# ESTIMACIÓN DE LOS COMPONENTES DE VARIANZA DEL PESO AL DESTETE EN PRESENCIA DE UN ANTAGONISMO NO GENÉTICO ENTRE EFECTOS DIRECTOS Y MATERNOS

R. Quintanilla, M.R. Pujol, J. Piedrafita
Unidad de Genética y Mejora. Facultad de Veterinaria. U.A.B. 08193 Bellaterra (Barcelona)

## INTRODUCCIÓN

El modelo animal con efectos directos y maternos reposa en la descomposición de los efectos de los genes formalizada por Willham (1963), con la hipótesis simplificatoria de estricta aditividad de los efectos genéticos e ignorando algunos posibles factores de (co)variación, como la covarianza ambiental entre efectos directos y maternos. Esta descomposición simple del fenotipo en efectos genéticos directos y maternos y unos efectos ambientales maternos, arbitrariamente independientes, permitía partir de un modelo sencillo para estimar parámetros genéticos, si bien se podría afirmar que este modelo se justifica esencialmente por sí mismo.

La existencia de una covarianza ambiental entre los efectos directos y maternos sobre el peso al destete en vacuno de carne, que intervendría básicamente en la relación madre-descendiente, ha sido una hipótesis ampliamente tratada en la bibliografía (Koch, 1972; Cantet, 1990; Meyer, 1992; Robinson, 1996). Paralelamente, diversos trabajos experimentales han puesto de manifiesto una influencia del ambiente aportado por la madre durante el periodo de cría sobre el futuro comportamiento materno de sus hijas, en relación inversa a la influencia sobre el fenotipo directo (Mangus y Brinks, 1971; Koch, 1972). Entre las explicaciones fisiológicas que se han dado para este antagonismo entre los efectos directos y maternos, podríamos destacar el síndrome de engrasamiento precoz de la ubre en las terneras (Griggs, 1986). Ignorar esta fuente de covariación en el análisis podría causar un sesgo que afectase principalmente a la estimación de la correlación genética entre efectos directos y maternos, lo cual constituiría una explicación razonable a las numerosas estimaciones altamente negativas que para este parámetro se encuentran en la bibliografía.

Por todo lo expuesto, se consideró que la simulación de este mecanismo biológico debía establecer una relación negativa entre el efecto materno global recibido de la madre y el futuro ambiente permanente aportado por las hijas a su descendencia. El primer objetivo de este trabajo fue analizar las consecuencias que esta relación antagónica entre efectos directos y maternos pudiera tener sobre la estimación de parámetros genéticos con los modelos clásicos asumidos en la bibliografía. Un segundo objetivo fue, tomando el planteamiento del modelo de Falconer (1965) y tal y como propone Robinson (1996), analizar la utilidad de incluir en el modelo el fenotipo de la madre como covariable para paliar o eliminar el sesgo producido por esta relación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Simulación de los datos. Los registros fueron simulados tomando un modelo animal con cinco efectos fijos (sexo, edad de la madre al parto, rebaño-año de nacimiento y tipo de parto), un efecto genético directo atribuible al propio individuo ($u_d$) y otro materno atribuible a su madre ($u_m$), un efecto ambiental permanente materno ($u_p$) y dos efectos residuales asociados al efecto materno de la madre y al propio registro ($e_m$ y $e_d$). Los valores genéticos directos y maternos de los animales se simularon independientes, siguiendo ambos una distribución normal del modo $\mathbf{u_d} \sim N(0, \mathbf{A}\cdot\sigma_d^2)$ y $\mathbf{u_m} \sim N(0, \mathbf{A}\cdot\sigma_m^2)$. El ambiente permanente materno fue generado forzando una relación antagónica entre el componente materno recibido y el ambiente permanente aportado posteriormente a la descendencia, creando una covarianza negativa a nivel de: $Cov(u_{m(madre)}+u_{p(madre)}+e_m\ ,\ u_{p(hija)})$. Los efectos residuales se generaron como variables normales independientes $e_d \sim N(0, \mathbf{I}\cdot\sigma_{ed}^2)$ y $e_m \sim N(0, \mathbf{I}\cdot\sigma_{em}^2)$.

Se simularon 3 poblaciones con distintos parámetros genéticos y nivel de antagonismo entre efectos directos y maternos, generando para cada una de ellas 30 réplicas de 8000 registros que partían de una población base de 520 animales (500 hembras y 20 machos), con generaciones solapadas, apareamiento al azar, selección fenotípica y una vida reproductiva de 1 a 5 años en machos y de 2 a 7 años en hembras.

Estimación de componentes de varianza. Los análisis se realizaron tomando tres modelos que, de mayor a menor complejidad, son los siguientes:

- Modelo 1. Modelo animal con efectos genéticos directos (ED) y maternos (EM) y ambiente permanente materno (APM). Respecto al modelo de simulación, éste difiere básicamente en la estructura de dispersión: los efectos genéticos se asumen distribuidos según una normal bivariante $(u_d,u_m)\sim N(0, \mathbf{A}\otimes\mathbf{G_o})$, siendo $\mathbf{G_o}$ la matriz de varianzas y covarianzas de los efectos genéticos directos y maternos: $\mathbf{G_o} = [\ \sigma_d^2\ \sigma_{dm}\ ;\ \sigma_{dm}\ \sigma_m^2\ ]$, y los efectos ambiental permanente materno y residual como dos normales independientes: $\mathbf{u_p}\sim N(0, \mathbf{I}\cdot\sigma_{Ep}^2)$ y $\mathbf{e}\sim N(0, \mathbf{I}\sigma_e^2)$.
- Modelo 2, que sobre el modelo 1 además ignora el APM.
- Modelo 3, que sobre el modelo 2 además asume independencia entre los ED y los EM ($\sigma_{dm}=0$).

Para la segunda parte de este trabajo, los análisis fueron realizados incluyendo además el fenotipo de la madre (FM) como covariable en cada uno de estos tres modelos. La metodología de estimación fue la Máxima Verosimilitud Restringida (Patterson y Thompson, 1971), basando su resolución en un algoritmo Libre de Derivadas a través del programa VCE (Groeneveld, 1994).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La tabla I muestra la media y la desviación estándar de las estimaciones obtenidas en 30 réplicas de dos de las tres poblaciones simuladas con distintos parámetros, así como los componentes considerados en cada simulación. Mientras que en los modelos 1 y 2 las estimaciones de la varianza de los ED y del efecto residual no parecen estar afectadas por la presencia de esta influencia negativa del EM de la madre sobre el APM de sus hijas, todos los componentes maternos mostraron sesgos de distinta magnitud en función del valor de la covarianza ambiental.

Si bien era de esperar que una antagonismo de origen no genético entre ED y EM provocase un sesgo en la estimación de la covarianza genética, puesto que ambos componentes afectan de forma similar al parecido entre parientes, este sesgo no tomó valores significativamente distintos de cero en la población simulada con menor antagonismo no genético (-25), si bien si se hizo patente en las poblaciones simuladas con un antagonismo de mayor magnitud (-50 y -70), aunque sin llegar nunca a tomar las dimensiones de la covarianza simulada. En esta línea Meyer (1992) concluyó que la correlación ambiental negativa, establecida en este trabajo a nivel de covarianza entre el APM y el residuo, debía alcanzar valores elevados para que su efecto fuera significativo, mientras que Robinson (1996), simulando los registros con una regresión de -0.2 sobre el FM y correlación genética nula, obtuvo sesgos a la baja superiores a los mostrados en tablas.

En lo que respecta a los otros componentes maternos, en todos los análisis realizados con el modelo 1 se obtuvo una infraestimación del componente genético materno y una sobreestimación del componente ambiental materno, de distinta magnitud en función del valor de covarianza ambiental simulado. Robinson (1996) también observó que, en ausencia de APM y de antagonismo genético entre ED y EM, la existencia de una covarianza negativa con el FM inflaba la varianza estimada para el APM. Esta autora concluye que esta covarianza negativa entre el fenotipo de madre e hijo está siendo absorbida en parte por la correlación genética negativa entre ED y EM y en parte por el APM de la madre.

Cuando no se tuvo en cuenta el APM (modelo 2), se obtuvo sin embargo una importante sobreestimación del componente del EM, que debe explicarse por la confusión de éste con el APM ignorado en el modelo y el ajuste de parte del antagonismo no genético. En este análisis se obtuvieron además sesgos para la covarianza genética siempre superiores a los obtenidos con el modelo 1, si bien al haber también una sobreestimación del componente genético materno, en términos de correlación genética las diferencias no fueron tan destacables (-0.098 *vs* -0.082 en la población 1 y -0.302 *vs* -0.252 en la población 3). En las estimaciones con el modelo 3 el componente genético directo se vio también afectado, mostrando un claro sesgo a la baja, mientras el componente materno presentaba un sesgo al alza inferior al de los análisis con el modelo 2.

La inclusión del FM como covariable en el modelo 1 para la estimación de componentes en la población 3 condujo a resultados (no mostrados en tablas) prácticamente idénticos a los obtenidos sin esta covariable. Estos resultados difieren de los obtenidos por Robinson (1996), que al incluir el FM en el modelo 1 observó una reducción del sesgo en la estimación de la correlación genética entre ED y EM y de la varianza del APM. Se debe tener en cuenta no obstante que en el trabajo de Robinson (1996) el antagonismo no genético entre ED y EM fue simulado introduciendo una covarianza negativa con el FM, por lo que al incluir esta covariable el modelo de estimación coincidía con el modelo real, a excepción de que este último no incluía el término APM.

En el modelo que no tenía en cuenta el APM (modelo 2), la inclusión del FM como covariable sí condujo a una cierta reducción del sesgo: la correlación genética negativa entre ED y EM se redujo a aproximadamente la mitad (-0.148 *vs* -0.302), y el sesgo del estimador del componente genético materno disminuyó en un 14,57%. En el análisis con el modelo 3 y el FM hubo una reducción del sesgo solamente para el componente directo de un 60.5%. Los resultados obtenidos con estos modelos sí estarían en la línea de lo observado por Robinson (1996) en sus poblaciones simuladas con el FM como covariable.

En cuanto a los coeficientes de regresión sobre el FM que se estimaron para las distintas réplicas de la población, si bien la media fue siempre negativa, éstos fueron en todos los casos inferiores a -0.08 y en el modelo 1 el intervalo de confianza establecido para este parámetro incluía el cero, alcanzando valores más negativos en los modelos 2 y 3. Estos resultados indicarían que en el modelo 1 el efecto del APM absorbería en gran parte la relación negativa con el FM, por lo que la inclusión de esta covariable no aporta en este caso una mejora sustancial de la precisión de las estimaciones de los parámetros genéticos cuando existe un antagonismo entre el efecto materno y el futuro ambiente permanente aportado por sus hijas a la descendencia.

Considerando estos resultados y dentro del rango de valores estudiados podríamos concluir que: **1)** la existencia de una relación negativa entre el efecto materno de madres e hijas produce un sesgo a la baja en la estimación de la correlación genética entre efectos directos y maternos, si bien este antagonismo debe tomar valores elevados para que este sesgo sea significativo; **2)** la covarianza genética no es el único parámetro del modelo que se ve afectado, apareciendo también sesgos en los otros componentes maternos; **3)** la inclusión del fenotipo de la madre como covariable reduce, si bien no elimina, el sesgo introducido en la estimación de la covarianza genética por la existencia de este antagonismo no genético entre efectos directos y maternos, siempre y cuando el ambiente permanente materno no sea incluido en el modelo.

**TABLA I.** Media ± desviación estándar de las estimaciones obtenidas en 30 réplicas de las poblaciones 1 y 3, simuladas con unos valores de covarianza entre el efecto materno y el futuro ambiente permanente materno aportado por la hija a su descendencia de -25 y -70 respectivamente.

| **POBLACIÓN 1** | $\sigma_d^2 = 145$ | $\sigma_m^2 = 95$ | $\sigma_{dm} = 0.0$ | $\sigma_{Ep}^2 = 30$ | $\sigma_e^2 = 200+100$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Modelo 1 | 145.05 ± 19.21 | 77.18 ± 15.87 | -8.63 ± 11.58 | 43.74 ± 8.84 | 297.64 ± 10.03 |
| Modelo 2 | 142.09 ± 19.63 | 138.48 ± 15.83 | -13.72 ± 14.78 | ---- | 305.34 ± 9.99 |
| Modelo 3 | 131.40 ± 14.67 | 129.31 ± 11.78 | ---- | ---- | 311.13 ± 8.55 |

| **POBLACIÓN 3** | $\sigma_d^2 = 130$ | $\sigma_m^2 = 80$ | $\sigma_{dm} = 0.0$ | $\sigma_{Ep}^2 = 75$ | $\sigma_e^2 = 200+100$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Modelo 1 | 130.00 ± 16.69 | 46.42 ± 11.59 | -19.56 ± 10.07 | 100.61 ± 8.86 | 298.03 ± 11.69 |
| Modelo 2 | 137.97 ± 19.63 | 204.85 ± 19.79 | -50.75 ± 16.56 | ---- | 307.22 ± 13.08 |
| Modelo 3 | 103.11 ± 13.16 | 169.42 ± 12.11 | ---- | ---- | 326.20 ± 10.89 |

## BIBLIOGRAFÍA


Cantet R.J.C. 1990. *Ph.D. Thesis. University of Illinois*, Urbana-Champaign.
Falconer D.S. 1965. *Proc. XIth. International Congress of Genetics.* The Hague. Vol. 3, 763-774.
Griggs K.M. 1986. *B. Rur. Sci. Thesis. University of New England*, Armidale, NSW 2351, Australia.
Groeneveld E. 1994. *V WCGALP.* Guelph, Canada. Vol. 22, 47-48.
Koch R.M. 1972. *J. Anim. Sci.* 35, 1316-1323.
Mangus W.L. y Brinks J.S. 1971. *J. Anim. Sci.* 32, 17-25.
Meyer K. 1992. *Genet. Sel. Evol.* 24, 487-509.
Meyer K., Garrick M.J., Donnelly B.J.P. 1994. *J. Anim. Sci.* 72, 1155-1165.
Patterson H.D. y Thompson R. 1971. *Biometrika* 58, 545-554.
Robinson D.L. 1996. *Livest. Prod. Sci.* 45, 111-122.
Willham R.L. 1963. *Biometrics* 19, 18-27.



Este trabajo ha sido realizado en parte gracias a la financiación de sendas becas de F.I. y de A.D.1 otorgadas por la *Direcció General de Recerca de Catalunya* a R.Q. y M.R.P. respectivamente.