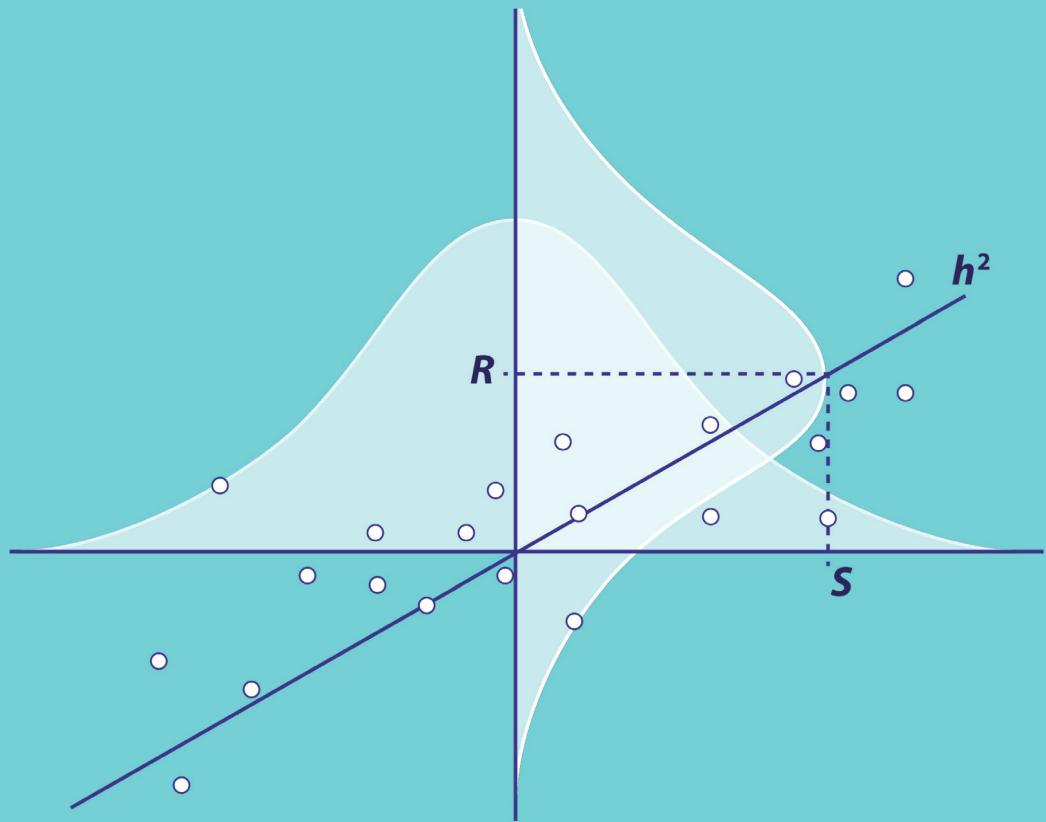


Mejora genética animal

Agustín Blasco



MEJORA GENÉTICA ANIMAL

PROYECTO EDITORIAL
MANUALES DE GENÉTICA



Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sigs. Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos (www.cedro.org) vela por el respeto de los citados derechos.

MEJORA GENÉTICA ANIMAL

Agustín Blasco



Consulte nuestra página web: **www.sintesis.com**
En ella encontrará el catálogo completo y comentado

© Agustín Blasco

© EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.
Vallehermoso, 34 - 28015 Madrid
Teléf.: 91 593 20 98
www.sintesis.com

ISBN: 978-84-1357-116-4
Depósito Legal: M.22.334-2021

Impreso en España - Printed in Spain

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

Índice

PRÓLOGO	11
1. LA GENÉTICA DE LOS CARACTERES PRODUCTIVOS	15
Conceptos para el estudio	15
Objetivos para el aprendizaje	15
1.1. Genes simples, marcadores genéticos y desequilibrio de ligamiento	16
1.1.1. <i>Genes mayores y genes menores</i>	16
1.1.2. <i>Marcadores moleculares</i>	18
1.1.3. <i>Equilibrio en el caso de un gen</i>	20
1.1.4. <i>El desequilibrio de ligamiento</i>	22
1.2. La consanguinidad y sus consecuencias	29
1.2.1. <i>Coeficiente de parentesco y coeficiente de consanguinidad</i>	29
1.2.2. <i>El control de la consanguinidad</i>	32
1.2.3. <i>Cambios en la media y la varianza debidos a la consanguinidad</i>	36
1.2.4. <i>Heterosis</i>	37
1.3. El valor aditivo o de mejora	38
1.3.1. <i>Descomposición del valor genotípico</i>	38
1.3.2. <i>Descomposición de la varianza genética</i>	43
Apéndice 1.1	45
Apéndice 1.2	45
Resumen conceptual	47
Problemas propuestos	48
Preguntas de evaluación	49

2. LOS MÉTODOS DE LA MEJORA GENÉTICA	51
Conceptos para el estudio	51
Objetivos para el aprendizaje	51
2.1. El valor observado, efecto de los genes y el efecto del ambiente	52
2.1.1. <i>El efecto del ambiente</i>	52
2.1.2. <i>El efecto de los genes</i>	54
2.1.3. <i>Correlaciones entre parientes</i>	58
2.2. Los parámetros genéticos	62
2.2.1. <i>Repetibilidad</i>	62
2.2.2. <i>Heredabilidad</i>	63
2.2.3. <i>Correlaciones genéticas</i>	65
2.3. Selección	66
2.3.1. <i>La ecuación de los mejoradores</i>	66
2.3.2. <i>Parámetros de la selección</i>	68
2.3.3. <i>Métodos de selección</i>	73
Apéndice 2.1	82
Apéndice 2.2	82
Apéndice 2.3	83
Resumen conceptual	83
Problemas propuestos	84
Preguntas de evaluación	85
3. ÍNDICES DE SELECCIÓN	87
Conceptos para el estudio	87
Objetivos para el aprendizaje	87
3.1. Índices de selección para un carácter	88
3.2. Índices de selección para varios caracteres	93
3.2.1. <i>Pesos económicos</i>	93
3.2.2. <i>El índice de selección</i>	96
3.2.3. <i>Índices para varios caracteres con información familiar</i>	103
3.3. Observaciones sobre los índices de selección	104
Apéndice 3.1	106
Apéndice 3.2	107
Resumen conceptual	108
Problemas propuestos	108
Preguntas de evaluación	109
4. EL MODELO LINEAL	111
Conceptos para el estudio	111
Objetivos para el aprendizaje	111

4.1. El modelo lineal.....	111
4.1.1. <i>El modelo de efectos fijos</i>	111
4.1.2. <i>El modelo mixto</i>	116
4.2. Efectos fijos y efectos aleatorios.....	118
4.3. El BLUP.....	121
4.4. Observaciones sobre el BLUP.....	125
4.4.1. <i>¿Fijos o aleatorios?</i>	125
4.4.2. <i>Tendencias genéticas</i>	125
4.4.3. <i>Otros modelos</i>	127
4.4.4. <i>Propiedades del BLUP</i>	130
4.5. Estimación de parámetros genéticos.....	131
4.5.1. <i>El método de máxima verosimilitud</i>	131
4.5.2. <i>El REML</i>	133
4.5.3. <i>Estimación de parámetros genéticos</i>	136
Apéndice 4.1.....	137
Apéndice 4.2.....	137
Apéndice 4.3.....	138
Resumen conceptual.....	139
Problemas propuestos.....	139
Preguntas de evaluación.....	140
 5. LOS MÉTODOS BAYESIANOS	141
Conceptos para el estudio	141
Objetivos para el aprendizaje	141
5.1. La inferencia bayesiana.....	141
5.1.1. <i>El teorema de Bayes</i>	142
5.1.2. <i>La probabilidad a priori</i>	143
5.1.3. <i>Funciones de densidad de probabilidad</i>	147
5.2. El modelo mixto en la inferencia bayesiana.....	154
5.2.1. <i>Estimación de valores aditivos y parámetros genéticos</i>	154
5.2.2. <i>Marginalización</i>	156
5.2.3. <i>MCMC</i>	159
5.2.4. <i>BLUP y REML como estimadores bayesianos</i>	164
5.3. El modelo para varios caracteres	166
5.3.1. <i>Caracteres que se pueden expresar con el mismo modelo</i>	166
5.3.2. <i>Aumento de datos</i>	168
Apéndice 5.1.....	170
Apéndice 5.2.....	170
Resumen conceptual.....	175
Problemas propuestos.....	176
Preguntas de evaluación.....	177

6. SELECCIÓN GENÓMICA	179
Conceptos para el estudio	179
Objetivos para el aprendizaje	179
6.1. El modelo con marcadores moleculares	179
6.2. Selección genómica cuando hay muchos genes de pequeño efecto	184
6.2.1. <i>RR-BLUP</i>	184
6.2.2. <i>G-BLUP</i>	186
6.2.3. Single step <i>G-BLUP</i>	190
6.3. Detección de genes mayores	193
6.3.1. <i>Detección de genes mayores</i>	193
6.3.2. <i>Regresión bayesiana para la detección de genes mayores</i>	195
6.4. Selección genómica en la práctica	198
6.4.1. <i>El alfabeto bayesiano en la práctica</i>	198
6.4.2. <i>Dificultades en la implementación de la selección genómica en los programas de mejora genética animal</i>	199
6.4.3. <i>El uso de la selección genómica en los programas de mejora</i>	200
Apéndice 6.1	204
Apéndice 6.2	205
Resumen conceptual	206
Problemas propuestos	207
Preguntas de evaluación	208
7. RAZAS Y BIODIVERSIDAD	209
Conceptos para el estudio	209
Objetivos para el aprendizaje	209
7.1. Concepto de raza y su utilidad en mejora genética animal	209
7.1.1. <i>Concepto de raza</i>	210
7.1.2. <i>Razas puras y líneas puras en animales</i>	212
7.2. Conservación de razas en peligro de extinción	215
7.2.1. <i>Razas en peligro de extinción</i>	216
7.2.2. <i>Razones para el mantenimiento de razas en peligro de extinción</i>	217
7.2.3. <i>El mantenimiento de la variabilidad genética</i>	219
7.2.4. <i>Razas y sistemas sostenibles</i>	221
7.2.5. <i>Qué razas se deben conservar</i>	225
7.3. Los programas de conservación	227
7.3.1. <i>Formas de conservación</i>	228
7.3.2. <i>Las herramientas para la conservación</i>	229
7.3.3. <i>Los programas de conservación</i>	230
Resumen conceptual	231
Problemas propuestos	232
Preguntas de evaluación	233

8. ORGANIZACIÓN DE LA MEJORA GENÉTICA EN MONOGÁSTRICOS	235
Conceptos para el estudio	235
Objetivos para el aprendizaje	235
8.1. Organización de la mejora genética y la difusión del progreso genético	235
8.1.1. <i>Núcleos de selección y multiplicadoras</i>	236
8.2. Los objetivos de selección de las empresas	243
8.2.1. <i>Caracteres relativos al crecimiento</i>	244
8.2.2. <i>Caracteres relativos a la reproducción</i>	254
8.2.3. <i>Parámetros genéticos y respuesta a la selección</i>	258
8.3. Los programas de mejora genética	262
8.3.1. <i>Programas de mejora genética en porcino</i>	263
8.3.2. <i>Programas de mejora genética en conejo</i>	264
8.3.3. <i>Programas de mejora genética en aves de carne</i>	265
8.3.4. <i>Programas de mejora genética en producción de huevos</i>	266
Resumen conceptual	268
Problemas propuestos	268
Preguntas de evaluación	269
9. ORGANIZACIÓN DE LA MEJORA GENÉTICA EN RUMIANTES	271
Conceptos para el estudio	271
Objetivos para el aprendizaje	271
9.1. El bovino de leche	272
9.1.1. <i>Organización de la mejora genética y difusión del progreso genético en producción de leche de vacuno</i>	272
9.1.2. <i>Los objetivos y los criterios de selección en vacuno de leche</i>	283
9.1.3. <i>Los parámetros genéticos y la respuesta a la selección</i>	289
9.2. El bovino de carne	292
9.2.1. <i>Los objetivos y los criterios de selección en vacuno de carne</i>	292
9.2.2. <i>Los programas de mejora</i>	296
9.3. La mejora genética del ovino y caprino	298
9.3.1. <i>Ovino de leche</i>	298
9.3.2. <i>Ovino de carne</i>	300
9.3.3. <i>Caprino</i>	302
Resumen conceptual	303
Problemas propuestos	304
Preguntas de evaluación	305
10. EL FUTURO DE LA MEJORA GENÉTICA ANIMAL	307
Conceptos para el estudio	307
Objetivos para el aprendizaje	307

10.1. Las nuevas tecnologías.....	308
10.1.1. <i>Clonación somática</i>	308
10.1.2. <i>Animales modificados genéticamente</i>	311
10.1.3. <i>Metagenoma y la integración de las -ómicas</i>	318
10.2. Los límites a la selección	320
10.2.1. <i>La teoría de los límites a la selección</i>	320
10.2.2. <i>La respuesta a la selección a largo plazo en la práctica</i>	321
10.3. La producción animal sostenible y la mejora genética	324
10.3.1. <i>La ganadería y el calentamiento global</i>	324
10.3.2. <i>La mejora genética animal y el calentamiento global</i>	326
Resumen conceptual.....	327
Problemas propuestos	328
Preguntas de evaluación.....	328
 SOLUCIONARIO	329
 BIBLIOGRAFÍA.....	339

2

Los métodos de la mejora genética

CONCEPTOS PARA EL ESTUDIO

- ✓ Interacción genotipo-medio
 - ✓ Covarianza genotipo-medio
 - ✓ Heredabilidades
 - ✓ Correlaciones genéticas
 - ✓ Respuesta a la selección
 - ✓ Diferencial de selección
 - ✓ Intensidad de selección
 - ✓ Presión de selección
 - ✓ Intervalo generacional
 - ✓ Criterio de selección
 - ✓ Precisión de la selección
 - ✓ Fiabilidad
 - ✓ Intervalo de confianza al 95 % de probabilidad
-

Objetivos para el aprendizaje

- Comprender el modelo infinitesimal.
 - Comprender el “efecto Bulmer”.
 - Poder calcular covarianzas entre parientes próximos.
 - Comprender cómo actúan los efectos maternos.
 - Comprender bien la ecuación de los mejoradores.
 - Poder calcular la respuesta esperada, predecir los efectos aditivos y estimar su precisión.
-

2.1. El valor observado, efecto de los genes y el efecto del ambiente

2.1.1. El efecto del ambiente

Los valores observados en cada individuo para los caracteres productivos (velocidad de crecimiento, producción de leche, tamaño de camada, etc.) se deben tanto al efecto de los genes como del ambiente.

El valor observado, llamado valor fenotípico P (del inglés *Phenotype*) tiene dos componentes, una genética G y una ambiental E (del inglés *Environment*), responsables de las diferencias entre individuos. Algunos individuos son superiores a la media de la población por tener mejores genes, pero también pueden serlo porque el ambiente les haya favorecido; por ejemplo, porque estén en una granja de buenas características frente a las de otros animales o porque hayan sido medidos en una estación favorable (por ejemplo, el invierno favorece el crecimiento y el verano lo reduce), o simplemente por factores ambientales aleatorios no identificados.

Puede haber interacciones entre los factores; esto es, podría ocurrir que la suma del valor genotípico y ambiental no diera lugar al valor fenotípico. Es conocido que los mejores genotipos en ciertos ambientes no necesariamente son los mejores en otros ambientes. Por ejemplo, las vacas frisianas, que son mucho más productivas en climas templados que las razas locales del sudeste asiático, producen sin embargo menos que estas en climas húmedos y calurosos. Medidas sobre el índice de conversión de pienso en leche en granjas de una parte del mundo pueden usarse para evaluar toros, y el semen de estos enviarse a otras partes del mundo en las que el ambiente puede ser muy diferente, por lo que los mejores reproductores en un lugar puede que no sean los mejores en otro. Razas importadas de ovejas provenientes de países en las que cuentan con pastos abundantes, pueden funcionar peor, en climas más áridos, que las propias razas locales menos productivas. Asimismo, en porcino, aves y conejos podría ocurrir que los reproductores comprados a empresas de selección no funcionaran tan bien en sus granjas como en las granjas de las empresas, que tienen un ambiente especialmente cuidado y favorable. Esta partición del valor fenotípico (observado) se representa como

$$P = m + G + E + G * E$$

donde P es el valor fenotípico, m es la media de la población, G es el valor genotípico E es el valor ambiental, y el término $G * E$ indica la interacción entre el genotipo y el medio, y a veces se representa como $G \times E$ o como GE para evitar confusiones con el signo \times , que aquí no indica multiplicación; como el signo $*$ tampoco indica ninguna operación matemática, es una simple nomenclatura. Obsérvese que aquí el valor genotípico está centrado, referido a la media, por lo que los animales pueden tener valores genotípicos positivos o negativos, y lo mismo ocurre con el valor ambiental y con la interacción.

La *interacción genotipo-medio* se puede medir en plantas, en las que es fácil disponer de clones con genotipo idénticos, sometiendo distintos genotipos a distintos ambientes. En animales, en donde esto no es factible, se usan varios métodos para aproximarse a estas interacciones; por ejemplo, usar semen de los mismos reproductores en un ambiente y en otro y estimar las corre-

laciones entre los rendimientos obtenidos en cada ambiente como si fueran caracteres diferentes. En producción animal intensiva las instalaciones y el cuidado de los animales son muy similares en todas partes, por lo que la interacción genotipo-medio no es un problema importante. Esto es particularmente notorio en especies prolíficas (aves, porcino, conejos), y también en vacuno de leche criado en condiciones intensivas. En especies más ligadas a las condiciones del medio como ovino, bovino y caprino extensivo, estas interacciones pueden ser más importantes. En medios difíciles hay que tener precaución antes de implantar una nueva raza debido a estas interacciones, aunque es importante hacer notar que no siempre las razas locales son las más adaptadas al medio, como veremos en otros capítulos. En general, en los programas de mejora genética animal aplicada a situaciones intensivas, que son los más habituales, esta interacción no se considera importante y frecuentemente se ignora.

Si no consideramos las interacciones genotipo-medio, la variabilidad observada se puede descomponer en una parte atribuible a los genes y otra atribuible al ambiente.

$$P = m + G + E$$

$$\sigma_P^2 = \sigma_G^2 + \sigma_E^2 + 2\text{cov}(G, E)$$

donde el término $\text{cov}(G, E)$ es la covarianza entre el valor genotípico y el ambiental. El término $\text{cov}(G, E)$ es distinto de cero cuando hay una asociación entre los valores genotípicos y los ambientales. Por ejemplo, frecuentemente los granjeros de vacuno de leche que compran semen caro (de alto valor genético), crían a las hijas obtenidas con ese semen dándoles cuidados particulares, puesto que es un animal al que aprecian mucho. Así, los mejores valores ambientales van a parar a las hijas con el mejor valor genotípico, creándose una covarianza positiva que, al no ser tenida en cuenta al evaluar a los animales, genera una sobrevaloración de estas hijas (este fenómeno, conocido como tratamiento preferencial no declarado, es uno de los problemas de la evaluación de reproductores en vacuno de leche). Esta covarianza se procura, pues, que desaparezca en la evaluación de reproductores. Las estimas de la heredabilidad pueden también verse afectadas por la presencia de esta covarianza. La *covarianza genotipo-medio* no debe confundirse con la *interacción genotipo-medio*, porque son dos conceptos completamente diferentes. La *covarianza* indica que los mejores genotipos están en los mejores medios, y la *interacción* que los mejores genotipos no son los mismos en un medio que en otro.

De la misma forma que el valor genotípico se puede descomponer en fracciones aditiva, dominante y en varias clases de epistasia, como vimos en el apartado 1.3.1, el valor ambiental se puede también descomponer en fracciones atribuibles a causas conocidas. Por ejemplo, si disponemos de los pesos al destete de varios lechones de la misma camada, estos pesos se parecerán entre sí no solo porque los hermanos comparten genes para el peso al destete, sino porque han sido gestado juntos y han tenido la lactación hasta su destete con la misma hembra; es lo que se conoce como *efecto ambiental de camada común*. Por otra parte, hermanos tuyos de otras camadas también tendrán pesos al destete más similares que si comparáramos los pesos de animales tomados al azar, porque la hembra es la misma, y si es una buena lechera y tiene buenos cuidados maternales, este efecto se manifestará también de camada a camada; este es otro ejemplo de ambiente común, y veremos otros ejemplos más adelante en este capítulo.

2.1.2. El efecto de los genes

A) El modelo infinitesimal

Algunos caracteres productivos dependen de un solo gen, pero la mayor parte de ellos dependen de muchos genes, centenares de ellos en muchos casos, con un efecto muy pequeño cada uno de ellos.

Esto no quiere decir que los genes tengan en general una misión irrelevante. Genes mayores pueden controlar la producción de hormonas o proteínas importantes, pero estas tienen luego un efecto pequeño en el valor del carácter. Por ejemplo, para el tamaño de camada intervienen muchas rutas metabólicas desde la ovulación, implantación, desarrollo fetal etc. Estas rutas están gobernadas por muchos metabolitos que tienen su origen en muchos genes, y cada uno de ellos tiene un pequeño efecto sobre el número de lechones que tendrá luego una camada. Nosotros no trabajamos directamente con los genes sino con los efectos de los genes, por eso fue interesante la propuesta de Fisher (1918) para tratar con muchos genes de pequeño efecto cada uno. Fisher propuso un modelo según el cual los caracteres estaban determinados por *infinitos genes independientes de efecto infinitesimal cada uno de ellos*, por lo que recurriendo al *Teorema Central del Límite* podemos sostener que el valor genético sigue una distribución normal. Este teorema indica que la suma (o la media) de muchas variables independientes de pequeño efecto cada una, sigue una distribución normal. Para asegurar la independencia, la población debe estar en equilibrio de ligamiento (esto es, debe haber independencia estadística entre genes, estén o no en el mismo cromosoma), y para que las variables sean de pequeño efecto no debe haber genes mayores ni efectos epistáticos importantes. Las poblaciones no suelen estar en equilibrio de ligamiento, pero salvo casos extremos esto no afecta mucho a la normalidad de la distribución (Bulmer 1985, p. 160). La importancia de que las distribuciones de las variables sean normales, es que en ese caso las relaciones entre las variables son lineales, lo que simplifica mucho los cálculos.

En este modelo los valores genéticos, aditivos y dominantes son la suma de los correspondientes valores para cada uno de los genes.

$$G = A + D = A_1 + A_2 + A_3 + A_4 + \dots + D_1 + D_2 + D_3 + D_4 + \dots + I$$

donde I contiene los efectos epistáticos diversos (AA , AD , DD , etc., véase apartado 1.3.1).

En el modelo infinitesimal, si una pareja de reproductores produjera todos los gametos posibles y tuviera todos los hijos posibles, la media de los valores aditivos de todos ellos coincidiría con la media de los valores aditivos de sus padres. Cada uno de esos hijos tendría, sin embargo, un valor aditivo diferente A_H , puesto que uno habría heredado de sus progenitores una combinación de alelos y otro habría heredado otra combinación. Cada valor aditivo se podría representar como la media de los valores de los padres (A_S y A_D respectivamente, del inglés *sire* y *dam*) más una cantidad A_e que es lo que le falta o le sobra a cada hijo para ajustarse al valor aditivo que tiene realmente.

$$A_H = \frac{1}{2} A_S + \frac{1}{2} A_D + A_e$$

En el modelo infinitesimal, los valores aditivos son variables continuas y su distribución es normal. En este caso, A_e es un residuo independiente de los valores aditivos de los padres, al que se le conoce como efecto de *muestreo mendeliano* o desviación intrafamiliar.

En esta descomposición del valor genotípico, el valor aditivo (esto es, la suma de los efectos aditivos de los genes) tiene una importancia especial, porque como vimos en el capítulo anterior el valor aditivo es la parte del valor genotípico que pasa a la descendencia. Un individuo con un valor genotípico alto puede dar lugar a hijos con valores genotípicos buenos y malos (figura 1.1 del capítulo anterior), pero si en una población concreta tomamos la media de todos sus posibles hijos, que llevan todas las combinaciones posibles de sus alelos, esta media sería la mitad del valor aditivo del progenitor (la media de los hijos depende también del otro progenitor; véase el apartado 2.3.3.D).

B) Efecto de la selección con el modelo infinitesimal

1. Cambios en la media

El que los efectos sean muy pequeños, infinitesimales, produce cierta perplejidad porque no es intuitivo saber cuánto da la suma de infinitos infinitésimos, cómo cambiarán las frecuencias génicas ni si será posible incrementar la media de la población por selección. Vamos a ver a continuación que los cambios en las frecuencias génicas son también muy pequeños, infinitesimales, los efectos de los genes también infinitesimales, y pese a todo es posible mejorar la media de la población por selección. Pondremos un ejemplo simple en el que todos los genes tienen el mismo efecto y todos las mismas frecuencias génicas (p, q). Supongamos que son genes estrictamente aditivos ($d=0$) con un efecto aditivo k que es infinitesimal. Si n es el número de genes implicados en el carácter, la media será la suma de la media de cada uno de los genes, y según vimos en el capítulo anterior (apartado 1.3.1)

$$m = \sum_1^n m_i = n \cdot k(p - q) = nk(p - 1 + p) = nk(2p - 1)$$

Al seleccionar, pasamos de una frecuencia génica p a una frecuencia p' . La diferencia entre medias en una generación y la siguiente debido al cambio de frecuencias es

$$m' - m = nk(2p' - 1) - nk(2p - 1) = 2nk(p' - p)$$

Para que la media $m' - m$, que es la suma de n cantidades ($n \rightarrow \infty$), no sea asimismo infinita, las cantidades k y $(p' - p)$ tienen que ser infinitesimales, y de orden $1/\sqrt{n}$, pues el producto de ambas es del orden de $1/n$ y compensa la suma de n cantidades. Así la media podría ser finita, a pesar de ser la suma de infinitas cantidades, y los efectos de cada gen podrían ser infinitesimales y el cambio de frecuencias génicas también. Este modelo, como todos los modelos, es falso; pero es una aproximación a la situación real, en la que los caracteres dependen habitualmente de muchos genes de pequeño efecto cada uno.

En el modelo infinitesimal no hay fijación o pérdida de genes, simplemente cambian sus frecuencias de forma infinitesimal, aunque se puedan aproximar asintóticamente a cero o a 1.

2. Cambios en la varianza

La varianza será la suma de las varianzas de cada uno de los genes. No hay covarianzas entre genes porque la población está en equilibrio (los efectos de los genes son estadísticamente independientes).

$$\sigma_G^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2 = \sigma_{A_1}^2 + \sigma_{A_2}^2 + \sigma_{A_3}^2 + \dots + \sigma_{D_1}^2 + \sigma_{D_2}^2 + \sigma_{D_3}^2 + \dots$$

Ya vimos en el capítulo anterior que la selección cambia las frecuencias génicas, por lo que el primer resultado va a ser el que se pierda lo que llamamos en el apartado 1.1.4 *equilibrio de ligamiento*; esto es, se pierda la independencia entre genes y con ello la normalidad de las distribuciones (apartado 2.1.2.A). Como los cambios en frecuencias génicas debidos a la selección son infinitesimales, esta pérdida de Normalidad no es importante, pero la pérdida del equilibrio de ligamiento; esto es, la pérdida de la independencia entre genes, afecta a la varianza aditiva como ahora veremos. Tomando el ejemplo anterior de n genes con frecuencias génicas (p, q) todos ellos, y un modelo aditivo ($d=0$) infinitesimal con valor aditivo k en cada gen, la suma de las varianzas aditivas de todos los genes es, según vimos en el apartado 1.3.2.

$$\sum_1^n \sigma_A^2 = n \cdot 2pqk^2 = 2np(1-p)k^2 = 2n(p-p^2)k^2$$

Si hacemos selección y pasamos de una frecuencia génica p en la generación cero (G_0) a una frecuencia p' en la generación 1 (G_1), la diferencia en las sumas de varianzas entre ambas generaciones será

$$\left[\sum_1^n \sigma_A^2 \right]_{G_1} - \left[\sum_1^n \sigma_A^2 \right]_{G_0} = 2n(p' - p^2)k^2 - 2n(p - p^2)k^2 = 2nk^2[(p' - p) + p^2 - p'^2]$$

en donde $(p' - p)$ y k son infinitésimos de orden $(1/\sqrt{n})$, como vimos en el apartado anterior, por lo que $(p^2 - p'^2)$ son infinitésimos de orden $1/n$. Aunque $n \rightarrow \infty$, se compensa al multiplicar por k^2 , que es de orden $1/n$, y como $[(p' - p) + (p^2 - p'^2)]$ es un infinitésimo, el producto $2nk^2[(p' - p) + (p^2 - p'^2)]$ es un infinitésimo; es decir, el cambio en la suma de varianzas de los genes es infinitesimal, prácticamente no varía.

Los valores aditivos de los padres son independientes cuando los apareamientos se realizan al azar, por lo que la varianza aditiva de los hijos es:

$$\sigma_{A_H}^2 = \frac{1}{4} \sigma_{A_S}^2 + \frac{1}{4} \sigma_{A_D}^2 + \sigma_{A_e}^2$$

Sin selección, hijos, padres y madres son muestras al azar de la población, su varianza aditiva es la varianza aditiva de la población, por lo que:

$$\sigma_A^2 = \frac{1}{4} \sigma_A^2 + \frac{1}{4} \sigma_A^2 + \sigma_{A_e}^2 \quad \rightarrow \quad \sigma_{A_e}^2 = \frac{1}{2} \sigma_A^2$$

Pero si hay selección, los padres seleccionados se parecerán y tendrán un valor aditivo A_S^* y A_D^* más semejante entre ellos, dado que es el valor aditivo el que se transmite a la descendencia. Entonces, las varianzas $\sigma_{A_S^*}^2$ y $\sigma_{A_D^*}^2$ serán menores que las de los padres sin seleccionar, y la varianza aditiva de los hijos $\sigma_{A_H^*}^2$ será inferior a la varianza aditiva antes de seleccionar. Es decir, la varianza aditiva se reduce debido a la selección.

Hemos visto, sin embargo, que la suma de las varianzas aditivas de cada uno de los genes no se reduce apreciablemente debido a la selección. La única explicación es que existan covarianzas negativas entre los distintos genes. Es decir,

$$\sigma_A^2 = \sigma_{A_1}^2 + \sigma_{A_2}^2 + \sigma_{A_3}^2 + \dots + 2\text{cov}(A_1, A_2) + 2\text{cov}(A_1, A_3) + \dots$$

Cuando no hay selección y hay equilibrio de ligamiento, los genes son independientes y las covarianzas son nulas. Cuando hay selección, ciertos alelos aumentan de frecuencia y otros disminuyen su frecuencia, por lo que se rompe la independencia estadística entre alelos y aparecen por tanto estas covarianzas. Como la varianza se reduce, y sin embargo, la suma de las varianzas no cambia apreciablemente, *estas covarianzas deben ser negativas*. Esto es fuertemente contraintuitivo, porque parece que al seleccionar un carácter tendríamos tendencia a fijar el alelo A y el B, no sus correspondientes recesivos, con lo que la covarianza aparentemente debería ser positiva. Pondremos un ejemplo para ver que esto no es así. En el capítulo 1, a partir del cuadro 1.6, calculamos la correlación entre dos genes (AA, Aa, aa) y (BB, Bb, bb) en los que tener un alelo 'A' o 'B' aporta una cantidad k , y tener un alelo 'a' o 'b' aporta una cantidad nula. Las frecuencias génicas de (A, a) y (B, b) son (p, q) y (r, s) respectivamente. Si la población no está en equilibrio, las frecuencias de los gametos no se pueden calcular a partir de las frecuencias de los alelos, así que llamaremos a estas frecuencias f_{AB} , f_{Ab} , f_{aB} , f_{ab} . La covarianza entre los valores de los gametos ya vimos en el apartado 1.1.4 (cuadro 1.7) que es, llamando x a los valores del gen A y llamando y a los del gen B,

$$\text{cov}(x, y) = k^2 (f_{AB} - pr)$$

Si hay equilibrio gamético, $f_{AB} = p \cdot r$, con lo que la covarianza es nula. Ahora supondremos que hay selección y que la selección favorece a los alelos A y B, de forma que hemos llegado a las siguientes frecuencias:

$$f_{AB} = 0,6 \quad f_{Ab} = 0,2 \quad f_{aB} = 0,2 \quad f_{ab} = 0$$

Esta población no está en equilibrio de ligamiento (es situación de independencia estadística). Las frecuencias de los alelos son

$$p = f_{AB} + f_{Ab} = 0,6 + 0,2 = 0,8 \quad q = 1 - p = 0,2$$

$$r = f_{AB} + f_{aB} = 0,6 + 0,2 = 0,8 \quad s = 1 - r = 0,2$$

La covarianza será

$$\text{cov}(x, y) = k^2 (0,6 - 0,8 \cdot 0,8) = -0,04 \cdot k^2$$

La covarianza es negativa, como preveíamos. Esto va a ocurrir siempre, porque cuando hay selección el gameto AB se ve favorecido, pero también los gametos Ab y aB, y el producto $p \cdot r$ es siempre superior a la frecuencia del gameto AB.

$$p \cdot r = (f_{AB} + f_{Ab})(f_{AB} + f_{aB}) = f_{AB}^2 + f_{AB}f_{Ab} + f_{AB}f_{aB} + f_{Ab}f_{aB} = f_{AB}(f_{AB} + f_{Ab} + f_{aB}) + f_{Ab}f_{aB} > f_{AB}$$

Es decir, cuando se selecciona no solo se seleccionan gametos AB sino también los gametos que tienen un gen favorable, gametos Ab o aB, que están en mayor proporción conjuntamente que los gametos AB, por lo que la covarianza es negativa y esto explica la reducción de la varianza aditiva con la selección.

Esto también puede verse a través del desequilibrio de ligamiento. Si se selecciona contra recesivos, pronto $q \cdot s > f_{ab}$, lo que implica que $p \cdot r > f_{AB}$ como se puede ver en el apartado 1.1.4 y en el cuadro 1.6 del capítulo anterior.

Bulmer (1971) llamó la atención sobre este hecho, por lo que se le conoce desde entonces como “efecto Bulmer”. Cuando se deja de seleccionar, el equilibrio de ligamiento se recupera poco a poco, como vimos en la figura 1.3, con lo que la covarianza pasa a ser cero de nuevo y la varianza aditiva aumenta de nuevo. En la práctica bastan unas dos o tres generaciones de apareamientos al azar para que la varianza aditiva se recupere (Bulmer 1985, p. 155).

La selección genera desequilibrio de ligamiento y covarianzas negativas entre alelos de distintos genes. La varianza aditiva disminuye con la selección y se recupera, en los casos en los que el modelo infinitesimal es aplicable, cuando se deja de seleccionar y los apareamientos son al azar.

Para gran parte de los caracteres productivos el modelo infinitesimal es aplicable, al menos a corto y medio plazo. A largo plazo, la consanguinidad aumenta y se fijan y pierden genes por deriva genética, pero se generan nuevos genes por mutación, con lo que la varianza puede llegar a mantenerse. El hecho de que se generen genes por mutación y varios de ellos sean seleccionados favorablemente es lo que explica que habitualmente no se encuentren límites a la selección, como veremos en el apartado 10.2. En la práctica parece que disponemos habitualmente de varianza aditiva para la mayor parte de caracteres productivos.

2.1.3. Correlaciones entre parientes

Los parientes se parecen entre sí, y esta es la base de los programas de mejora genética animal.

A) Covarianza ambiental entre parientes

Los parientes se parecen por motivos genéticos, pero también por motivos ambientales (por compartir la misma camada, por ejemplo). Tomemos dos individuos X e Y emparentados en una población en equilibrio. Supondremos que sus valores fenotípicos (los valores observados) son la suma de sus valores genéticos y ambientales, y no hay por tanto interacción genotipo-medio. Consideraremos también que las covarianzas genotipo-medio $\text{cov}(G_X, E_Y)$, $\text{cov}(E_X, G_Y)$, son nulas, o procuraremos que así

lo sean. En ese caso, la covarianza fenotípica es simplemente la suma de la covarianza genética y la ambiental. Teniendo en cuenta que m es constante y sus covarianzas son, por tanto, nulas:

$$\text{cov}(P_x, P_y) = \text{cov}(m + G_x + E_x, m + G_y + E_y) = \text{cov}(G_x, G_y) + \text{cov}(E_x, E_y)$$

Normalmente no debe producirse una covarianza ambiental entre parientes, puesto que sus caracteres productivos no son medidos al mismo tiempo. Hay sin embargo una notoria excepción, que es el caso de los datos de hermanos, particularmente los que provienen de la misma camada. Los hermanos han compartido el ambiente uterino de la hembra y frecuentemente han compartido también los cuidados maternales y se han alimentado con la leche producida por una misma hembra. A los efectos comunes que producen sobre los caracteres medidos el hecho de haber compartido el mismo ambiente materno se les conoce como *efectos maternos*, y generan un parecido entre hermanos cuyo origen no es genético. Algunos caracteres serán muy sensibles a los efectos maternos (por ejemplo, el peso al destete) y otros no lo serán (por ejemplo, el pH de la carne). En el caso de que el carácter esté afectado por efectos maternos, aparece una covarianza ambiental, y la descomposición del valor fenotípico pasa a ser, si suponemos que no hay covarianzas genotipo-medio,

$$P = m + G + E_M + E_0$$

donde E_M es el efecto del ambiente materno y E_0 el efecto ambiental ejercido sobre el carácter y no dependiente del efecto materno, al que llamamos *efecto directo*. Por ejemplo, si en porcino dos hembras tienen el mismo tamaño de camada y una produce más leche que la otra, el peso al destete de sus lechones será mayor; esto es, habrá ejercido un efecto materno positivo sobre sus lechones; el efecto directo reúne todas las otras causas ambientales que afectan al carácter. Obsérvese que, aunque el efecto materno es ambiental, el hecho de que una hembra produzca más leche tiene unas causas genéticas y otras ambientales, por lo que podría decirse que las hembras que tienen genes para producir mucha leche ejercen un efecto (ambiental) materno positivo sobre el peso al destete de sus hijos. Esto nos permite descomponer el efecto ambiental materno en una parte ambiental debida a los genes de la madre y otra parte ambiental debido al ambiente ejercido sobre la madre. Obsérvese que aunque haya genes responsables de que la madre produzca más leche, *para el hijo es un efecto estrictamente ambiental sobre el peso al destete*. La descomposición pasa a ser:

$$P = m + G + E_{GM} + E_{EM} + E_0$$

donde E_{GM} es la parte del fenotipo que se debe al hecho de que la hembra tenga un buen genotipo como madre; esto es, podríamos decir, por ejemplo, que un lechón de 10 kg de peso al destete tiene 1 kg más que la media de la granja porque su madre tiene genes favorables para producir mucha leche de composición adecuada, producir un buen ambiente uterino, etc.; es decir, la parte del efecto materno atribuible a los genes de la madre es de 1 kg. Del mismo modo, podríamos decir que esa madre tuvo un ambiente adecuado, lo que le llevó a producir más leche de lo habitual, tener mejores cuidados maternales etc., y por ello este lechón de 10 kg tiene 400 gramos más de peso al destete que la media de la granja; este es su valor de E_{EM} . El resto de los efectos son los que ya hemos comentado: el lechón puede tener genes favorables para el peso al destete y tener 1,5 kg más que la media, el efecto G , así como un efecto desfavorable aleatorio del ambiente de la granja E_0 que hace que pese 2 kg menos que la media debido a que el ambiente de la granja le perjudicó comparado con

otros lechones a los que les pudo haber favorecido; E_0 se debe a toda causa ambiental que no esté incluida en los efectos anteriores; por ejemplo, el estrés producido porque se estén haciendo obras en los alrededores de la granja y aumente el nivel de ruido exterior, y muchas más causas ambientales.

Podría ocurrir que parte de los genes que hacen que la madre sea buena lechera tuvieran también un efecto sobre el peso al destete en los hijos (pensemos, por ejemplo, en los genes que regulan la hormona de crecimiento; esta hormona tiene un efecto sobre el peso al destete del lechón y también sobre la producción lechera de la madre). En ese caso los efectos G y E_M estarían correlacionados y su covarianza no sería nula. En principio podría usarse esta información para seleccionar a los animales e incrementar las frecuencias de genes favorables para el peso al destete G y simultáneamente para incrementar las frecuencias de los genes que hacen que las madres les produzcan un ambiente E_M favorable para el peso al destete. En la práctica hacen falta muchos datos para poder predecir correctamente estos efectos, y los programas de mejora solo consideran esta opción en esquemas como los de vacuno de leche, en los que hay una afluencia masiva de datos.

Hay otros ejemplos de ambiente común; por ejemplo, cuando grupos familiares son criados conjuntamente, como ocurre con las familias de peces criadas cada una en un estanque. En general hay que tener cuidado al analizar los datos, para intentar tener en cuenta todos los posibles efectos ambientales que se puedan corregir. En el capítulo 4 trataremos con detalle estas correcciones ambientales.

B) Covarianza genética entre parientes

Como hemos visto antes, hay una covarianza entre parientes que se debe a causas genéticas. Si consideramos que la epistasia es poco importante, en una población en equilibrio la covarianza genética entre dos individuos X e Y solo tendrá el componente aditivo y dominante, que ya vimos en el apartado 1.3.2 que están incorrelacionados, por lo que esta covarianza será

$$\text{cov}(G_X, G_Y) = \text{cov}(A_X + D_X, A_Y + D_Y) = \text{cov}(A_X, A_Y) + \text{cov}(D_X, D_Y)$$

En el apartado 2.1.2.A, vimos que el valor aditivo de cada individuo se puede expresar como la media del valor aditivo de los progenitores A_S y A_D , más un término aleatorio A_e al que hemos llamado efecto de *muestreo mendeliano*, debido a que no todos los hijos tienen los mismos alelos. Suponemos también que los progenitores no están emparentados, como es habitual en animales de granja para evitar el aumento de la consanguinidad. Vamos a ver varios ejemplos de covarianza entre parientes. Consideremos dos parientes X e Y .

1. Covarianza aditiva entre padre e hijo

$$A_X = A_S \quad ; \quad A_Y = \frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_D + A_e$$

Los hijos tienen la mitad del valor aditivo del padre y es la única parte en común que tienen con el padre, por lo que

$$\text{cov}(A_X, A_Y) = \text{cov}\left(A_S, \frac{1}{2}A_S\right) = \frac{1}{2} \cdot \sigma_{A_S}^2 = \frac{1}{2} \sigma_A^2$$

ya que si no hay selección los padres son muestras al azar de la población, y su varianza es la varianza aditiva.

2. Covarianza aditiva entre medios hermanos:

$$A_X = \frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_{DX} + A_{eX} \quad ; \quad A_Y = \frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_{DY} + A_{eY}$$

Los medios hermanos comparten padre solamente, las madres son diferentes y los efectos residuales aleatorios son siempre diferentes, por lo que:

$$\text{cov}(A_X, A_Y) = \text{cov}\left(\frac{1}{2}A_S, \frac{1}{2}A_S\right) = \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} \cdot \sigma_{A_S}^2 = \frac{1}{4} \sigma_A^2$$

3. Covarianza aditiva entre hermanos:

$$A_X = \frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_D + A_{eX} \quad ; \quad A_Y = \frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_D + A_{eY}$$

Los hermanos tienen el mismo padre y la misma madre y los efectos residuales aleatorios son siempre independientes, por lo que:

$$\text{cov}(A_X, A_Y) = \text{cov}\left(\frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_D, \frac{1}{2}A_S + \frac{1}{2}A_D\right) = \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} \cdot \sigma_{A_S}^2 + \frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} \cdot \sigma_{A_D}^2 = \frac{1}{4} \sigma_A^2 + \frac{1}{4} \sigma_A^2 = \frac{1}{2} \sigma_A^2$$

En donde hemos considerado que los progenitores no están emparentados y por tanto las covarianzas entre A_S y A_D son nulas.

4. Covarianza entre dos parientes cualesquiera:

La fórmula general para la covarianza aditiva entre parientes es:

$$\text{cov}(A_X, A_Y) = 2r_{XY}\sigma_A^2$$

donde r_{XY} es el coeficiente de parentesco entre los individuos que vimos en el apartado 1.2.1, y es la probabilidad de que al extraer un alelo al azar de cada individuo, estos alelos sean idénticos por descendencia. En ocasiones se llama a $2r_{XY}$ coeficiente de relación aditiva. De forma similar se deduce la covarianza entre efectos dominantes. Para que haya dominancia debe haber una interacción entre dos alelos del mismo *locus*. Para que esta interacción sea la misma en dos parientes, estos alelos tienen que ser los mismos en ambos parientes, y tienen que haber llegado no por azar sino debido precisamente a tener antepasados comunes. La covarianza dominante será:

$$\text{cov}(D_X, D_Y) = u_{XY}\sigma_D^2$$

donde u_{XY} es la probabilidad de que al extraer los dos alelos de un *locus* en el individuo *X* y compararlos con los del individuo *Y*, ambos sean respectivamente idénticos por descendencia; se le conoce como *coeficiente de identidad*. En nuestros ejemplos anteriores solo los hermanos pueden al compararse entre ellos tener ambos alelos idénticos por descendencia. En la práctica la varianza dominante es mucho menor que la aditiva, y solo afecta a ciertos parentescos (como los hermanos), por lo que se la tiende a ignorar.

Recordemos que además de la covarianza genética, la covarianza observada (fenotípica) entre parientes incluye además un término de covarianza ambiental, que en el caso de los hermanos puede ser importante.

2.2. Los parámetros genéticos

2.2.1. Repetibilidad

Hay caracteres que pueden ser registrados más de una vez, por ejemplo el tamaño de camada o los caracteres de producción y calidad de leche en vacuno y ovino lechero. En esos casos el parecido entre varias medidas de un mismo individuo se debe por una parte a que los mismos genes controlan esas medidas, y por otra parte a que hay un ambiente que afecta en una misma dirección a esas medidas. Por ejemplo, si a una coneja le aparecen por azar quistes en el útero, tendrá un tamaño de camada bajo a lo largo de todos sus partos, y esto es una causa ambiental no compartida por otras hembras; lo mismo puede ocurrir en producción de leche, una enfermedad podría afectar a la producción de leche a lo largo de todas las lactaciones de la vaca. Podemos descomponer el valor observado (fenotípico) de cada medida en:

$$P = m + G + E_p + E_e$$

donde E_p es la parte del fenotipo atribuible al *ambiente permanente* sobre el carácter, y E_e es el efecto general del ambiente restante.

Interesa conocer la correlación entre varias medidas del individuo. Por ejemplo, si la correlación entre el tamaño de camada de dos partos en porcino o conejos es pequeña, esto indica que un dato de la hembra es insuficiente para evaluar la productividad del animal. Tomemos dos medidas de un carácter sobre una hembra, por ejemplo la producción de leche en la primera lactación P_1 , y en la segunda lactación P_2 y calculemos su correlación. Estas medidas tienen en común el valor genotípico de la hembra y el efecto permanente que afecta a todas sus lactaciones.

$$P_1 = m + G + E_p + E_{e1} \quad ; \quad P_2 = m + G + E_p + E_{e2}$$

Suponiendo que los efectos genéticos y ambientales son independientes, y que los efectos ambientales permanentes y los efectos del ambiente general restante también lo son, la correlación entre ambas medidas es:

$$\text{corr}(P_1, P_2) = \frac{\text{cov}(P_1, P_2)}{\sigma_{P_1} \sigma_{P_2}} = \frac{\sigma_G^2 + \sigma_{E_p}^2}{\sigma_P^2}$$

ya que la desviación típica de un paro y otro son aproximadamente iguales e iguales a la desviación típica del carácter calculado con todas las lactaciones de la población.

A este coeficiente de correlación se le conoce como *repetibilidad* del carácter y depende no solo del carácter sino de la población, porque hay poblaciones con la variabilidad genética distinta y el ambiente general restante después de descontar el ambiente permanente puede ser también más variable en unas poblaciones que en otras. Por ejemplo, en una granja bien cuidada, hay menos variabilidad ambiental que en una granja en la que se cambia frecuentemente de pienso o de ración, está mal climatizada, etc.

En ocasiones, se llama *repetibilidad* solamente al cociente entre la varianza debida a efectos permanentes y la varianza fenotípica ($\sigma_{E_p}^2 / \sigma_P^2$), lo que es una fuente de confusión.

2.2.2. Heredabilidad

Ya vimos anteriormente que los valores aditivos son los que pasan de una generación a la siguiente. En una población hay individuos con valores mayores y menores; interesa conocer qué proporción de la variación observada se debe a los efectos aditivos, por lo que definimos la heredabilidad como el cociente entre la varianza aditiva y la fenotípica:

$$h^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_P^2}$$

En un modelo sencillo pero bastante aproximado a la realidad, el fenotipo lo descomponemos simplemente en la suma del valor aditivo y el ambiente, ignorando dominancia y epistasia e interacciones genotipo-medio:

$$P = m + A + E$$

con lo que la varianza fenotípica se descompone simplemente en la aditiva y la ambiental:

$$\sigma_P^2 = \sigma_A^2 + \sigma_E^2 \quad h^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_A^2 + \sigma_E^2}$$

Si un carácter tiene una heredabilidad elevada, la variación que se observa en la población tiene causas genéticas y el ambiente influye poco en el carácter, por lo que un individuo con valores observados elevados será también, en general, un individuo con valores genéticos aditivos elevados, mientras que si la heredabilidad es baja, un individuo con valores genéticos aditivos elevados será difícil de detectar, puesto que en este caso la variación entre los distintos individuos que se observa se debe esencialmente a causas ambientales (figura 2.1). En general, los caracteres reproductivos suelen tener heredabilidades bajas (menores de 0,1), los de crecimiento y producción y composición de la leche moderadas (en torno a 0,3), y los de contenido de grasa en la canal altas (en torno a 0,5).

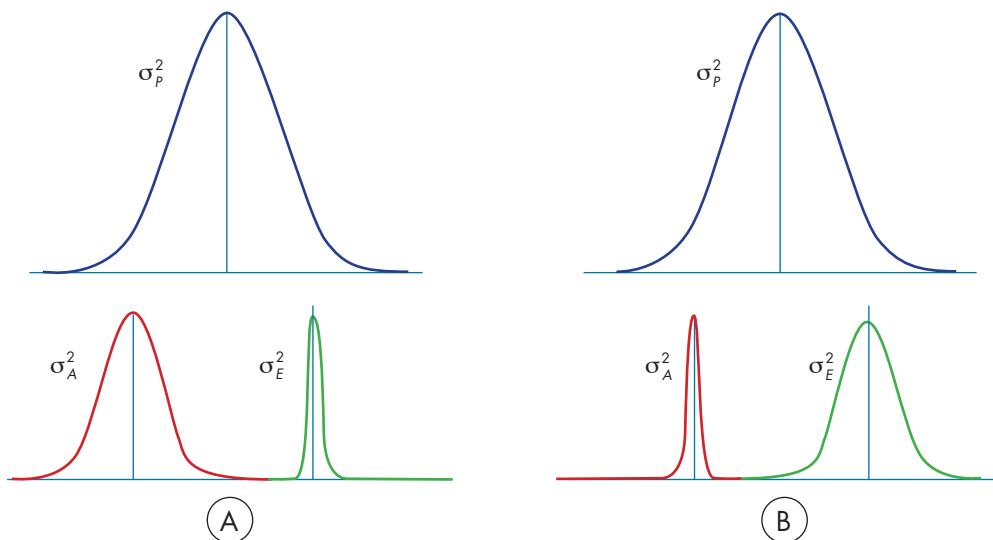


Figura 2.1. Variabilidad fenotípica y variabilidades subyacentes aditiva y ambiental.

A) Cuando la heredabilidad es 0,9. B) Cuando la heredabilidad es 0,1.

La heredabilidad depende del ambiente, luego reduciendo la varianza ambiental aumenta la heredabilidad. Por ejemplo, manteniendo la composición del alimento constante, evitando grandes variaciones de temperatura, manteniendo un manejo lo más uniforme posible, etc., se reduce la variación debida al ambiente y la heredabilidad aumenta.

Por eso los núcleos de selección en especies prolíficas; esto es, las granjas en las que se realiza la selección, son granjas muy bien acondicionadas, llegando en el caso de aves a disponer de aire acondicionado e iluminación artificial controlada.

Cada carácter tiene en cada población su heredabilidad, porque la composición genética no es la misma y el ambiente tampoco. En la práctica, sin embargo, las heredabilidades de un mismo carácter no difieren mucho de población a población; en parte porque las instalaciones de las empresas de mejora son buenas y relativamente similares, ya que intentan minimizar en lo posible la variabilidad ambiental, y en parte porque las empresas se aseguran de disponer de variabilidad genética aditiva suficiente como para poder seleccionar.

El hecho de que la mayor parte de los caracteres productivos tengan heredabilidades relativamente bajas, entre 0,1 y 0,3, implica que el valor fenotípico (el observado) no es un buen indicador del valor genético aditivo del animal. Es por eso que la clonación de un animal de alto rendimiento no implica que los clones tengan un rendimiento tan alto como el del animal clonado.

Por ejemplo, si hiciéramos un clon de una cerda porque esta había tenido un parto de 20 lechones, por término medio las cerdas del clon tendrían productividades mucho más bajas y cercanas