modelo de análisis un nuevo efecto debido a la influencia de la abuela materna, para el cual consideran un componente genético y otro ambiental.

Discusión de los componentes de (co)varianza estimados

Los parámetros genéticos estimados en algunos de estos trabajos, así como los modelos y metodología utilizados en los análisis, se muestran en el cuadro 2. La

gran diversidad de poblaciones y procedimientos hace difícil la comparación de estos resultados, que a su vez presentan una gran disparidad incluso entre poblaciones y metodologías similares. Para los efectos directos, las heredabilidades estimadas oscilaron de bajas (QUAAS y col., 1985; WRIGHT y col., 1987; CANTET, 1990; WALDRON y col., 1993) a moderadas (BERTRAND y BENYSHEK, 1987; DODENHOFF y col., 1998), e incluso altas (TRUS y WILTON, 1988; GARRICK y col., 1989; ROBINSON, 1996a; MEYER, 1997) y muy altas (JOHNSON y col. 1992; GUTIÉRREZ y col. 1997). Aunque en principio sería de esperar que las heredabilidades directas del peso al destete fuesen razonablemente elevadas, esta disparidad de resultados hace imposible establecer conclusiones generales al respecto.

Las heredabilidades estimadas para los efectos maternos fueron de muy bajas a moderadas (de 0,02 a 0,27), con la excepción del análisis en el que se consideraba el efecto de la abuela materna (DODENHOFF y col., 1998), en el cual la heredabilidad de los efectos maternos fluctuó entre 0,31 y 0,34 y fue superior a la heredabilidad estimada para los efectos directos. No obstante, en términos generales se puede decir que se obtuvo siempre una heredabilidad superior para los efectos directos que para los maternos, indicando que las diferencias observadas en el peso al destete están determinadas en mayor medida por las aptitudes genéticas del ternero para el crecimiento que por las de su madre para el efecto materno. Estos resultados contrastaron con los obtenidos en trabajos anteriores realizados a partir del parecido entre parientes, donde se obtuvieron heredabilidades maternas altas y superiores a las directas (DEESE y KOOGER, 1967; HILL, 1965; HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; CANTET y col., 1988).

En los análisis que consideraron el efecto de las madres en el modelo simplificado (BERTRAND y BENYSHEK, 1987; WRIGHT y col., 1987; JOHNSON y col., 1992; SHI y col. 1993; GUTIÉRREZ y col. 1997), o en los que se realizaron sobre el modelo animal con efectos maternos (CANTET, 1990; MEYER, 1992a; WALDRON y col., 1993; ROBINSON, 1996a; MEYER, 1997; DODENHOFF y col., 1998), se obtuvieron también estimaciones de la varianza del ambiente permanente materno. Según los resultados de estos trabajos, el efecto ambiental permanente explicaba del 2 al 29 % de la varianza del peso al destete en distintas poblaciones de vacuno de carne, a excepción del trabajo de JOHNSON y col. (1992), en el que se obtuvieron estimaciones negativas en poblaciones Angus y Hereford; según estos autores, este valor fuera del espacio paramétrico podría ser consecuencia de algún efecto del muestreo o de una fuente de sesgo no conocida.

Por otro lado se debe tener en cuenta que los parámetros maternos serían, junto con la correlación genética entre efectos directos y maternos, los más afectados por la existencia de una relación ambiental entre los efectos directos y maternos, debida a una influencia de la madre sobre la capacidad materna de sus descendientes. A este respecto, MEYER (1992b) observó que la presencia de un antagonismo entre el efecto ambiental materno y el residuo que afectan al fenotipo conduce a la infraestimación del componente genético materno y la sobreestimación del componente ambiental. Asimismo, DODENHOFF y col. (1998) afirmaban que la presencia de un efecto de la abuela materna a través de su influencia sobre la madre puede ser la causa de una importante infraestimación de la heredabilidad de los efectos maternos. Estos autores estimaron que el efecto genético de la abue-

la materna sobre el peso al destete en tres líneas de la raza Hereford contabilizaba de un 5 a un 12% de la varianza fenotípica total, y obtuvieron asimismo una heredabilidad materna superior cuando los efectos de la abuela materna fueron considerados en el modelo (0,31-0,34 *vs* 0,18-0,20). Respecto a los efectos maternos de origen ambiental, ROBINSON (1996b) mostró mediante simulación que una relación negativa entre los fenotipos de madre y descendiente no considerada en el análisis era parcialmente recogida por el componente ambiental permanente materno, cuya varianza se vería sobreestimada. En esta línea, DODENHOFF y col. (1998) obtuvieron estimaciones muy inferiores para este parámetro cuando el efecto de la abuela materna fue considerado en el modelo (7-16% *vs* 24-29% de la varianza total).

En cuanto a la correlación genética aditiva entre los efectos directo y materno, la mayor parte de las estimaciones alcanzaban valores altos y negativos (QUAAS y col., 1985; BERTRAND y BENYSHEK, 1987; TRUS y WILTON, 1988; GARRICK y col., 1989; CANTET, 1990; JOHNSON y col., 1992; MEYER, 1992a; SHI y col., 1993; WALDRON y col., 1993; ROBINSON, 1996a; GUTIÉRREZ y col. 1997; MEYER, 1997; DODENHOFF y col., 1998), corroborando los resultados obtenidos para este parámetro en anteriores trabajos basados en el parecido entre parientes (HILL, 1965; HOHENBOKEN y BRINKS, 1971; KOCH, 1972; CANTET y col., 1988). Sin embargo, aunque escasas, existe alguna referencia de estimaciones nulas e incluso positivas para la correlación genética aditiva entre efectos directos y maternos, como por ejemplo las obtenidas por WRIGHT y col. (1987) en Simmental, SKAAR (1985) en HEREFORD y ANGUS, y WALDRON y col. (1993) en Angus. Según WRIGHT y col. (1987), existía una tendencia a obtener correlaciones genéticas aditivas entre efectos directos y maternos cada vez más próximas a cero. Sin embargo, en análisis realizados con posterioridad a este trabajo, las estimaciones de la correlación alcanzaron de nuevo valores altamente negativos.

Una correlación genética negativa indicaría la existencia de un antagonismo genético entre el potencial de crecimiento postnatal de las terneras y la posterior capacidad lechera. Según TRUS y WILTON (1988), esta correlación negativa resulta difícil de explicar dada la respuesta correlacionada generalmente positiva de la producción de leche a la selección por ganancia postdestete (IRGANG y col., 1985), por lo que tal vez el papel del comportamiento materno haya sido infraestimado. Sin embargo, MEYER y col. (1994) demostraron que la producción láctea de la madre era el principal componente del efecto materno sobre el peso al destete.

WALDRON y col. (1993) afirman que las estimaciones altamente negativas de la correlación genética entre efectos directos y maternos podrían tener una explicación fisiológica en las poblaciones con poca capacidad lechera como la Hereford, indicando que las hembras de la población con genotipo superior para la tasa de crecimiento no tendrían energía suficiente para mantener una alta producción láctea. En las poblaciones con mayor capacidad lechera, por el contrario, la producción láctea no sería un factor limitante, por lo que se esperarían correlaciones menos negativas o positivas. En oposición a esta hipótesis, los resultados obtenidos por MEYER y col. (1994) en una población Hereford indicaban que no existía una asociación genética entre la producción de leche y el peso al destete.

Varios autores plantearon la posibilidad de que la existencia de una relación de origen ambiental entre madre y descendiente, así como la utilización excesiva de este parentesco en los análisis, fueran las causas de un sesgo a la baja que explicaría las estimaciones altamente negativas obtenidas para la covarianza genética entre efectos directos y maternos (KOCH, 1972; MÉNISSIER, 1976; BAKER, 1980; CANTET y col., 1988; SHI y col. 1993; MEYER, 1992a,b; ROBINSON, 1996b). A este respecto, ROBINSON (1996b) mostró mediante simulación que, en ausencia de antagonismo genético entre efectos directos y maternos, la presencia de una relación negativa entre los fenotipos de madre y descendiente forzaba la estimación de la correlación genética en dirección negativa e inflaba la obtenida para la varianza del ambiente permanente materno. Asimismo, MEYER (1992b) describió sesgos en la estimación de este parámetro en presencia de una relación ambiental negativa entre los efectos directos y maternos. Las estimaciones obtenidas posteriormente por MEYER (1997) en la raza Hereford, donde la correlación genética negativa fue mucho menor al incluir el fenotipo de la madre como covariable (-0,24 *vs* -0,65), corroborarían la hipótesis de que en algunas poblaciones las estimaciones altamente negativas para este parámetro pueden ser atribuidas a una relación ambiental que no ha sido correctamente modelizada.

En los trabajos basados en el modelo padre-abuelo materno sin embargo no se esperaría esta fuente de sesgo, ya que no se tiene en cuenta la relación madre-descendiente. No obtante, si en el vector de observaciones se incluyen registros de individuos que sean madre y descendiente, estas relaciones estarían formando parte de la estructura de dispersión, y se acumularían en la covarianza entre padres y abuelos maternos, provocando igualmente un sesgo en la estimación de la covarianza genética entre efectos directos y maternos. También es posible un sesgo debido a la selección, que afectaría principalmente la estimación de la covarianza (CANTET, 1990), en la medida en que en algunos trabajos la selección no era tenida en cuenta por el método de estimación, o bien porque no se incluía la información suficiente.

Casi todos los análisis realizados sobre caracteres afectados maternamente en vacuno de carne se han basado en el modelo propuesto por WILLHAM (1963). Sin embargo, de los 9 componentes de (co)varianza contemplados originalmente en dicho modelo (3 aditivos, 3 de dominancia y 3 ambientales), los componentes estimados se han limitado generalmente a las tres (co)varianzas genéticas aditivas de los efectos directos y maternos y a la varianza del ambiente permanente materno. Si bien es cierto que los datos disponibles no siempre proporcionan suficiente información para estimar todos los componentes de (co)varianza planteados en el modelo de Willham, la disponibilidad de *software* específico, como por ejemplo los programas DFREML (MEYER, 1991) o VCE (GROENEVELD, 1994), ha facilitado y extendido la estimación de componentes de varianza sobre la simplificación que constituye el modelo animal materno. Sin embargo, según CANTET (1990), la gran disparidad de los resultados obtenidos para todos los parámetros, aun cuando se comparaban trabajos con procedimientos de estimación relativamente similares y sobre las mismas poblaciones, indica la existencia de fuentes de sesgo que se acumulan en distintos sentidos según las hipótesis sobre las que se plantea el análisis.

En definitiva, la bondad de los resultados obtenidos dependerá del grado en que

se cumplan los supuestos implícitos en los análisis. Dado que todavía no se conoce con exactitud la incidencia de todos los posibles factores implicados en la variación de los caracteres con influencia materna, no se puede hacer una valoración de la bondad con que el modelo animal materno describe la distribución de las observaciones fenotípicas y de las estimaciones obtenidas en base al mismo.

6. Algunas consideraciones respecto a la estimación de efectos maternos en el peso al destete del ganado vacuno

La disponibilidad de recursos y metodología para la estimación de componentes de varianza de modelos con efectos maternos no debe hacernos olvidar los problemas asociados a este tipo de análisis. Los efectos maternos sobre el carácter se confunden con los efectos directos, se expresan en un solo sexo, tarde en la vida de las hembras y con una generación de retraso (WILLHAM, 1980). Asimismo, varios autores señalan que en caracteres con influencia materna deben esperarse elevadas varianzas de muestreo de las estimaciones (THOMPSON, 1976; FOULLEY y LEFORT, 1978; CANTET, 1990; MEYER, 1992b). Concretamente THOMPSON (1976) observó que, en presencia de efectos maternos, las varianzas de muestreo de las estimaciones para la heredabilidad directa aumentaban de 3 a 5 veces sobre las obtenidas si sólo existiesen efectos directos sobre el carácter. Ante estas circunstancias, MEYER (1992b) señala que la cantidad de información y las estructuras familiares disponibles son a menudo insuficientes para discriminar todos los parámetros de dispersión implicados, y que es esperable obtener estimaciones imprecisas o inconsistentes.

Para paliar en parte la problemática inherente a la estimación de los efectos maternos, WILLHAM (1980) sugirió recurrir a diseños experimentales que aportasen (co)varianzas específicas entre los individuos lo menos relacionadas posible. En esta línea estarían el diseño con adopción cruzada propuesto por EISEN (1967), o el propuesto posteriormente por BONDARI y col. (1978). Por su parte THOMPSON (1976) propuso un procedimiento de máxima verosimilitud para estimar las (co)varianzas directas y maternas sobre estos diseños, observando que no siempre era posible discriminar todos los posibles parámetros implicados. Asimismo, MEYER (1992b) muestra elevadas varianzas y correlaciones de muestreo de las estimaciones, incluso con estructuras familiares especialmente diseñadas para la estimación de efectos maternos, tomando entre otros los diseños propuestos por EISEN (1967) y por BONDARI y col. (1978). Ante estas evidencias, cabe plantearse hasta qué punto la cantidad y estructura de los datos disponibles a partir de un programa de control de rendimientos en una población de vacuno de carne podrían aportar suficiente información para disociar y estimar con precisión todos los factores implicados, aun cuando se usen dispositivos y métodos relativamente sofisticados.

Actualmente existe un escaso conocimiento del efecto de la estructura de los datos sobre las estimaciones de los componentes de (co)varianza con efectos directos y maternos. A este respecto, GERSTMAYR (1992) analizó el impacto de dos aspectos de la estructura de los datos sobre la fiabilidad de la estimación de parámetros genéticos directos y maternos: el número de madres con registro propio y el número

Cuadro 2
Estimaciones de los parámetros de dispersión[1] del peso al destete y el crecimiento durante la cría, según un modelo animal con efectos maternos, en diversas poblaciones de vacuno de carne

Table 2
Dispersion parameter estimates[1] of weaning weight and pre-weaning growth, beyond an animal model with maternal effects, in several beef cattle breeds

	Población[2]	$\hat{h}^2_d$	$\hat{h}^2_m$	$\hat{r}_{dm}$	$\hat{c}^2_m$	Metodología[3]	Modelo análisis[4]
Peso al destete							
Quaas y col., 1985	Simmental	0,12	0.08	-0,04	–	REML-EM [a]	P-ABM [mc]
Bertrand y Benyshek,	Limousin	0,16	0.15	-0.30	0.06	MIVQUE [a]	P-ABM, P-M
1987	Brangus	0.28	0,20	-0.29	0,04		
Wright y col., 1987	Simmental	0,12	0,09	0,16	0.07	REML-EM [a]	P-ABM-M (ABM) [mc]
Garrick y col., 1989	Simmental	0,36	0,19	-0.32	–	REML-EM	P-ABM [mc]
Cantet, 1990	Angus	0,11	0,03	-0.31	0,02	REML-EM	MAM [gg]
	Angus	0,12	0,02	-0,37	0.02		MAM
Johnson y col., 1992	Angus [RE]	0,63	0.16	-0.36	-0,31	REML-EM	P-ABM, P-M
	Hereford [RE]	0,66	0,43	-0,08	-0,22		
Shi y col., 1993	Limousin 120 d.	0,26	0,16	-0,24	0,07	REML [a]	P-ABM-M (ABM) [mc]
	210 d.	0,26	0,13	-0,24	0,08		
Meyer, 1992a	Hereford	0,14	0,13	-0.59	0,23	DF-REML	MAM
	Angus	0.20	0,13	0,22	0,03		
	Cebú	0,58	0,36	-0,78	0,11		
Waldron y col., 1993	Hereford [RE]	0,15	0.14	-0,35	0,21	REML-EM	MAM
	Angus 1 [RE]	0.14	0.11	0.06	0.15		
	Angus 2 [RE]	0,13	0.15	0,00	0,09		
Robinson, 1996a	Angus	0,29	0,14	-0,52	0,15	DF-REML	MAM
	Angus	0,26	0.15	-0,45	0.14		MAM [mc]
Gutiérrez y col., 1997	Asturiana Valles	0.57	0.04	-0,73	0.03	DF-REML	P-ABM-M (ABM)
Meyer, 1997	Hereford	0,28	0,21	-0,65	0,23	DF-REML	MAM
	Hereford	0,27	0,17	-0,24	0,17		MAM+bP_m
	Angus	0,39	0,18	-0,62	0,15		MAM
	Angus	0,38	0,17	-0,56	0,15		MAM+bP_m
	Limousine	0,40	0,26	-0.65	0,16		MAM
	Limousine	0.39	0.23	-0,51	0,14		MAM+bP_m
Dodenhoff y col.,	Hereford-lín.1 [RE]	0.18	0,18	-0.22	0,024	REML-Avl	MAM
1998	Hereford-lín.1	0,18	0,34	-0,13	0.07		MAM+EAB_m
	Hereford-lín.2 [RE]	0,23	0,20	-0,35	0,29		MAM
	Hereford-lín.2	0,14	0,31	-0,44	0,16		MAM+EAB_m
	Hereford-lín.3 [RE]	0,10	0,20	-0.25	0,28		MAM
	Hereford-lín.3	0,10	0,34	-0,26	0,15		MAM+EAB_m
Crecimiento hasta el destete							
Trus y Wilton, 1988	Angus	0,39	0,21	-0,54	–	MIVQUE [a]	P-ABM
	Hereford	0,30	0,27	-0,42	–		
	Shorthorn	0,39	0,26	-0,14	–		
	Charolais	0,27	0,16	-0.26	–		
	Simmental	0.43	0,20	-0.45	–		

Cuadro 2 (continuación)

	Población[2]	$\hat{h}^2_d$	$\hat{h}^2_m$	$\hat{r}_{dm}$	$\hat{c}^2_m$	Metodología[3]	Modelo análisis[4]
Johnson y col., 1992	Angus [RE]	0.57	0,15	-0.32	-0,25	REML-EM	P-ABM, P-M
	Hereford RE	0,58	0,39	-0,05	-0,19		
Gutiérrez y col., 1997	Asturiana Valles	0,49	0,13	-0.78	0,06	DF-REML	P-ABM-M (ABM)

(1) h^2_d y h^2_m heredabilidad de los efectos directos y maternos; r_{dm} correlación genética entre los efectos directos y maternos; c^2_m proporción de la varianza total debida al ambiente permanente materno;
(2) [RE] Datos de un rebaño experimental.
(3) [a] Método aproximado.
(4) P-ABM Modelo padre-abuelo materno; P-M Modelo padre-madre; P-ABM-M(ABM) Modelo padre-abuelo materno con madres jerarquizadas dentro de abuelos maternos; MAM Modelo animal con efectos maternos genéticos y ambientales; EABm Efecto de la abuela materna (con un componente genético y otro ambiental); b·P_m Regresión sobre el fenotipo de la madre; [mc] Modelo multicarácter; [gg] Con grupos genéticos.

medio de descendientes por madre. Según este trabajo, con las estructuras más desfavorables (un descendiente por madre y ninguna madre con registro) aumentaban drásticamente el error estándar y las correlaciones de muestreo de las estimaciones, especialmente para la heredabilidad materna y la correlación genética entre efectos directos y maternos. Sin embargo, entre los casos intermedios no hubo variaciones notables en la fiabilidad de las estimaciones, siendo el valor de la correlación genética, y sobre todo la relación entre los componentes de varianza directo y materno, los que determinaron en mayor medida la fiabilidad de las estimaciones. No obstante, este trabajo fue llevado a cabo sobre poblaciones simuladas en condiciones "ideales" (sin selección ni tendencia genética y con estructura equilibrada respecto a los efectos fijos), por lo que la extrapolación de las conclusiones a poblaciones reales debe realizarse con cautela.

Queda asimismo el interrogante sobre la incidencia de los factores sistemáticamente ignorados. En los análisis realizados a partir del parecido entre parientes, frecuentemente las relaciones familiares disponibles no proporcionaban suficiente información para estimar todos los componentes del modelo de WILLHAM (1972). Los análisis realizados posteriormente en base a las ecuaciones del modelo mixto, a pesar de que los modelos asumidos fueron cada vez más detallados y la metodología utilizada más precisa, han constituido siempre una simplificación respecto al modelo de WILLHAM (1963, 1972), asumiendo independencia entre los efectos ambientales, así como la ausencia de efectos genéticos no aditivos y de influencias del fenotipo materno de las madres sobre el de sus hijas.

Tal y como se ha visto anteriormente, la influencia del ambiente nutricional recibido de la madre durante el periodo de cría sobre la futura aptitud materna de sus hijas, en relación inversa a la influencia sobre el fenotipo directo, ha sido puesta de manifiesto en múltiples trabajos experimentales y aceptada por numerosos autores (WILLHAM, 1972; KOCH, 1972; VAN VLECK y col., 1977; BAKER, 1980; CANTET y col., 1988; MEYER, 1992a,b; ROBINSON, 1996a,b; MEYER, 1997; DODENHOFF y col., 1998), pero

generalmente ignorada en los análisis. Considerando el modelo animal materno, la modelización de este mecanismo biológico requeriría el establecimiento de una relación entre el efecto materno global recibido de la madre (suma de los efectos genéticos y ambientales) y el futuro ambiente materno aportado por las hijas a su descendencia, por lo que la matriz de varianzas y covarianzas de las observaciones debería incluir nuevos términos de covarianza entre los efectos maternos de madres e hijas, además de los debidos a la relación aditiva entre ellas.

A este respecto KOCH (1972) planteaba recoger esta influencia en términos de regresión parcial del fenotipo maternal de la madre sobre el homólogo de la abuela materna, mientras que WILLHAM (1972) propuso considerar el efecto de la abuela materna en el modelo. Posteriormente y tomando el modelo animal materno, CANTET (1990) planteó considerar una covarianza entre el ambiente materno recibido y el efecto ambiental aleatorio asociado al registro, que forma parte del efecto residual, mientras que ROBINSON (1996b), tomando parcialmente el planteamiento del modelo de FALCONER (1965), sugirió introducir el fenotipo de la madre como covariable en el modelo de análisis para reducir los sesgos producidos por esta relación en los componentes estimados.

Por su parte, MEYER (1992a) afirmaba que una influencia negativa del fenotipo materno de la madre sobre el de sus hijas es estadísticamente equivalente a una covarianza negativa entre los ambientes permanentes maternos aportados por madres e hijas. Tomando este último planteamiento, recientemente QUINTANILLA y col. (1998) han descrito la estructura de la matriz de correlaciones entre los efectos ambientales permanentes maternos. Estos autores han desarrollado asimismo un algoritmo para la construcción de la inversa de esta matriz a partir de información genealógica, ofreciendo de este modo una solución computacional para incorporar la relación ambiental entre los efectos maternos de generaciones sucesivas en la estructura de dispersión del modelo animal materno.

Por todo lo expuesto y a modo de conclusión podemos afirmar que todavía queda mucho camino por recorrer en el análisis de los efectos maternos en vacuno de carne. La realización de experiencias de adopción cruzada y transplante de embriones permitiría separar los efectos directos y maternos y estimar con mayor precisión los distintos factores implicados en la variación del carácter. Sin embargo, llevar a cabo diseños experimentales con poblaciones bovinas resulta por el momento prohibitivo, debiéndose recurrir a los datos recogidos en programas de control de rendimientos. En cualquier caso, la validez de las conclusiones obtenidas de cualquier investigación de genética cuantitativa dependerá de la proximidad con que los supuestos y los modelos estadísticos reflejen las relaciones biológicas reales, y de la información incorporada en el análisis. La utilización de modelos más completos que recojan todos los posibles factores de dispersión implicados, así como la disponibilidad de información suficiente para poder discriminar cada uno de estos componentes, son por el momento las cuestiones principales en el análisis del peso al destete en vacuno de carne.

Bibliografía

AHLSCHWEDE W.T., ROBISON O.W., 1971. Prenatal and postnatal influences on growth and backfat in swine. J. Anim. Sci. 32, 10-16.

ALENDA R., MARTIN T.G., LASLEY J.F., ELLERSIECK, M.R., 1980. Estimation of genetic and maternal effects in crossbred cattle of Angus, Charolais and Hereford parentage. I. Birth and weaning weights. J. Anim. Sci. 50, 226-234.

ALFONSO L., 1995. Variabilidad genética y selección de la prolificidad en porcino. Tesis Doctoral, Universitat de Lleida.

BAKER R.L., 1980. The role of maternal effects on the efficiency of selection in beef cattle: A review. Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 40, 285-303.

BERTRAND J.K., BENYSHEK L.R., 1987. Variance and covariance estimates for maternally influenced beef growth traits. J. Anim. Sci. 64, 728-734.

BONDARI K., WILLHAM R.L., FREEMAN A.E., 1978. Estimates of direct and maternal genetic correlations for pupa weight and family size of Tribolium. J. Anim. Sci. 47, 358-365.

BRADFORD G.E., 1972. The role of maternal effects in animal breeding: VII. Maternal effects in sheep. J. Anim. Sci. 35, 1.324-1.334.

BRUCKNER C.M., SLANGER W.D., 1986. Symmetric diferences squared and analysis of variance procedures for estimating genetic and environmental variances and covariances for beef cattle weaning weight: II. Estimates from a data set. J. Anim. Sci. 63, 1.794-1.803.

BURFENING P.J., KRESS D.D., FRIEDRICH R.L., VANJMAN D., 1978. Calving easy and growth rate of Simmental-sired calves. I. Factors affecting calving ease and growth rate. J. Anim. Sci. 46, 922-929.

CAMACHO L., BASELGA M., 1991. Efectos no "genéticos directos" en la determinación de caracteres productivos en conejos. ITEA 87A (2-3), 210-217.

CANTET R.J.C., 1990. Estimation and prediction problems in mixed linear models for maternal genetic effects. Ph.D. Thesis, University of Illinois.

CANTET R.J.C., KRESS D.D., ANDERSON D.C., DOORNBOS D.E., BURFENING P.J., BLACKWELL R.L., 1988. Direct and maternal variances and covariances and maternal phenotypic effects on preweaning growth of beef cattle. J. Anim. Sci. 66, 648-660.

CANTET R.J.C., SCHAEFFER L.R., SMITH C., 1992a. Reduced animal model with differential genetic grouping for direct and maternal effects. J. Anim. Sci. 70, 1.730-1.741.

CANTET R.J.C., FERNANDO R.L., GIANOLA D., 1992b. Bayesian inference about dispersion parameters of univariate mixed models with maternal effects: theoretical considerations. Genet. Sel. Evol. 24, 107-135.

CHRISTIAN L.L., HAUSER E.R., CHAPMAN A.B., 1965. Association of preweaning and postweaning traits with weaning weight in cattle. J. Anim. Sci. 24, 652-659.

DEESE R.E., KOGER M., 1967. Maternal effects on preweaning growth rate in cattle. J. Anim. Sci. 26, 250-253.

DEMPSTER A.P., LAIRD N.M., RUBIN D.B., 1977. Maximun Likelihood from incomplete data via the E.M. algorithm. J. Roy. Stat. Soc. Series B 39, 1-38.

DICKERSON G.E., 1947. Composition of hog carcasses as influenced by heritable differences in rate and economy of gain. Iowa Agricultural Experimental Station Research Bulletin 354, 489-524.

DICKINSON A.G., 1960. Some genetic implications of maternal effects - a hypothesis of mammalian growth. J. Agric. Sci. 54, 378-390.

DICKINSON A.G., HANCOCK J.L., HOVELL G.J.R., TAYLOR C.S., WIENER G., 1962. The size of lambs at birth - a study involving egg transfer. Anim. Prod. 4, 64-79.

DODENHOFF J., VAN VLECK L.D., KACHMAN S.D., AND KOCH R.M., 1998. Parameter estimates for Direct, Maternal, and Grandmaternal Genetic Effects for Birth Weight and Weaning Weight in Hereford Cattle. J. Anim. Sci. 76, 2.521-2.527.

EISEN E.J., 1967. Mating designs for estimating direct and maternal genetic variances and directmaternal genetic covariances. Can. J. Genet. Cytol. 9, 13-22.

FALCONER D.S., 1965. Maternal effects and selection response. Genetics Today. Proc. XIth. International Congress of Genetics, The Hague, The Netherlands, Vol. 3, 763-774.

FALCONER D.S., 1981. Introduction to Quantitative Genetics. Longman, London.

FISHER R.A., 1918. The correlation between relatives on the suposition of Mendelian inheritance. Trans. Roy. Soc. Edinb. 52, 399-433.

FOULLEY J.L., LEFORT G., 1978. Méthodes d'estimation des effects directs et maternels en sélection animale. Ann. Génét. Sel. Anim., 10, 475-496.

GARCÍA CORTÉS L.A., 1992. Estimación de componentes de varianza y covarianza: Contraste e incremento de su eficacia en modelos de genética cuantitativa. Tesis Doctoral, Universidad de Zaragoza.

GARRICK D.J., POLLAK R.L., QUAAS R.L, VAN VLECK L.D., 1989. Variance heterogeneity in direct and maternal weight traits by sex and percent purebred for Simmentalsired calves. J. Anim. Sci. 67, 2.515-2.528.

GEMAN S., GEMAN D., 1984. Stochastic relaxation, Gibbs distributions and the bayesian restoration of images. IEEE Trans. Pattn. Anal. Mach. Intell. 6, 721-741.

GERSTMAYR S., 1992. Impact of the data structure on the reliability of the estimated genetic parameters in an animal model with maternal effects. J. Anim. Breed. Genet., 109, 321-336.

GLEDDIE C.G., BERG R.T., 1968. Milk production in range beef cows and its relationship to calf gain. Can. J. Anim. Sci. 48, 323-333.

GÓMEZ E., 1994. La selección del tamaño de camada en el conejo de carne: influencia de los efectos maternos y de la heterogeneidad genética entre partos. Tesis Doctoral, Universidad Politécnica de Valencia.

GRASER H.U., SMITH S.P., TIER B., 1987. A derivative-free approach for estimating variance components in animal models by Restricted Maximun Likelihood. J. Anim. Sci. 64, 1.362-1.370.

GREGORY K.E., SWIGER L.A., KOCH R.M., SUMPTION L.J., ROWDENAND W.W., INGALLS J.E., 1965. Heterosis in preweaning traits of beef cattle. J. Anim. Sci. 24, 21-28.

GRIGGS K.M., 1986. The influence of pre-weaning growth of heifers on their maternal ability. B. Rur. Sci. Thesis, University of New England.

GROENEVELD E., 1994. VCE - A multivariate multimodel REML (co)variance component estimation package. Proc. 5th World Cong. Genet. Appl. Livest. Prod., Guelph, Vol. 22, 47-48.

GUTIÉRREZ J.P., CAÑÓN J., GOYACHE F., 1997. Estimation of direct and maternal genetic parameters for preweaning traits in the Asturiana de los Valles beef cattle breed through animal and sire models. J. Anim. Breed. Genet., 114, 261-266.

HAZEL L.N., 1943. The genetic basis for constructing selection indexes. Genetics 28, 476-490.

HARTLEY H.O., RAO J.N.K., 1967. Maximum likelihood estimation for the mixed analysis of variance model. Biometrika 54, 93-108.

HENDERSON C.R., 1963. Selection index and expected genetic advance, pp., 141-163. En: Statistical Genetics and Plant Breeding. W.D. Hanson y H.F. Robinson (Eds.), NAS-NRC Pub. 982.

HENDERSON C.R., 1973. Sire evaluation and genetic trends. Proc. of Animal Breeding and Genetics Symp. in honor of Dr. J.L. Lush., Amer. Soc. Anim. Sci., Champaign, Illinois., 10-41.

HENDERSON C.R., 1974. General flexibility of linear model techniques for sire evaluation. J. Dairy Sci. 57, 963-972.

HENDERSON C.R., 1980. A simple method for unbiased estimation of variance components in the mixed model. Mimeo. Dept. of Anim. Sci., Cornell University, Ithaca.

HENDERSON C.R., 1984. Applications of linear models in animal breeding. University of Guelph, Guelph.

HENDERSON C.R., 1985a. Best Linear Unbiased Prediction of nonadditive genetic merits in noninbred poulations. J. Anim. Sci. 60, 111-117.

HENDERSON C.R., 1985b. MIVQUE and REML estimation of additive and nonadditive genetic variances. J. Anim. Sci. 61, 113-121.

HENDERSON C.R., 1988. Theoretical basis and computacional methods for a number of different animal models. J. Dairy Sci. 71 (Suppl. 2), 1-16.

HENDERSON C.R., QUAAS R.L., 1976. Multiple trait evaluation using relatives' records. J. Anim. Sci. 43, 1.188-1.197.

HILL J.R. Jr., 1965. The inheritance of maternal effects in beef cattle. Ph.D. Thesis, North Carolina State University.

HOHENBOKEN W.D., 1985. Maternal effects, pp., 135-149. En: World Animal Science, Vol. A4. General and Quantitative Gene-tics. A.B. Chapman (Ed.). Elsevier, Amsterdam.

HOHENBOKEN W.D., BRINKS J.S., 1969. Effect of environmental corrections on repeatability of weaning weight in Angus. J. Anim. Sci. 29, 534-540.

HOHENBOKEN W.D., BRINKS J.S., 1971. Relationships between direct and maternal effects on growth in Herefords: II. Partitioning of covariance between relatives. J. Anim. Sci. 32, 26-34.

HOHENBOKEN W.D., HAUSER E.R., CHAPMAN A.B., CUNDIFF L.V., 1973. Phenotypic correlations between dam traits expressed during development and lactation and traits of progeny in cattle. . J. Anim. Sci. 37, 1-10.

IRGANG R., DILLARD E.V., TESS M.W., ROBISON O.W., 1985. Selection for weaning weight and postweaning gain in Hereford cattle. III. Correlated responses to selection in milk yield, preweaning and postweaning traits. J. Anim. Sci. 60, 1.156-1.164.

JANSS L.L.G., VAN ARENDONK J.A.M., VAN DER WAAIJ E.H., 1994. Estimation of genetic parameters using Gibbs sampling with an application to direct and maternal genetic variance for weaning weight in sheep. 45th EAAP Meeting, Edinburgh.

JENSEN J., WANG C.S., SORENSEN D.A., GIANOLA D., 1994. Bayesian inference on variance and covariance components for traits influenced by maternal and direct genetic effects, using the Gibbs sampler. Acta Agric. Scand., Section A, Animal Sci. 44, 193-201.

JOHNSON Z.B., WRIGHT D.W., BROWN C.J., BERTRAND J.K., BROWN A.H., 1992. Effect of including relationships in the estimation of genetic parameters of beef calves. J. Anim. Sci. 70, 78-88.

KEMPTHORNE O., 1955. The correlation between relatives in random mating populations. Cold Spring Harbor Symp. on Quant. Biol. 22, 60-78.

KIRKPATRICK M., LANDE R., 1989. The evolution of maternal caracters. Evolution 43, 485-503.

KIRKPATRICK B.W., RUTLEDGE J.J., 1988. Influence of prenatal and postnatal fraternity size on reproduction in swine. J. Anim. Sci. 66, 2.530-2.537.

KOCH R.M., 1972. The role of maternal effects in animal breeding. VI. Maternal effects in beef catle. J. Anim. Sci. 35, 1.316-1.323.

KOCH R.M., CLARK R.T., 1955. Genetic and environmental relationships among economic characters in beef catle. III. Evaluating maternal environment. J. Anim. Sci., 14, 979-996.

KOCH R.M., DICKERSON G.E., CUNDIFF L.V., GREGORY K.E., 1985. Heterosis retained in advanced generations of crosses among Angus and Hereford cattle. J. Anim. Sci. 60, 1.117-1.132.

KOERHUIS A.N.M., THOMPSON R., 1997. Models to estimate maternal effects for juvenile body weight in broiler chickens. Genet. Sel. Evol. 29, 225-249.

KRESS D.D., BURFENING P.J., 1972. Weaning weight related to subsequent most probable producing abilty in Hereford cows. J. Anim. Sci. 35, 327-335.

KUHLERS D.L., CHAPMAN A.B., FIRST N.L., 1977. Estimates of maternal and grand-maternal influences on weights and gain of pigs. J. Anim. Sci. 44, 181-188.

LAMOTTE L.R., 1973. Quadratic estimation of variance components. Biometrics 29, 311-330.

LANDE R., KIRKPATRICK M., 1990. Selection response in traits with maternal inheritance. Genet. Res. 55, 189-197.

LEGATES J.E., 1972. The role of maternal effects in animal breeding: IV. Maternal effects in laboratory species. J. Anim. Sci. 35, 1.294-1.302.

MANGUS W.L., BRINKS J.S., 1971. Relationships between direct and maternal effects in growth in Hereford: I. Environmental factors during preweaning growth. J. Anim. Sci. 32, 17-25.

MARÍA G.A., BOLDMAN K.G., VAN VLECK L.D., 1993. Estimates of variances due to direct and maternal effects for growth traits of Romanov sheep. J. Anim. Sci. 71, 845-849.

MARTIN T.G., SRINIVASAN G., GARWOOD V.A., 1970. Creep feed as a factor affecting cow and calf performance. J. Anim. Sci. 31, 166 (Abstr.).

MÉNISSIER F., 1976. Comments on optimization of cattle breeding schemes: best breeds for suckling herds. Ann. Génét. Sél. Anim. 8, 71-87.

MEYER K., 1991. DFREML- a set of programs to estimate variance components by restricted maximum likelihood using a derivative-free algorithm. User notes, Version 2.0. Mimeo. Animal Genetics and Breeding Unit, University of New England, Armidale.

MEYER K., 1992a. Variance components due to direct and maternal effects for growth traits of Australian beef cattle. Livest. Prod. Sci. 31, 179-204.

MEYER K., 1992b. Bias and sampling covariances of estimates of variance components due to maternal effects. Genet. Sel. Evol. 24, 487-509.

MEYER K., 1997. Estimates of genetic parameters for weaning weight of beef cattle accounting for direct-maternal environmental covariances. Livest. Prod. Sci. 52, 187-199.

MEYER K., GARRICK M.J., DONNELLY B.J.P., 1994. Genetic production of Australian beef cows and weaning weight of their calves. J. Anim. Sci. 72, 1.155-1.165.

MUELLER J.P., JAMES J.W., 1985. Phenotypic response to selection for traits with direct and maternal components when generations overlap. Theor. Appl. Genet. 70, 123-127.

NELSON R.E., ROBISON O.W., 1976. Effects of postnatal maternal environment on reproduction on gilts. J. Anim. Sci. 43, 71-77.

NEVILLE W.E., 1962. Influence of dam's milk production and other factors on 120 and 240 day weight of Hereford calves. J. Anim. Sci. 21, 315-320.

NITTER G., 1985. Genetic and maternal effects on sheep reproduction and their influence on selection. pp 97-105. En: Genetics of reproduction in sheep. R.B. Land y D.W. Robinson (Eds.), Butterworths. London.

PAHNISH O.F., BRINKS J.S., URICK J.J., KNAPP B.W., RILEY T.M., 1969. Results from crossing beef x beef and beef x dairy breeds: calf performance to weaning. J. Anim. Sci. 28, 291-299.

PATTERSON H.D., THOMPSON R., 1971. Recovery of interblock information when block sizes are unequal. Biometrika 58, 545-554.

PLUM M., HARRIS L., 1968. Rearing intensity and milk production. J. Anim. Sci. 27, 1.128 (Abstr.).

QUAAS R.L., POLLAK E.J., 1980. Mixed model methodology for farm and ranch beef cattle testing programs. J. Anim. Sci. 51, 1.277-1.287.

QUAAS R.L., ELZO M.A., POLLAK E.J., 1985. Analysis of Simmental data: estimation of direct and maternal genetic (co)variances. J. Anim. Sci. 61 (suppl., 1), 221 (Abstr.).

QUINTANILLA R., VARONA L., PUJOL M.R., PIEDRAFITA J., 1998. Maternal animal model with correlation between maternal permanent environmental effects in beef breeding. Proc. 6th World Congr. Genet. Appl. Livest. Prod.,Armidale, Vol. 23, 259-262.

RAO C.R., 1971. Minimun variance quadratic unbiased estimation of variance components. J. Multivariate Analysis 1, 445-456.

REVELLE T.J., ROBISON O.W., 1973. An explanation for the low heritability of litter size in swine. J. Anim. Sci. 37, 668-675.

ROBINSON D.L., 1996a. Estimation and interpretation of direct and maternal genetic parameters for weights of Australian Angus cattle. Livest. Prod. Sci. 45, 1-11.

ROBINSON D.L., 1996b. Models which might explain negative correlations between direct and maternal genetic effects. Livest. Prod. Sci. 45, 111-122.

ROBISON O.W., 1972. The role of maternal effects in animal breeding: IV. Maternal effects in swine. J. Anim. Sci. 35, 1.303-1.315.

RUTLEDGE J.J., 1980. Fraternity size and swine reproduction. Effect on fecundity of gilts. J. Anim. Sci. 51, 568-870.

SCHUTZ M.M., FREEMAN A.E., BEITZ D.C., MAYFIELD J.E., 1992. The importance of maternal lineage on milk yield traits of dairy cattle. J. Dairy Sci. 75 (5), 1.331-1.341.

SEJRSEN K., 1978. Acta Agric. Scand. 28, 41. (citado por Baker, 1980).

SHI M.J., LALOË D., 1991. Comparision of two methods for variances and covariances estimation for maternally influenced traits applied to French beef cattle field data. 42th EAAP Meeting, Berlin.

SHI M.J., LALOË D., MÉNISSIER F., RENAND G., 1993. Estimation of genetic parameters of preweaning performance in the French Limousin cattle breed. Genet. Sel. Evol. 25, 177-189.

SKAAR B.R., 1985. Direct genetic and maternal variances and covariance component estimates from Angus and Hereford field data. Ph.D. Dissertation, Iowa State University, Ames.

SORENSEN D.A., KENNEDY B.W., 1984. Estimation of genetic variances from unselected and selected populations. J. Anim. Sci. 59, 1.213-1.223.

SOUTHWOOD O.I., KENNEDY B.W., 1990. Estimation of direct and maternal genetic variance for litter size in Canadian Yorkshire and Landrace swine using an animal model. J. Anim. Sci. 68, 1.841-1.847.

STEINBACH J., SMIDT D., SCHEVEN B., 1967. Investigation of the maternal influence on pre- and postnatal growth in pigs of extremes in size. II. Growth of improved Landrace and Gottingen dwarf pigs following reciprocal transplantation of fertilized ova. Z. Tierz. Zuechtungsbiol. 83, 312-330.

SWANSON E.W., HINTON S.A., 1964. Effect of seriously restricted growth upon lactation. J. Dairy Sci. 47, 267-272.

THOMPSOM R., 1976. The estimation of maternal effects variances. Biometrics 32, 903-917.

TOSH J.J., KEMP R.A., 1994. Estimation of variance components for lamb weights in three sheep populations. J. Anim. Sci. 72 (5), 1.184-1.190.

TOTUSEK R., STEPHENS D.F., KROOP J.R., HOLLOWAY J.W., KNORI L., WHITEMAN J.V., 1971. Milk production of range cows. Oklahoma. Agr. Ext. Sta. Misc. Pub. 85, 18.

TOUCHBERRY R.W., BERESKIN B., 1966. Crossbreeding dairy cattle. I. Some effects of crossbreeding on the birth weight and gestation period of dairy cattle. J. Dairy. Sci. 49, 287-300.

TRUS D., WILTON J.W., 1988. Genetic parameters for maternal traits in beef cattle. Can. J. Anim. Sci. 68, 119-128.

VAN RADEN P.M., JUNG Y.C., 1988. A general purpose approximation to restricted maximun likelihood: The tildehat approach. J. Dairy Sci. 71, 187-194.

VAN VLECK L.D., 1970. Index selection for direct and maternal genetic components of economic traits. Biometrics 26, 477-483.

VAN VLECK L.D., 1976. Selection for direct, maternal and grand maternal genetic components of economic traits. Biometrics 32, 173-181.

VAN VLECK L.D., 1990a. Breeding value prediction with maternal genetic groups. J. Anim. Sci. 68, 3.998-4.013.

VAN VLECK L.D., 1990b. Absortion of equations for non-parents for an animal model with maternal effects and genetic groups. J. Anim. Sci. 68, 4014-4.025.

VAN VLECK L.D., 1990c. Alternative animal models with maternal effects and foster dams. J. Anim. Sci. 68, 4.026-4.038.

VAN VLECK L.D., 1993. Estimation of nonadditive genetic variances for a total-merit model including maternal effects. J. Anim. Sci. 71, 2.006-2.011.

VAN VLECK L.D., ST. LOUIS D., MILLER J.I., 1977. Expected phenotypic response in weaning weight of beef calves from selection for direct and maternal genetic effects. J. Anim. Sci. 44, 360-367.

WAGNER R.P., 1972. The role of maternal effects in animal breeding: II. Mitochondria and animal inheritance. J. Anim. Sci. 35, 1.280-1.287.

WALDRON D.F., MORRIS C.A., BAKER R.L., JOHNSON D.L., 1993. Maternal effects for growth traits in beef cattle. Livest. Prod. Sci. 34, 57-70.

WESTELL R.A., 1984. Simultaneous evaluations of sires and cows for a large population. Ph.D. Thesis, Cornell University, Ithaca.

WILLHAM R.L., 1963. The covariances between relatives for characters composed of components contributed by related individuals. Biometrics 19, 18-27.

WILLHAM R.L., 1972. The role of maternal effects in animal breeding. III.Biometrical aspects of maternal effects. J. Anim. Sci. 35, 1.288-1.293.

WILLHAM R.L., 1980. Problems in estimating maternal effects. Livest. Prod. Sci. 7, 405-418.

WRIGHT S., 1921. Systems of mating: I. The biometric relations between parent and offspring. Genetics 6, 111-178.

WRIGHT S., 1922. Coefficients of inbreeding and relationships. Amer. Nat. 56, 330-338.

WRIGHT H.B., POLLAK E.J., QUAAS R.L., 1987. Estimation of variance and covariance components to determine heritabilities and repeatability of weaning weight in American Simmental cattle. J. Anim. Sci. 65, 975-981.

YOUNG C.B., LEGATES J.E., 1965. Genetic, phenotypic and maternal interrelationships of growth in mice. Genetics 52, 563-576.

(Aceptado para publicación el 18 de junio de 1999)