ITEA (2004), Vol. **100A N.° 3,** 256-260

HEREDABILIDAD DEL CARÁCTER PRESENCIA O AUSENCIA DE DEFORMACIONES ESQUELÉTICAS EN DORADA (*SPARUS AURATA* L.)

N. Astorga*, M.J. Zamorano*, M.A. Toro, L.A. García Cortés**, D. Montero***, J.M. Afonso***

* Dpto. Patología Animal, Producción Animal y C.T.A.. Facultad de Veterinaria. ULPGC. Trasmontaña s/n, 35416, Arucas

** Dpto de Mejora Genética Animal. INIA, Carretera La Coruña Km. 7, 28040 Madrid

*** Instituto Canario de Ciencias Marinas, 35200, Telde, Spain

nicolas.astorga101@doctorandos.ulpgc.es

Introducción

La dorada es una especie perteneciente a la familia de los espáridos (*Sparus aurata*, Linnaeus, 1758), cuya producción está cercana a las 80.000 toneladas y de las que España produjo unas 10.960 toneladas durante el 2002 (FEAP, 2004).

Uno de los mayores problemas que tiene la industria de dorada son las deformaciones esqueléticas, pues constituyen hasta un 5% de la producción total (ANDRADES *et al.*, 1996). Este hecho, junto a que su comercialización se realiza como pez entero, produce pérdidas económicas importantes en las empresas de cría y engorde, no sólo por la depreciación del producto sino también por las pérdidas asociadas de la realización de procesos de criba en los lotes.

Entre las causas ambientales más importantes que han sido asociadas a las deformidades esqueléticas están los factores abióticos, xenobióticos, nutricionales y las propias del cultivo intensivo. En este sentido, por ejemplo, GALLOWAY *et al.* (1999) pusieron de relieve cómo la temperatura de cultivo produce alteraciones en la ontogenia del esqueleto y del músculo del halibut (*Hippoglossus hippoglossus*). KIHARA *et al.* (2002) encontraron una relación creciente entre la incidencia de la lordosis y la velocidad de corriente, en larvas de dorada japonesa (*Pagrus aurata*). SLOMINSKA y JEZIERSKA (2000) también encontraron una relación creciente entre los niveles de metales pesados (cobre y plomo) y la incidencia de la escoliosis o grado de osificación, para carpa común (*Cyprinus carpio*). Contrariamente, y en relación a la composición de la dieta, CAHU *et al.* (2003) determinaron una relación inversa entre el porcentaje que representan los fosfolípidos en la dieta y el porcentaje de malformaciones vertebrales de las larvas de lubina.

Desde el punto de vista genético, los estudios son escasos. Así, algunas deformidades esqueléticas han sido explicadas con modelos unigénicos, recesivos o dominantes, para lordosis y fusiones de vértebras en tilapia del Nilo (*Oreochromis nilotica*) y en "Guppy" (*Poecilia reticulata*) (ROSENTHAL

y ROSENTHAL, 1950; LODI, 1978; MAIR, 1992), o modelos poligénicos para una deformidad a modo de giba en salmón del Atlántico (MCKAY y GJERDE, 1986). Para el caso particular de la dorada (*Sparus aurata* L.), una triple deformidad de la columna vertebral (lordosis-escoliosis-cifosis) en sentido antero-posterior, ha sido asociada a la estructura familiar (AFONSO *et al.*, 2000).

Al objeto de valorar en qué medida la variación de la incidencia de las deformidades entre familias de reproductores de dorada tiene delegación genética, en el presente estudio se ha realizado la estima de la heredabilidad del carácter dicotómico presencia (0) o ausencia (1) de las deformidades esqueléticas.

Material

Se evaluaron 11038 animales, procedentes de 18 padres y 19 madres, de los que 1315 fueron deformes y criados en distintos tanques (66) o réplicas por familia. La valoración fue realizada inicialmente a nivel morfológico y, posteriormente, mediante disección de los peces. Éstos pertenecían al programa de mejora genética para tolerancia al estrés realizado en las instalaciones del Instituto Canario de Ciencias Marinas (ICCM).

Las condiciones del cultivo fueron las siguientes; los huevos fecundados de dorada se obtuvieron a partir de los diferentes cruces y fueron criados a una densidad de 100 huevos por litro en tanques cilíndricos de fibra de vidrio de 500 l, en los que se desarrollaron las larvas con fotoperíodo natural. Durante los tres primeros días, las larvas se mantuvieron en circuito de agua abierto, con un flujo de agua de mar de 0,5 l/min. A partir del cuarto día las larvas fueron alimentadas, hasta el día 21, con rotíferos (*Brachionus plicatilis*) (7-15 rotíferos/ml.) enriquecidos con SELCO y con la microalga *Nannochloropsis sp* ($3x10^5$ células/ml.). A partir del día 22, las larvas fueron alimentadas con nauplios (0,5-2 nauplios/ml.) y metanauplios de *Artemia* (0,5-1 metanauplios/ml.) enriquecidas con SELCO. Finalmente, a partir de los 35-40 días las larvas fueron alimentadas con piensos de la casa comercial EWOS, S.A. hasta la talla de sacrificio del experimento (juvenil).

Métodos y resultados

Método no-paramétrico

Método

Se ha analizado si existe un mayor parentesco entre los individuos afectados por alguna deformidad. Para determinar si el parentesco entre los individuos deformes fue mayor que el esperado por azar se ha llevado a cabo un test no paramétrico de permutación. Para ello se ha sorteado el carácter (sano o enfermo) entre todos los individuos y se calculó el parentesco en 10000 de tales repeticiones aleatorias.

Resultados

Los resultados obtenidos se presentan en el cuadro 1. Los individuos enfermos están más emparentados y el resultado es muy significativo ($P<0.0001$). El parentesco entre los sanos y los deformes es menor que lo esperado de forma altamente significativa ($P<0.0001$). Ambos datos apoyarían la idea de que la susceptibilidad a las deformi-

Cuadro 1. Parentesco entre los animales y test de permutación

	Parentesco encontrado en los datos	Parentesco bajo la hipótesis nula de que no existe parecido familiar	Probabilidad de obtener el resultado encontrado en los datos
Enfermos x Enfermos	0.041090	0.036560	<0.0001
Sanos x Sanos	0.036323	0.036570	>0.93
Enfermos x Sanos	0.032510	0.036559	<0.0000

dades tiene un componente genético. Sin embargo entre los individuos sanos no es mayor que el esperado bajo la hipótesis nula (de hecho es menor), cosa que no debería ocurrir si existiera una base genética para la resistencia a la enfermedad.

Análisis con el modelo animal

Se ha ajustado el siguiente modelo lineal

$$y=X\beta + Zu + e$$

Siendo y el dato (0 o 1), β los efectos fijos: la media general y la réplica y u el valor genético aditivo.

El modelo se ha resuelto con el programa VCE 4.2. y la estima de la heredabilidad obtenida es 0,90 (d.t. 0,046). También se ha resuelto el modelo considerando la réplica como efecto fijo y en ese caso la heredabilidad es menor 0,775 (d.t. 0,048).

Análisis bayesiano

Método

Se ha asumido un modelo umbral dicotómico asignando los sanos y todos los deformes a cada una de las categorías. Se resolvió utilizando aumento de datos como describe SORENSEN *et al.* (GSE, 1995). Para simplificar la notación, se presenta únicamente la distribución posterior conjunta sobre la escala subyacente.

$$f(h^2, a, t|y) \propto f(y|h^2, a, t) f(a|h^2) f(h^2) f(t)$$

donde y es el fenotipo desconocido sobre dicha escala, t es un vector que contiene el efecto del tanque, a es el efecto genético aditivo de cada individuo y h^2 es la heredabilidad. La varianza residual y el valor del umbral se asumen fijos con valores 1 y 0 respectivamente. La distribución posterior se plantea en términos de h^2 en lugar de σ_a^2, siendo el resto del modelo implementado de la forma convencional. Se asumieron planas las distribuciones a priori tanto de t como de h^2, siendo esta última propia.

Resultados

En la figura 1 se presenta la distribución marginal de la heredabilidad obtenida a partir de un muestreo de Gibbs. La densidad marginal se estimó promediando las densidades condicionales obtenidas en cada ciclo obtenido tras el periodo de quemado (2522 ciclos determinados a partir de dos cadenas paralelas y 8 millones de ciclos después del periodo de quemado). El valor esperado de la heredabilidad dados los datos fue de

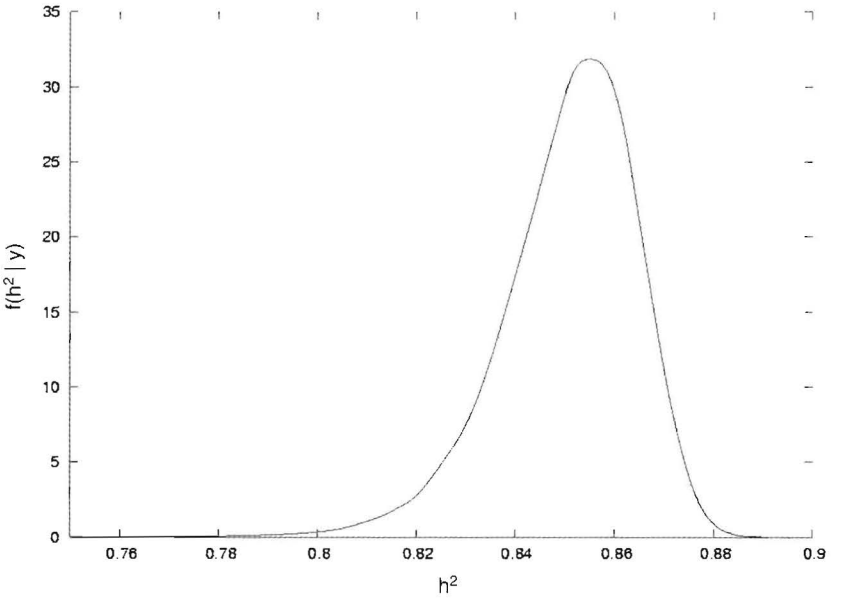


Figura 1. Distribución marginal de la heredabilidad dados los datos.

0,85, estando el 95% de la probabilidad marginal entre los valores 0,822 y 0,875.

Discusión

Hay varios aspectos específicos del presente estudio que interesa resaltar. En primer lugar, se trata de un experimento en el que no se ha realizado una criba previa de peces con malformaciones como se hace en las empresas cuando las doradas llegan a la talla de alevín. Por eso el porcentaje de deformaciones es un 12% en vez del 2-5% típico de los datos de producción. En segundo lugar, todos los peces del programa proceden de un experimento en que los peces fueron seleccionados con criterios de cortisol plasmático. En tercer lugar, en éste análisis preliminar se han agrupado todas las deformidades en una sola clase, aunque en un futuro se piensa abordar un análisis más pormenorizado. En cuarto lugar, que en el presente estudio los condicionantes medioambientales del cultivo larvario (oxígeno, temperatura y pH) y el crecimiento de los alevines fueron los estándares establecidos para ésta especie (HERNÁNDEZ-CRUZ, 1993). Además, el agua con la cual se criaron los peces era oceánica, oligotrófica, sin concentración de contaminantes y procedentes de zonas de alta circulación.

Sin embargo, ninguno de estos aspectos parece explicar los sorprendentes resultados encontrados, ya que indican una heredabilidad extremadamente alta del 85%, mayor que ninguna de las encontradas en la literatura, la mayor de las cuales es la de MCKAY y GJERDE (1986) que da un valor de 0,64 para una deformidad esquelética en salmón del Atlántico. Este valor tan alto parecería indicar la presencia de un gen mayor que

fuera en gran medida el responsable del carácter. Por otra parte resulta también anómalo el hecho de que si bien el parentesco entre los individuos deformes es muy significativo, no lo sea el parentesco entre los individuos sanos. En cualquier caso parece conveniente proseguir los análisis estadísticos quizás llevando a cabo un análisis de segregación.

Agradecimientos

El presente trabajo ha sido financiado con el proyecto europeo (FAIR-CT95-0152).

Bibliografía

AFONSO J.M., MONTERO D., ROBAINA L., ASTORGA N., IZQUIERDO M.S., GINÉS R., 2000. Association of a lordosis-scoliosis-kyphosis deformity in gilthead seabream (*Sparus aurata*) with family structure. Fish Physiol. Biochem. 22: 159-163.

ANDRADES J., BECERRA J., FERNÁNDEZ-LLEBREZ P., 1996. Skeletal deformities in larval, juvenile and adult stages of cultured gilthead sea bream (*Sparus aurata* L.). Aquaculture. 141, 1-11.

CAHU C., ZAMBONINO INFANTE J., BARBOSA V., 2003. Phospholipid level in dietary lipid fraction is determiing for sea bass (*Dicentrarchus labrax*) larval development. Br. J. Nuru. 90: 21-28.

FEAP (2004). Federación Europea de Productores de Acuicultura. http://www.feap.org

GALLOWAY T.F., KJORSVIK E., KRYVI H., 1999. Muscle growth in yolk sac larvae of the Atlantic halibut as influenced by temperature in the eggs and yolk-sac stage. J. Fish Biol. 55: 26-43.

HERNÁNDEZ-CRUZ C.M., 1993. Mejora de las técnicas de cultivo larvario de dorada (*Sparus aurata* L. 1758) Tesis doctoral. Universidad de la Laguna. Tenerife. España. pp 149.

KIHARA M., OGATA S., KAWANO N., KUBOTA I., YAMAGUCHI R., 2002. Lordosis induction in juvenile red sea bream *Pagrus major* by high swimming activity. Aquaculture, 212: 149-158.

LODI E., 1978. Palla: a hereditary vertebral deformity in the guppy *Poecilia reticulata*, (pisces, osteichthyes). Genetica. 48, 197-200.

MAIR G., 1992. Caudal deformity syndrome (cds): an autosomal recessive lethal mutation in the tilapia, *Oreochromis niloticus*. J. Fish Dis. 15, 71-75.

MCKAY L., GJERDE B., 1986. Genetic variation for a spinal deformity in atlantic salmon, *Salmo salar*. Aquaculture. 52, 263-272.

ROSENTHAL H., ROSENTHAL R., 1950. Lordosis, a mutation in the guppy *Lebistes reticulatus*. J. Heredity. 41, 217-218.

SLOMINSKA I., JEZIERSKA B., 2000. The efffect of heavy metals on postembryonic development of common carp, *Cyprinus carpio* L. Arch. Ryb. Pol. Vol 8, 1: 119-128.

SORENSEN D.A., ANDERSEN S., GIANOLA D., KORSGAARD I., 1995. Bayesian inference in threshold models using Gibbs sampling, Genet. Sel. Evol. 27 pp. 229-249.