

GENETICA BASICA ANN T. BOWLING 2002

Trabajando con la genética puede ser divertido y gratificante para esas personas que tienen sentido común, pensamientos lógicos e inteligentes, y gozan jugando a los detectives. Muchos criadores entusiastamente se tomarán la tarea de comprender acerca de la genética, especialmente de la raza que ellos han seleccionado, pero el interés de la genética no es solo para la gente con un programa de crianza. Compradores, que si aun no planean criar, necesitan saber que puede y que no puede ser razonablemente esperado. Propietarios de caballos pueden estar fascinados a comprender como un alazán puede ser distinto en color, tamaño, forma o habilidad de otro.

Un caballo señalado provee una buena oportunidad a comparar aspectos de la raza tipo que identifique caballos individuales como pertenecientes a una determinada raza. Las mas conspicuas diferencias incluyen tamaño, trote transporte, forma de la cabeza, pescuezo, y grupa puede ser distinto. Dentro de cada raza, individuos proveen otro spectrum de diferencias, particularmente para color, y marcas, pero también con su cercanía al ideal tipo de raza. Distintas características de tipo, color, marcas y manera de andar, son características heredadas acondicionadas por la acción de particulares sets de genes. Aunque, a pesar de nuestra observación de diferencias, comparando genes entre razas señalaran que casi toda la información genética es idéntica, después de todo estamos comparando caballos, no animales de diferentes especies.

En teoría, las similitudes deberían de hacer una tarea fácil a comprender las genéticas diferencias entre razas e individuos. Hablando prácticamente, miles de genes necesitan ordenarse. Para la mayoría sabemos muy poco acerca de genes específicos responsables por distintas características. La carencia de componentes objetivos a anotar, o medir hace definir o delimitar los genes un proceso lento, pero nuevas tecnologías proveerán herramientas mas efectivas que las que han estado disponibles.

En 1866 el monje austriaco describió primero claramente los principios de la genética, de su trabajo con arvejas de jardín, los principios de la genética mendeliana se aplican tanto a animales como a plantas. Para ambos animales o plantas, es siempre importante reconocer, la influencia del medio ambiente sobre las características de un organismo. Este libro ayudará al criador comprender no solamente como las características son heredadas también cuales características son heredadas.

El objetivo de este primer capítulo es a describir los principios básicos de la genética mendeliana usando caballos no arvejas, como ejemplos.

QUE SON GENES?

Los genes no pueden ser vistos, aun con la ayuda de un microscopio, pero no es necesario ver un gen a predecir el resultado de los cruces. Mendel nunca vio un gen aún así el pudo describir los principios básicos de la genética. A estudiantes de genética del caballo hoy en

DIA, como a mendel, los genes son conocidos primariamente a través de sus efectos (color del pelo, alazán o negro).

GENES SON UNIDADES DE HERENCIA

Los genes son pasados de padres a la prole a través de cientos de generaciones, esencialmente sin modificación. Porque entonces no siempre la descendencia se parece a los padres? Diferencias entre generaciones resultan de nuevas combinaciones de genes en una descendencia comparada con los padres.

Destacados criadores de ganado, ya sea a través de su intuición o un estudio formal de genética, usan combinaciones de genes en su provecho. Criadores con excelente stock pueden querer tener unas pocas diferencias entre pares paternas como sea posible, porque nuevas combinaciones puede no ser deseable para sus objetivos de crianza. Los criadores con casta o raza inapropiada o producción estándar pueden combinar diferencias genéticas entre padres para producir descendencia que excedan las normas paternas.

LOS GENES SON ORDENADOS LINEALMENTE DE SECUENCIAS NUCLEOTIDAS

Los genes son muy extensas, complejas moléculas de ADN (ACIDO DEXOXIRRIBONUCLEICO) a dirigir el increíblemente complicado proceso de la vida de cada organismo requiere un estimado de 50,000 a 100,000 genes. A pesar de la complejidad una elegante simplicidad caracteriza el ADN. El ADN esta compuesto de 4 unidades de nucleótidos ordenados en forma lineal de gran longitud.

Los nucleótidos difieren uno del otro de acuerdo a cual base ellos contienen: A (adenina), T (timina), G (guanina) o C (citosina). Ellos pueden potencialmente formar un infinito número de combinaciones, pero las secuencias no están compuestas al azar, las secuencias nucleótidos son el código de la genética.

La estructura física del ADN es un doble hélix (figura 1), un componente clave de la genética cuyo descubrimiento por James Watson y Francis Crick ganó para ellos el premio Nóbel de 1962. El doble hélix está compuesto de hilos complementarios – para cada A en un hilo, una T está presente en la otra, y por cada C, una G. La estructura helicoidal se enrolla y súper enrolla, permitiendo fases alternativas de ADN en su extensión y condensación críticamente importante para la actividad genética y la división celulares código es pasado a toda nueva célula a través de un mecanismo que usa cada hilo como una plantilla de calcar a generar el hilo complementario. En esta manera cuando la célula se divide, cada producto recibe una copia exacta del código.

ALGUNOS GENES SON UNIDADES DE INFORMACIÓN PARA LA PRODUCCION DE PROTEINAS

Para la síntesis de las proteínas, el código es leído de solo UN HILO del ADN doble hélix. Una parte pequeña de la secuencia para el gen del canal de sodio del músculo es: ATCTTCGACTTC. Este orden codifica información para configurar aminoácidos dentro una proteína, leyendo el CODIGO EN GRUPOS DE 3 LETRAS, ESAS 12 BASES SON TRADUCIDAS DENTRO DE UNA CADENA DE 4 AMINOACIDOS(isoleucina-phenylalanine-asparagine-phenylalanine),UNA MUY PEQUEÑA PIEZA DE UNA GRAN MOLECULA DE PROTEINA QUE ES PARTE DE CADA CELULA DE LA MENBRANA DEL MUSCULO.

Las proteínas son sustancias que controlan los pasos del desarrollo del óvulo y la esperma a través del cual la cria crece a su fase de abultes. Las proteínas determinan la forma y

estructura, y proveen información a mantener las funciones de vida. Extremadamente rara vez, un cambio en la secuencia del ADN (MUTACION) ocurre que pueda alterar la estructura de la proteína producida(o resulte en no proteína), causando la muerte del embrión o una enfermedad heredada. Por ejemplo en nuestro músculo de canal de sodio, un cambio de la 2da C a una G RESULTA EN LA SUSTITUCIÓN DEL AMINOACIDO LEUCINE, POR PHENILALANINE Y ESTA ASOCIADA CON LA PARALISIS PERIODICA HIPERKALEMIC (HYPP) UNA EMFERMEDAD HEREDADA A LA PARALISIS DEL MUSCULO EN UN QUARTER HORSE. Y RAZAS QUE USAN EL QUARTER HORSE COMO STOCK DE CRIANZA (POR EJEMPLO EL APALOOSA Y EL PAINTS). No todos los cambios del ADN resultan en visibles consecuencias al animal. Algunas mutaciones alteran la secuencia nucleótido pero no causan la sustitución de aminoácidos y de esta manera no tienen efectos destructivos o de otro modo efectos reconocibles (mutaciones silenciosas). Estas mutaciones silenciosas pueden ocurrir en regiones de ADN que no codifican para una proteína.

ALGUNOS GENES SON UNIDADES CONTROLANDO LOS SISTEMAS DE INFORMACIÓN BIOLÓGICA

Todas las células de los animales contienen los mismos genes pero específicos genes en cada célula necesitan ser “encendidas” y otras “apagadas” por ejemplo, los genes que controlan los huesos son apagados en el hígado, pero son activas en el revestimiento del crecimiento de los huesos.

Menos que el 10% del ADN humano esta en EXONS, las regiones que codifican para producir proteínas, una función de los restantes, los INTRONS aparece a estar controlando la conducta de los genes.

Aunque su función es actualmente desconocida, a lo largo del material genético están carreras de unidades de nucleótidos repetidos. Extensas, complejas repeticiones son comúnmente llamadas minisatélites, ellos en los así llamados procedimientos de huellas digitales. Carreras de simples unidades repetidas nucleótidos llamadas microsátélites o STRs (short tandem repeats) (eg. CACACACACA) son claramente diferentes de los códigos regiones de las proteínas, para lo cual extensas y únicas secuencias (genes) serán compuestas en cada hilo de ADN de todas los 4 componentes nucleótidos. Con la riqueza de variación heredada que puede ser estudiada con la nueva emergente tecnología del ADN, STRs están probando ser una herramienta efectiva para el estudio de la paternidad y el mapa genético.

LA INFORMACION DE LOS GENES PUEDE SER SIMILAR A ESAS DE LOS HUMANOS Y DE OTROS ANIMALES

Comparaciones entre genes de caballos y otros animales señalan grandes similitudes. Los caballos se beneficiaran del Proyecto de Genoma Humano, el cual se propone definir la secuencia del ADN de aproximadamente 3 billones de nucleótidos en el genoma humano. Como la tecnología de secuencias de genes llegan menos costosas y mas automatizadas, el número de genes definidos para caballos es de esperar sea incrementado sustancialmente. PORQUE ES IMPORTANTE PARA EL CRIADOR ESTA INFORMACION DE SECUENCIAS EN GENES? La información del genoma guiará a nuevas posibilidades para comprender, diagnosticar y predecir características genéticas. Si enfermedades genéticas en caballos tienen bien estudiadas contrapartes en humanos, los genes portadores analizados pueden ser más rápidamente desarrollados que si la investigación no tuvo esos genes candidatos como punto de partida.

DONDE SE ENCUENTRAN LOS GENES?

GENES EN EL NUCLEO

El ADN en caballos está empaquetado en 64 cromosomas localizados en el núcleo de toda célula. Los cromosomas pueden ser vistos con la ayuda del microscopio y tintes que ligan al ADN. La información genética de todos los caballos es casi idéntica, y, no sorprendentemente, caballos de todas las razas tienen el mismo número, tamaño y forma de cromosomas. Cruces entre razas ampliamente diferentes en apariencia fácilmente producen descendencia fértil, proveyendo adicional evidencia de la básica similaridad genética de razas.

Cuando las células inician el proceso de división dentro de 2 células hijas, los cromosomas abreviados de un súper rollo de su estado extendido parecen fideos enredados dentro de un discreto cuerpo de forma de barra (figura 2). Cuidadosamente cortados y emparejados de manchados imágenes de cromosomas obtenidas de una fotografía agrandada grabada de una célula en el proceso de división, señala que los 64 cromosomas pueden ser ordenados como una serie de 32 pares de estructuras.

El ordenamiento de cromosomas emparejados se llama KARYOTIPO. La única característica distinguida entre la mayoría de KARYOTIPOS en caballos es una diferencia entre machos y hembras vistos en un single par de cromosomas que se discutirá en una sección posterior.

GENES EN LA MITOCONDRIA

Son los genes en el núcleo los cuales siguen los principios genéticos mendelianos, unos pocos genes son encontrados en las células pero fuera del núcleo, en estructuras llamadas MITOCONDRIA esos genes son también compuestos de ADN pero tienen un diferente patrón de herencia que los genes del núcleo.

LA CONDUCTA DE LOS CROMOSOMAS

La conducta de los cromosomas a través de los ciclos de vida de las células es la clave de los principios de herencia mendeliana. 2 tipos de ciclos de división son características de los cromosomas. El primer proceso (mitosis) ocurre en toda célula del cuerpo. El segundo proceso de cromosomas (meiosis) está envuelta directamente en la formación de los gametos (células reproductivas) y ocurre sólo en los órganos reproductivos o gónadas (testículos en machos y ovarios en hembras)

MITOSIS

Cuando los cuerpos de célula se dividen, los cromosomas primero precisan duplicarse ellos mismos, luego ellos se abrevian del firme rollo quedando el discreto cromosoma señalado en un KARYOTIPO. Toda partición celular, los hilos duplicados separados de cada célula hija tiene una copia exacta del material genético original. Este proceso asegura que todas las células del cuerpo son genéticamente idénticas y tienen el número normal de cromosomas (el número DIPLOIDE) para caballos domésticos el número es 64, una colección de 32 pares de cromosomas. Un cromosoma tiene un origen maternal el otro paternal. Raramente eventos de mutación ocurren en el ADN de los cuerpos de células, pero los cambios no pueden ser pasados a una subsiguiente generación a menos que ellos ocurran en las células reproductivas.

MEIOSIS

La meiosis generan GAMETOS (esperma en machos y óvulos en las hembras) con solo 32 cromosomas (el número HAPLOIDE) solo una copia de de cada par de cromosomas encontrado en normales células DIPLOIDES. Cuando un esperma y un óvulo se unen para formar el ZYGOTE, el número resultante en la célula es 64, reconstituyendo el número de cromosomas y composición genética apropiada para el animal que sabemos es el caballo.

REDUCCION EN DIVISION

Resulta de recibir de los gametos solo un cromosoma de cada par, distribuidos al azar derivado de los cromosomas paternos transmitidos a sus hijos luego a sus nietos. Este proceso reordena o clasifica los pares de cromosomas en cada generación y genera rasgos característicos y segregación de alelos. Mendel no sabía acerca de cromosomas pero el tuvo una hipótesis de esta clase de proceso a explicar la herencia.

RECOMBINACION

Permite los homólogos maternal- y paternal- cromosomas derivados a cambiar secciones, este proceso de atravesamiento no fue parte de la genética teorizada por Mendel pero es la base del importante concepto de enlace genético (linkage genetics).

Un animal tiene solo dos copias de cada gen a pesar de la inyección genética de muchos elementos del pedigree. Por ejemplo, los 4 abuelos proveerán material a toda la constitución genética del nieto, aunque por cada específico gen solo 2 abuelos, uno del lado paterno y otro del lado materno, serán representados. Ciertos grupos de genes son probables a ser co- contribuyentes porque genes son atados estrechamente juntos sobre cromosomas lineales. La meiosis asegura que genes sobre diferentes cromosomas o alejados sobre un cromosoma son improbables a quedarse juntos, aún a través de unas pocas generaciones.

Si este breve resumen del proceso de división celular no es suficiente, consulte un texto básico de genética para una más detallada revisión. Por este tópico, hace muy poca diferencia para comprender este proceso fundamental si es para una mosca, ratón o caballo. De la descripción de los varios procesos de división de células y cromosomas y la base de todo lo que sigue la clave a comprender es que genes individuales –las unidades de herencia – son transmitidos de manera inalterable de padres a descendencia, pero las combinaciones genéticas son cambiadas en cada generación.

LA HERENCIA DEL SEXO

El sexo de la cría es determinada por la contribución del padre no la madre. Ninguna otra característica es conocida a ser específicamente determinada por el semental, pero pasaremos tiempo sobre la determinación del sexo desde que provee un ejemplo sencillo de la manera que la transmisión del gen (rasgos) sigue directamente la conducta de los cromosomas MEIOTICOS.

Una clara diferencia entre los KARYOTIPOS de machos y hembras puede ser vista en un par de cromosomas, llamados los SEX-CROMOSOMAS. En el macho este par tiene diferentes elementos, mientras en la hembra son indistinguibles. El sex- cromosomas en el macho es designado XY. Los sex-cromosomas en la hembra son designados XX. Los otros cromosomas no envueltos en la determinación del sexo son llamados autosomas. Los

miembros de todo par de cromosomas son divididos durante la formación de gametos. Todo gameto recibe 31 autosomas y un cromosoma sexual. Todos los gametos de la hembra tienen un solo X cromosoma. Los gametos del macho son una mixtura dividida por igual X e Y en el esperma. Cualquier óvulo fertilizado de un X surgido del esperma resulta en una hembra, y un cromosoma Y surgido del esperma resulta en macho.

Desde que el esperma es igualmente probable a contener cualquiera un X o un Y cromosomas, descendencia macho o hembra tienen la misma probabilidad de ocurrencia.

El sexo de la prole es independiente de cualquier previo ancestro.

Importantes lecciones de genética a comprender del estudio de determinación del sexo son:

- ratios iguales de características alternativas (en este caso, sexo) son esperados entre la descendencia en un cruce de este tipo. La aritmética de la genética es de probabilidades. La genética es como un juego de tirar una moneda al aire- con cientos de tiros de moneda al mismo tiempo- el resultado del tiro de una moneda es un evento independiente.
- La herencia de características mendelianas sigue el patrón de herencia de los cromosomas. Los cromosomas ocurren en pares así la información genética está presente en duplicado, pero solo una de las dos alternativas será transmitida al azar, de cada padre a cada descendencia.
- Los contrastes genéticos entre hermanos enteros puede ser determinado solamente por la diferencia en la contribución de un padre (para otras características, esto no será siempre el macho) cuando estamos evaluando la herencia de las características, nuestra tarea puede ser hecha más fácilmente si podemos reconocer o fijar situaciones en la cual la variación de la característica es determinada por solo un padre (ej. La prueba de cruce –test cross- a ser discutida luego), aunque para algunas características esto no puede ser posible.

EL LENGUAJE DE LA GENÉTICA

Genes y alelos

Ocasionalmente una descendencia es distintamente diferente de cada padre. Por ejemplo, un par de caballos negros puede producir un rojo (alazán o rojizo) así como el anticipado negro. Numerosos estudios han verificado que el pelo rojo es heredado como una alternativa al negro. Los estados alternativos de un particular gen se llaman alelos.

2 caballos grises pueden producir una cría roja. Eso significa que el rojo es una alternativa o un alelo del gris? No, la alternativa para un alelo gris es un “no gris” en nuestro ejemplo, el “no gris” pasa a ser el rojo.

El propio asignamiento de características como alélicas alternativas no es siempre intuitivamente obvio. Científicos pueden adelantar relaciones alélicas basadas sobre informaciones de similares características que han sido descritos en otros animales. Nuevos genetistas probablemente necesitarán aceptar la definición dada de características como alternativos alelos pero eventualmente ellos querrán comprender cuanto alélismo esta probado a través de ensayos de crianza.

Alelos pueden diferir uno de otros debido a una simple base nucleótido de la secuencia del ADN de los genes. El cambio puede ser suficiente para alterar la función del gen producto y crear un nuevo rasgo o característica. Para la mayoría de alelos de los genes del caballo las diferencias no han sido descritos en el nivel molecular, así actualmente ellos son definidos por su particular apariencia.

DOMINANTES Y RECESIVOS

Cuando padres negros producen una cría roja, el factor color rojo estuvo transportado en el pool genético de los padres negros aunque ellos no pueden ser vistos de algo parecido en los caballos. El alelo rojo esta dicho a ser recesivo al negro, y el alelo negro es dominante al alternativo rojo. Un alelo dominante es expresado aún cuando es llevado por solo un miembro del par de cromosomas. Un alelo recesivo es expresado cuando el dominante esta ausente. Una característica con frecuencia destacada de saber acerca de una característica recesiva es esa que siempre un rojo es puro, y siempre producirá un rojo.

Un alelo dominante no esta siempre asociado con fortaleza, lo recesivo no es un signo de debilidad. Uno puede escuchar la expresión "hidden (escondido) "recesivo, con connotaciones indeseables implicadas si la característica es considerada defectuosa, pero ciertamente no todos los recesivos son

Nocivos o letales o destructivos, genes destructivos no necesitan ser recesivos.

Los términos dominantes y recesivos describen la relación entre los alelos de un gen, no la relación entre diferentes genes. Este punto debería de ser comprendido por cualquiera interesado en predecir características genéticas tales como color de piel y será enfatizado repetidamente.

FENOTIPO Y GENOTIPO; HOMOCIGOTO Y HETEROCIGOTO

La diferencia entre negro y rojo es por la extensión de los alelos, el gen de pigmento negro, simbolizado como E. El alelo dominante es asignado con la letra mayúscula con una letra arriba (E Log E,) el cual puede ser simplificado para toda discusión a E. El alelo recesivo es E Log e o simplemente e. Asignando el mismo símbolo a un gen y la versión taquigráfica de este alelo dominante puede parecer inapropiada, pero esta practica pocas veces lleva a confusión. Describiendo las características genéticas de cualquier animal, el genotipo designa el alelo presente y el fenotipo especifica la apariencia externa resultado de la interacción de los pares de alelos.

Genotipo	fenotipo
E E	pelo negro
E e	pelo negro
e e	pelo rojo

El genotipo de un caballo rojo será siempre ee. Porque el alelo negro es dominante al rojo, el genotipo de un caballo negro no es fácil de saber por apariencia o su fenotipo.

Genotipos EE y Ee tendrán ambos el fenotipo negro (los caballos pueden ser castaños negros o piel de ante- otros genes controlan esa diferencia). Por convención, el genotipo puede ser designado como E si el segundo alelo no puede ser determinado por padres o por progenie, cuando ambos alelos en un par son los mismos (EE o ee), el caballo es dicho a ser homocigoto, cuando el par tiene distintos alelos (Ee), el caballo es heterocigoto.

Contribución genética De madres Ee	Contribución genética de sementales Ee	
	E	e
E	EE NEGRO 25%	Ee NEGRO 25%
e	Ee NEGRO 25%	ee ROJO 25%

Esta tabla Punnet señala como las crías negras y rojas pueden resultar de un cruce de 2 negros, y la proporción esperada. (Ver cuadro).

Una manera de determinar cuales crías son EE y cuales so Ee a través de un TEST CROSS a un ee (rojo), desde que no hay un ensayo directo disponible para el alelo e. Un TEST CROSS es un cruce entre un animal homocigoto recesivo y un animal con el fenotipo del alelo dominante. Tal cruce provee evidencia a definir el genotipo de un animal con el fenotipo dominante. En un test cross, un homocigoto (EE) para el dominante fenotipo nunca tendrá crías del fenotipo recesivo (ee), pero un heterocigoto (Ee) tendrá crías de ambos dominantes y recesivos en un ratio de 1:1.

Muchas veces el estudio del pedigree de familias puede ayudar a determinar genotipos que no pueden ser obvios del fenotipo. Por ejemplo, un negro con un semental alazán, y cualquier negro que produce una cría alazán, será necesariamente Ee.

RATIOS PARA CARACTERISTICAS LETALES

El color blanco es uno de los pocos genes letales descritos para caballos. Todos los caballos no blancos son ww. Hasta donde es conocido ningún caballo es homocigoto para W. Estudios de crianza de caballos blancos señalan que en repetidos cruces entre caballos blancos, con colores sólidos (no blancos) y crías blancas fueron siempre producidas (figura 5). El ratio de blancos a crías coloreadas fue 28:15 mas cercano a la aproximación de 2:1 ratio anticipado para una clase de gen homocigoto letal (presumiblemente WW), que el ratio 3:1 ratio anticipado si toda la descendencia fueran igualmente viable.

INCOMPLETA DOMINANCIA Y CODOMINANCIA

Ocasionalmente genotipos homocigotos y heterocigotos para una característica dominante han reconocido diferentes fenotipos. Por otra parte este no es el caso para EE y Ee, otro color de piel provee un ejemplo de este efecto. Un color de piel gen disolución de caballos puede ser usado a demostrar el efecto dosage o incompleta dominancia. Los palominos y los piel de ante son heterocigotos para el alelo crema (C log cr) del gen de color básico. La genética acción de C log cr disuelve el pigmento rojo a amarillo. Los cremellos son homocigotos para el alelo crema (Clogcr, Clogcr). Todo pigmento (ambos negros y rojos) es diluido a un muy pálido crema.

FIG 5

Contribución genética de Madres Ww	Contribución genética de sementales Ww	
	W	w
W	WW LETALES 25%	Ww BLANCOS 25%
w	Ww BLANCOS 25%	ww NO BLANCOS 25%

Si todas las clases son igualmente viables, la proporción de blancos a coloreados de cruces entre caballos blancos heterocigotos para W es esperado a ser 3 blancos: 1 coloreado, si una clase homocigoto es letal, entonces la proporción de blanco a coloreado será 2:1 relativamente grandes números de descendencia talvez sea necesario a distinguir entre un 3:1 y un 2:1 ratio.

En el capítulo 10 sobre testing de parentesco, veremos ejemplos de factores de grupos de sangre y tipos de proteínas de sangre que son heredadas como características co dominantes. Para tales características, las variantes alélicas no demuestran las relaciones dominantes- recesivas, pero son siempre co-expresadas. La co dominancia de alelos puede ser usada como una eficiente y poderosa herramienta para la prueba de parentesco.

RATIOS ESPERADOS, PRUEBAS ESTADISTICAS Y MODELOS ALTERNATIVOS

Comprendiendo, prediciendo y reconociendo simples 1:1, 1:2:1, 3:1, y 2:1 ratios de características entre la descendencia es extremadamente destacado para la construcción de modelos genéticos de transmisión de caracteres. Esos ratios pueden ser complicados, como hemos visto, por la interacción de mas de un gen y puede no ser obvio a menos que grandes números de descendencia estén disponibles. Pruebas estadísticas (CHI- SQUARE TEST) quizá sea necesario para determinar si los ratios observados emparejen los ratios esperados. (Puede consultar genética básica, o texto de estadísticas para información de cómo aplicar esos tests) es obviamente mas fácil y rápido para un criador de perros a obtener datos estadísticos trabajando con camadas de cachorros que para un caballo con solo un nacimiento por madre por año.

Si los datos obtenidos no son iguales a los ratios esperados, luego propuestas alternativas necesitan ser consideradas, tales como:

- la característica es genética pero la hipótesis de mecanismo de transmisión es incorrecta (puede que mas de un gen este envuelto)
- la característica es producida por influencias ambientales, no genes.
- El gen señala reducida penetración (fenotipo es modificado por el ambiente u otra combinación genética, así que el efecto del gen mutante no es fácilmente reconocible).
- Una clase genotípica es letal, así que el ratio esperado necesita ser reajustado adecuadamente.

- Varios de esos mecanismos simultáneamente influyen la característica expresada.

2 GENES Y MÁS

Desde que la constitución genética de todo caballo consiste de miles de genes, un criador de caballos querrá un compendio del complejo resultado de la interacción de productos de más de un gen. El ahora familiar Punnet Square provee un modelo a predecir el resultado cuando 2 características independientes heredadas son simultáneamente consideradas tales como el sexo y el color negro/ rojo(figura 6).

Los 4 diferentes tipos genéticos de esperma pueden combinar con los 2 tipos de óvulos a generar 8 clases genóticas de descendencia (4 fenotipos) por la probabilidad de que cualquier cruce de este tipo puede nunca producir ya sea machos o hembras rojas, por otra parte otros pueden tener 2 o tres de cada uno. Cuando los datos de muchos cruces son combinados y evaluados por tests estadísticos, el resultado hipotético de los eventos al azar señalados en el Punnet Square será validado.

Genética Contribución De madres	Contribución genética de sementales Ee			
	XE	Xe	YE	Ye
XE	XXEE Yegua Negra	XXEe Yegua Negra	XYEE Macho Negro	XYEe Macho negro
Xe	XXEe Yegua negra	XXee Yegua roja	XYEe Macho negro	XYee Macho rojo

Figura 6: el diagrama punnet square señalando el ordenamiento independiente de 2 características. X e Y son los sex-cromosomas, E y e son alelos diferentes produciendo la piel roja y negra. Cada característica señala un ratio de 3:1 (negro a rojo o macho a hembra) considerados juntos los ratios son 3:3:1:1.

CRUCE DIHIBRIDO

Siguiendo una mas ligera complicada situación, consideramos un cruce entre los tobianos y pardos, cada uno heterocigoto para los genes controlando los patrones pardo y tobiano. los genetistas denominan un cruce entre doble heterocigoto un cruce DIHIBRIDO. El color pardo es una característica dominante heredada que modifica la expresión de extensión a producir caballos de diluido color de piel, y un distintivo patrón de rayas sobre las piernas y alrededor del anca. El tobiano es una mancha blanca como patrón heredado como característica dominante. Los ratios fenotipicos entre la descendencia de un tal cruce entre heterocigotos para 2 genes será 9:3:3:1 fig. 7

Contribución Genética de la madre DdToto	Contribución genética del semental DdToto			
	DTO	Dto	dTO	dto
DTO	DDTOTO Dun tobiano	DDToto Dun tobiano	DdTOTO Dun tobiano	DdToto Dun tobiano
Dto	DDToto Dun tobiano	DDtoto Sólido dun	DdToto Dun tobiano	Ddtoto Solido dun
dTO	DdTOTO Dun tobiano	DdToto Dun tobiano	ddTOTO tobiano	ddToto tobiano
dto	DdToto Dun tobiano	Ddtoto Solido dun	ddToto tobiano	ddtoto sólido

Figura 7: la compleja interacción entre 2 genes está demostrado en un cruce dihibrido entre 2 heterocigotos Dun tobiano caballos. El ratio Dun-no Dun es 3:1; tobiano a sólido es 3:1. 4 fenotipos en un ratio 9:3:3:1 son encontrados entre descendencia.

Esta carta no señala la interacción de esos 2 genes con un tercero importante para el color-extensión- trate de diseñar la punnet square con posibles 64 genotipos. Para ayudarlo el esquema correcto es el ste. 8 fenotipos con ratios: 27:9:9:9:3:3:3:1 (hint: la clase mas frecuente tiene al menos una copia del alelo dominante para cada gen, y el menos frecuente es homocigoto para los alelos recesivos para cada gen.)

Ejemplos mas complicados pueden ser construidos aún, pero el punto a tomar es un básico compendio de la acción de los alelos de genes que permiten la construcción de modelos para predecir resultados de compleja interacción.

EPISTASIS E HYPOSTASIS

Ocasionalmente la acción de alelos de un gen puede influenciar la acción de otro. Los efectos alélicos camuflados, o enmascarados, o disimulados, por la interacción con alelos de otro gen son llamados apropiadamente EPISTASIS, no dominancia. El gen que es camuflado por epistasis esta dicho a ser HYPOSTATICO. Dominancia y recesivo son términos que refieren la interacción de alelos de un simple gen. En mi experiencia, el mal entendido, y mal usado término dominancia es un fundamental origen de confusión para criadores de caballos cuando quieren predecir el color de piel en cruces.

Para señalar el uso correcto de los términos y conceptos de dominancia y epistasis, considere un cruce dihibrido envolviendo Gris y extensión. En la presencia del alelo dominante G el caballo es gris, epistaticamente suprimiendo la expresión de cualquier extensión alélicas. En otras palabras, G es dominante a g (no gris), es epistático (no dominante) a E y e (negro/ rojo).E y e son hipostáticos (no recesivos) a G. Una Punnet Square provee el modelo para interacciones epistáticas de combinaciones alélicas en dos loci (ubicación alélicas) mirar la figura 8.

FIGURA 8

CONTRIBUCION GENETICA DE LA MADRE	CONTRIBUCIÓN GENETICA DEL SEMENTAL			
	GE	Ge	gE	ge
GE	GGE GRIS	GEe GRIS	GgEE GRIS	GgEe GRIS
Ge	GEe GRIS	Ggee GRIS	GgEe GRIS	Ggee GRIS
gE	GgEE GRIS	GgEe GRIS	ggEE NEGRO	ggeE NEGRO
ge	GgEe GRIS	Ggee GRIS	ggEe NEGRO	ggee ROJO

La compleja interacción entre diferentes genes esta demostrada en un cruce entre 2 grises heterocigotos. G es epistatico a extensión así que cualquier G presente será expresado, independiente del genotipo de extensión, el ratio de gris a no gris es 3:1, también señalado entre los no gris está el ahora familiar ejemplo de el ratio 3:1 de negro y rojo. Tomados juntos los colores gris negro y rojo el ratio es 12:3:1.

UNA ALTERNATIVA A LA PUNNET SQUARE

Un experimentado genetista probablemente no diseñará una Punnet Square para predecir resultados de cruces. Es mucho mas fácil multiplicar la fracción esperada para fenotipos. En un simple cruce entre heterocigotos (Aa), ¾ de la descendencia señalará el fenotipo dominante (AA oAa) y ¼ el recesivo fenotipo (aa).

En un cruce dihibrido:

- 9/16 (¾ x ¾) son esperado a señalar el fenotipo doble dominante- genotipo AABB, AaBB; AABb y AaBb.
- 3/16 (¾ x ¼) señala el fenotipo de un dominante y un recesivo genotipos AAbb, Aabb.
- 3/16 (¾ x ¼) señala el otro dominante fenotipo con el otro recesivo fenotipo genotipo aaBB, y aaBb.
- 1/16 (¼x¼) señala el doble recesivo genotipo-fenotipo aabb.

LINKAGE

Aunque sabemos que la ley de caracteres independientes ha sido enfatizada, algunos genes tenderán a ser heredados juntos. El augusto monje Mendel no avizoró la relación que sabemos existe entre genes y cromosomas. Aunque a comprender la genética más completamente es necesario expandir su otrora elegante teoría e incluir el gene linkage (enlace genético).

Cualquier gen dado tiene asignado un cromosoma particular y un lugar sobre ese cromosoma llamado un LOCUS (plural: LOCI), ocasionalmente características de interés están en el mismo cromosoma (LINKED GENES o Genes enlazados) y tienden a ser expresados o heredados con mas frecuencia que cuando están aparte. Los genes pueden ser separados uno del otro como parte de un proceso normal de recombinación únicamente cuando ocurre la meiosis. En la actualidad, conocimientos de grupos enlazados sobre los 32 pares de cromosomas del caballo son muy pobres (mirar el capítulo 17, el mapa genético del caballo) pero esfuerzos sobre el mapa genético presagian buenos augurios para comprender mucho más acerca de específicos enlaces genéticos del caballo sobre la próxima década.

Un especial caso de enlace relativo a genes sobre el cromosoma X. Recuerde que los machos solo tienen un cromosoma X, así el X cromosoma en machos son siempre HEMIZIGUOS, por otra parte ellos pueden ser homocigotos o heterocigotos en las hembras. Los machos pueden heredar DE SUS MADRES UN X CROMOSOMA CON UN DEFECTUOSO RARO GEN CUYA EXPRESIÓN EN LAS HEMBRAS PUEDE ESTAR ESCONDIDO O MASCARADO POR LOS GENES NORMALES SOBRE EL OTRO X CROMOSOMA. La herencia de X-ENLAZADOS Y RECESIVOS GENES que causan enfermedades tienen un patrón de expresión que reflejan la transmisión de sex- cromosomas. Los X genes enlazados son con frecuencia llamados SEX- LINKED, a diferenciarlos con los genes autosomas que están localizados sobre cualquier par de los restantes 31 pares de cromosomas.

Típicamente, machos HEMIZIGUOS heredan sus genes defectuosos de madres quienes son heterocigotos (portadores) para el anormal gen. La mitad de los hijos de una madre portadora y un padre normal serán afectados, pero ninguna de las hijas, aunque la mitad de las hijas serán portadoras como su madre. Hijos de padres afectados nunca reciben el gen defectuoso de sus padres. Hijas de padres afectados están usualmente libres de la enfermedad, pero ellas están esperadas a transmitir el problema a la mitad de sus hijos. X-herencia enlazada puede ser ilustrada con una Punnet Square donde X* esta usado a simbolizar el X cromosoma con la enfermedad asociada al gen (fig.9).

Un destacado grupo de genes enlazados en el caballo, no sobre el cromosoma X, incluye un complejo extensión de color de piel (E) y 2 predominantemente patrones de genes heredados, roan (RN) y tobiano (TO). Un propietario observador que su semental negro heterocigoto para tobiano spotting produciendo crías alazanas, pero casi nunca ellos son spotted. Esta observación puede ser explicada graciasmente de enlace de genes para tobiano y color, porque el semental de este ejemplo uno de sus cromosomas tiene TO y E (tobiano con negro), el cromosoma alterno tiene to y e (color sólido con rojo). Para otros sementales la fase de enlace de tobiano puede ser TO con e (tobiano con rojo).

CONTRIBUCION GENETICA DE MADRES	CONTRIBUCION GENETICA DE SEMENTALES	
	X	Y

X*	XX* Madre portadora	X*Y Macho afectado
X	XX Madre normal	XY Macho normal

Figura 9: herencia de sex-linked genes recesivos defectuosos (simbolizados con X*) sólo los machos serán afectados, por un gen transmitido de madre a hijo.

El comprender el concepto de linkage puede ser destacado para los criadores. Una de las maneras para que una característica indeseable llegue a ser ampliamente mezclada en la raza es a través de un cercano linkage con una altamente apreciada característica en populares líneas de sangre (efecto fundador). Una cría con el gen valioso sin el enlace de la característica defectuosa puede ser bastante raro si los genes están situados cercanamente en el mismo cromosoma.

CARACTERISTICAS POLYGENICAS (MULTIPLES GENES)

La mayoría de características está influenciada por más de un gen. El color de piel provee un buen ejemplo de cuan destacado puede ser la descomposición de fenotipo dentro de componentes que nos ayuden a reconocer la presencia de alelos de varios genes envueltos. Algunas características no pueden ser descompuestas fácilmente dentro de los componentes de solo ver fenotipos. Las características de conformación son ejemplos de múltiples interacciones cuyos componentes son desconocidos tanto en número como en sus posiciones envueltos y números de alelos de esas ubicaciones.

La carne, leche, fibras y huevos son características de vacunos, ovejas y pollos que pueden ser medidos (características cuantitativas). El fenotipo puede ser producido de efectos adicionales de genes en varios Loci y también típicamente influenciadas por componentes ambientales. Cómputos basados en análisis matemáticos proveen modelos genéticos para características cuantitativas para identificar el stock de élite en crianza basada sobre su propio record de producción también esos de su descendencia y parientes cercanos. Activa investigación en vacunos está teniendo también algún suceso a definir QTLs (características cuantitativas loci) para producción de leche. Los estudios buscan relacionar altos niveles de producción de leche con específicos ADN de genes marcados. Los genes de la leche son buenos candidatos para el QTL estudios desde grandes familias. Records de producción y un comprensivo mapa de ADN notados, están fácilmente disponibles para vacunos.

El análisis genético de características poli génicas aún no ha sido probado a ser tan destacado para la crianza de caballos como lo es en producción de ganado. Un buen ADN genético anotado mapa para caballos es un activo colaborador en los proyectos de investigación de varios laboratorios a lo largo del mundo y puede eventualmente ayudar con el análisis genético de características en la performance equina.

DETERMINACION DE PATRONES DE HERENCIA

Para aplicar la genética a un programa de crianza requiere un compendio de cómo las características son heredadas antes de diseñar la selección del esquema. Una característica familiar es una que a sido observada a ocurrir en familias pero no es necesariamente heredada. Quizá sea causada por factores de ambiente compartidos (dieta, infecciones, toxinas).

Como puede uno determinar si una característica es heredada y si es dominante, recesiva, sex-linked, autosoma, o polygenica? La paciencia es importante y esperar por pruebas en la cría para prevenir decisiones hechas basadas sobre tentativas pero erróneas conclusiones. Varios años de investigaciones pueden ser necesarios para proveer respuestas definitivas. Los componentes a investigar incluyen:

- investigar la literatura científica para un bien- descrito candidato a gen que tiene características similares clínicas y patológicas en otras especies mamíferas.
- coleccionar pedigrees de caballos expresando la características a investigar para relación-transmisión.
- coleccionar ejemplos de tejidos (sangre o raíces de pelos) a guardarlos para posibles futuras investigaciones genéticas anotadas o marcadas. (Especialmente buscar por marcas en ADN).
- coleccionar datos de descendencia de criadores a sugerir el patrón de transmisión de la característica).
- diseñar cruces y realizarlos para probar hipótesis genéticas, un esencial, mayor aspecto consumidor de dinero de cualquier propuesta científica.

El gen candidato aproximado puede ser extremadamente destacado, particularmente para enfermedades, y fácilmente puede producir una prueba de diagnostico para portadores si una proteína defectuosa o secuencia de ADN ha sido ya identificada en otra especie. La colección del pedigree es importante, pero desde que el caballo pura sangre están probablemente relacionados unos con otros y a ser productos de cruces entre stocks de al menos relacionados distantemente, falsas conclusiones pueden ser alcanzadas, particularmente de gente no familiar con la estructura de la raza. Por otro lado, un maligno gen puede ser una chance de hacer un auto stop en el genoma de caballos altamente promocionados o de moda. La tendencia de los criadores de usar repetidamente selectos sire lines puede originar la frecuencia genética de un letal gen recesivo a tal nivel que los cruces entre portadores son bastante comunes a producir un problema detectable.

Una característica AUTOSOMAL señalará directa transmisión de padre a descendencia (excepto en el improbable evento que la característica haya aparecido como una nueva mutación). Cerca del 50% de descendencia de ambos sexos tendrá la característica. Si la característica es una enfermedad problema, la descendencia normal de padres afectados cuando son cruzados con madres o sementales normales producen solo crías normales. La característica será generalmente rara y confinada a una sola estirpe. Será frecuente en la familia en la cual ocurre, aun si la familia señala poco inbreeding.

Una característica autosomática recesiva inicialmente probablemente será vista en ambos sexos como un resultado de cruces entre caballos sin la características (usualmente parientes) será generalmente confinada a una estirpe o a una estirpe emparentada cercanamente. Esta característica puede aparecer en generaciones SKIP (saltos). Cuando animales con la característica son cruzados juntos, toda la descendencia señalará la

característica, la característica será rara entre la raza, pero mas frecuentemente visto en inbred familias.

Un X linked recesivo característica es obvio de un aparente asociación con machos, pero no es asociada necesariamente con características sexuales.

Una característica poligénica será mas frecuente entre caballos emparentados que entre caballos en general, no tiene obvio patrón hereditario y usualmente no es confinada a una simple estirpe. Una característica poligénica puede señalar un continuo rango de variación, graduado típicamente de normal a ligeramente afectado a extremadamente afectado, ejemplos de tales características en humanos incluyen diabetes y enfermedades del corazón y para caballos incluyen características de conformación. Un patrón alternativo para un característica poligénica es a señalar un efecto lateral. La característica está presente en cualquier momento o no pero no es heredada en una simple forma mendeliana. Porque ambos patrones de características poli génicas usualmente unos pocos mayores genes están envueltos cuyas acciones o efectos pueden ser modificados por otros genes y por componentes del ambiente tales como la nutrición.

LA MITOCONDRIA CELULAR Y SU MATERNAL IMPORTANCIA.

(Ken mac lean 1996)

THE CUB MARE una de las mas importantes orígenes maternos en norte América, tuvo una tremenda influencia para velocidad, miembro de la familia 4, ella con frecuencia es considerada la “abuela del pura sangre americano”. Durante 1938 cuando el italiano **NEARCO** corría en Francia para su propietario criador Federico Tesio, el pedigree del invicto potro fue analizado y señaló que el trazaba en línea directa a la famosa madre.

Importada a Nueva York en 1765 cuando tenia 3 años de edad, **THE CUB MARE** fue propiedad del capitán James De Lancey, junto con el semental **WILDAIR** (GB), antes de la revolución, el capitán vendió sus caballos y **WILDAIR** fue retornado a Inglaterra pero no hasta que la madre había sido emparejada 2 veces con el. En 1778 una hembra llamada **BASHAW** nació y luego llegó otra llamada **SLAMMERSKIN** (algunas veces referida como **OLD SLAMMERSKIN**) la cual llegó a la propiedad de Mr. Hunt de Nueva Jersey, la última produjo una yegua llamada **MOLL** (**FIGURE**), una hembra sin nombre (por **OSCURITY**) y la yegua llamada **DIDO** (por **BAY RICHMOND**), esas madres fueron a establecer una dinastía corredora.

Cuando una familia está “caliente” constantemente produce corredores de alta clase. Una yegua de poderosa línea materna es capaz de tener éxito con numerosas líneas diferentes por algunas generaciones, solo con cruces demasiado pobres los cuales crearán delicada conformación, la línea materna realizará pobres corredoras. Cruces pobres pueden cambiar el ángulo de los hombros, debilitando previamente la buena forma de los hocks, o quizá alargue los pasterns, disminuyendo de esta manera la chance para una cría atlética; pero los genes para coraje y velocidad pueden aún existir, las líneas maternas se levantan y caen de acuerdo a buenos o malos cruces selectivos. Aparte de valiosos genes sex- linked,. Hay otro elemento bio-mecánico en hembras pura sangre el cual me interesa bastante a garantizar investigación. Yo me refiero al ADN encontrado en la mitocondria de células. Cuando hablamos de suerte en el negocio de la crianza, deberíamos siempre de atraerla hacia nuestra dirección.

EL ORIGEN DE LA ENERGIA CELULAR

Mi interés por la genética es grande por los años 80's yo empecé a leer nuevo material sobre la importancia de la mitocondria de las células. Comprendí que la mitocondria es el origen de la energía de las células vivientes, después de adicional investigación al respecto, yo estuve admirado de comprender que la mitocondria un propio ADN el cual es heredado estrictamente de un organismo viviente de la madre. Herencia de la ADN mitocondrial es transmitido de madre a hija, y de ahí en adelante en una cadena materna de descendencia. Desearía compartir alguna de la información que yo de coleccionado al respecto, porque al presente yo estoy aún fascinado por la posible implicación de lo que llamo ahora el "M-factor".

Sabemos que los criadores líderes desean yeguas y madres de las de las mejores productoras de stakes. Ellos compiten fieramente por ellas en remate público. Ganadores de grupo o de stakes siempre comandan la atención, pero es la reproductora probada de Gr 1 o de stakes la cual provee la mas entusiasta competición de todas. Es de ese tipo de madres que los mejores caballos del mañana nacerán, y un realmente ligero caballo el cual gane Gr 1 puede valer mas de 10 millones después del retiro. Uno disminuye el riesgo de fallar e incrementa la chance de suceso al adquirir reproductoras probadas para un programa de crianza.

Cuando investigamos programas o técnicas usadas por el coronel Vuillier y su esposa (asesores del aga khan quien llegó a ser criador líder en Europa), recordé una afirmación la cual ella le hizo a un periodista ingles la cual es digna de recordar. Ella dijo "es siempre la madre la cual mejora el semental, y no el semental el cual mejora la madre.

Federico Tesio hizo el siguiente comentario "la parte más débil de cualquier pedigree esta usualmente en la parte baja" el se refería por supuesto a la madre de un potro o una potranca.

Amplia variación genética existe en el pura sangre. Cruces repetidos pueden aportar un campeón como MILL REEF, o su hermano entero el cual tenga problemas en ganar una de debutantes o de perdedores. Algunas veces repetidos cruces producirán mas de un ganador clásico, ej. DANTE (ganador del derby ingles) y su hermano SAYAJIRAO (St. leger ingles), o un ganador clásico y un casi ganador clásico como DIMINUENDO (OAKS ingles) y PRICKET (2^a en el Oaks). Depende si un especial cruce puede expresar potencial genético. Hermanos y hermanas pueden ser distintos uno con otro en fenotipo a causa que ellos heredan diferentes "porciones" del pool genético de los padres. La variación genética es la manera de la naturaleza de proteger la supervivencia de las especies. Deberíamos de tener respeto por este proceso funcional y tratar de comprender como las probabilidades genéticas siempre malograrán planes bien trazados. Si hay mucha variación genética entre hermanos imagínese la variación genética la cual ocurre en una cría con un pedigree donde no hay una duplicación en 6 generaciones! La crianza de outcross transmitirá enorme variación genética y poseerá ninguna prepotencia.

Los criadores han visto con sus propios ojos los diferentes fenotipos (apariencia externa) que una madre puede producir en su tiempo de vida. Los genes pueden expresarse ellos mismos en muchas formas y algunos genes los cuales son heredados nunca consigan ser usados en su espacio de vida. Algunos genes permanecen sin ser explotados esperando ser expresados en futuras generaciones .Los genes son "encendidos" y "apagados". Por ejemplo cuando la primavera esta cercana las madres y el semental sostienen su piel invernal, genes fueron" encendidos "a crecer su piel de invierno como protección contra un

ambiente frío. En la mitad del verano, esos mismos animales poseen finas pieles las cuales resplandecen en el caluroso sol del día. Diferentes genes son activados o “encendidos” para que esto pase. Lo mismo se aplica a la riqueza de folículos de la madre. Las mejores crías son esos que son concebidos de los mejores óvulos de la madre, sus mas grandes e hinchados folículos mas que los pequeños. La calidad de óvulos fluctúa.

Yo siempre he admirado las fuertes líneas maternas porque aún cuando ellas se pierden casi diluidas, luego retornan en unas pocas generaciones con venganza. Hay algo único acerca de las fuertes líneas maternas y una respuesta a ser encontradas en su código genético (su ADN guardado en cromosomas dentro del núcleo de células). Yo trato de mantener el paso con los descubrimientos desde que mi hobby es la genética, así yo he explorado la estructura básica de una célula varias veces y siempre busco información acerca de energía cuando leemos artículos sobre genética. las células de un caballo (y humanos) poseen un núcleo y caen dentro de la clasificación de Eukaryotes- organismos que tienen células las cuales el material genético está localizado en el núcleo. Dentro del núcleo están los cromosomas, los cuales transportan el material genético y su código (DNA) para los individuos de una especie. Fuera del núcleo de la célula está el citoplasma, una sustancia gelatinosa la cual contiene muchos elementos importantes trabajando para la duplicación de la célula y sus sobre vivencia. Dentro del citoplasma el cual rodea el núcleo esta “la MITOCONDRIA” el origen de la energía de las células. Toda célula requiere energía para hacer su trabajo y funcione apropiadamente. Para un atleta la energía es de primordial importancia para un atleta. Por años yo sospeche una razón por la cual grandes caballos de carrera heredan superior velocidad y stamina y alguna cosa que tiene que ver con la bioquímica materna. La investigación del pedigree y una observación personal indicaba que los éxitos llegan vía el uso de poderosas influencias maternas y esta opinión fue formada después de leer muchos artículos y libros escritos por destacados criadores de caballos y científicos.

La suma total de mis instintos me convencieron que alguna cosa en la cadena hereditaria estuvimos dejándola pasar.... herencia que no fue mendeliana (no aplicable a las leyes de mendel). LA ENERGIA fue un parámetro clave. Federico Tesio observó la energía nerviosa en los campeones que el crió en Dormello Stud en el norte de Italia e hizo un punto aparte de esto en su libro.

Sobre las pasadas 2 décadas yo grabé toda copia de “american scientific” el cual caracterizaba artículos acerca de los descubrimientos genéticos pero ningún artículo aparecía acerca de la mitocondria en las células, de esta manera yo contacté universidades, veterinarios y académicos, a encontrar datos acerca de el origen de la energía de las células. Desde los inicios de los 80’s, mas investigación focalizada sobre los elementos dentro del citoplasma de células, cuando fue comprendido que el DNA encontrado en la mitocondria de la célula sólo puede ser heredada vía

La madre, y tuvo diferentes proteínas a esas del ADN encontrado en el núcleo de la célula, y proporcionó un descubrimiento médico para esas investigaciones para el tratamiento de enfermedades raras que fueron confinadas a mujeres.

MITOCONDRIA DE CELULAS

Que es la mitocondria? Porque quizá sea importante? Ellas proporcionan la energía de la célula. Quizá algunos caballos superiores mitocondrias de sus madres en directa línea materna descendente. Esto quizá explique porque algunas familias pueden producir un

número consistente de ganadores de stakes, ahora citaremos un extracto de recientemente libro llamado "Fundamentals of genetic" escrito por Peter J Russell:

" la mitocondria son grandes organelles las cuales están rodeadas por una doble membrana, la interior la cual es altamente enrollada. Mitocondria juega un rol extremadamente importante en procesar energía para la célula. Ellas contienen también material genético en la forma de un circular, doble- vara molécula de ADN. Este ADN codifica algunas de las proteínas que funcionan en el mitocondrion también con algunos de los componentes de la maquinaria que sintetiza la proteína mitocondrial."

"la mitocondria contiene sus propios genomas de ADN. El genoma mitocondrial contiene genes para los componentes tRNA de los ribosomas de esos organelles, porque muchos (si no todos) de los tRNA organellar síntesis proteínicos y para unas pocas proteínas que permanecen en los organelles y realizan funciones específicas en los organelles. Todas las otras proteínas son códigos del núcleo, sintetizadas sobre ribosomas citoplasmáticos e importados dentro de los organelles. Al menos en la mitocondria de algunos organismos, el código genético es diferente de ese encontrado en las proteínas codificadas en el núcleo."

La mitocondria de células tiene un positivo y negativo efecto sobre la entera bioquímica de un individuo (humano o caballo de carrera)en términos de niveles de energía. Genetistas no completaron totalmente el mapa genético para la mitocondria de células humanas hasta 1992 aunque una vasta cantidad de conocimiento fue hecho conocido acerca de ellas hace 20 años atrás, sólo en los pasados 11 años ha habido sustancial, detallados estudios focalizados en la mitocondria de las células. Esta nueva información, algunas bastantes sorprendentes, los genetistas proveen con un nuevo camino súper "biológico".

Genetistas vienen con una nueva descripción para el ADN encontrado en la mitocondria de células y lo llamaron ADN mitocondrial, porque ellas no siguen las leyes de mendel, aquí ahora, está una simple interpretación de la mitocondria:

La mitocondria son pequeños organelles dentro del citoplasma que rodea el núcleo de células vivientes. Están presentes en toda célula viviente y su función es proveer energía a la célula, la cual lo hacen de tomar la energía de los enlaces aferradas juntos a las moléculas de alimento, transfiriendo esa energía así llamada alta energía de grupos de fosfato los cuales luego son desviados de alrededor de la célula a varios puntos. Ellos son pequeños cuerpos de forma de salchichas responsables por manufacturar esos componentes ricos en energía usados por las células, por tanto, ellas son estaciones de potencia de la célula. La mitocondria reproduce ella misma mas o menos autónomamente dentro de la célula, y actúan como esclavos para las células de los seres vivientes.

Los genetistas descubrieron 3 cosas sorprendentes acerca de la mitocondria:

- 1- ellos poseen su propio ADN con ligeramente diferente código genético, mitocondrial ADN es independiente, y no- mendeliano.
- 2- Mitocondria es transmitida únicamente por la madre quien comparte algo de su mitocondria en el citoplasma del óvulo.
- 3- El ratio de evolución del ADN mitocondrial aparece a ser 10 veces mas rápido que ese del núcleo.

El cromosoma mitocondrial es cerca 16,000 bases largas comparada a los billones de bases de un promedio de cromosoma nuclear, aún así maneja a contener el código a producir enzimas mitocondriales.toda la mitocondria en cada célula del cuerpo llega de la madre vía su óvulo, y nada de la esperma. Ellas nunca están desordenadas alrededor, pero pueden ser cambiadas por mutación.

Las pequeñas células plantas de poder (mitocondria) permiten la mayoría de reacciones de respiración celular durante la cual moléculas de combustible son descompuestas y alguna de su energía química es depositada dentro de los enlaces ricos en energía de ATP (adenosina triphosphate). La célula del ATP puede ser utilizada cuando la célula lo necesite. A causa de esta gran expansión de energía, un hígado puede contener más de 1000 mitocondria, y una célula del músculo mucho más.

Cada mitocondrión consiste de un costal compuesto de 2 membranas, una cercando el contenido, entre las membranas está la Inter.-membrana, y numerosos pliegues de la membrana interior llamada "cristae" proyectado dentro dentro del compartimento central llamado matriz. Algunas de las enzimas necesitadas para la respiración celular son ordenadas junto a la cristae. Otras enzimas son disueltas en los contenidos de la matriz misma. Cada mitocondrión tiene una pequeña cantidad de ADN y los ribosomas pueden manufacturar algunas de sus propias proteínas, t reproducirse ellas mismas.

El núcleo de una célula es una gran esférica organelle (mirar diagrama) conteniendo el código genético, codificadas químicamente dentro del ADN nuclear están las instrucciones para la producción de todas las proteínas. Cada gen junto a los cromosomas especifica una proteína – un gen igual una proteína, alrededor del núcleo está el citoplasma, y dentro del citoplasma están las golosinas que ayudan a permitir crecer la célula y su función, incluyendo la mitocondria.

Mitocondria es especial porque tiene su propio ADN la cual es heredada directamente de la madre. En 1994, yo recibí una carta de la genetista Jacinta Flattery (universidad de nueva Gales Del Sur) en respuesta a ciertos requerimientos por información y ella respondió con una muy inteligente carta junto con fotostáticas con reciente información acerca de mitocondria. En un post- escrito en la parte final de la carta ella escribió " estas conciente de la función de la mitocondria? Ella son sitios en la cual el oxígeno es convertido a agua con la concomitante producción de energía. Puede ser que caballos que tengan mejor mitocondria puedan correr mejor...?"

Incluyendo en el material ella me envió datos encabezados: " les genes organelles son maternos heredados en muchos organismos." Un para grafo contenía el siguiente descubrimiento:

"en animales grandes, las células del óvulo siempre contribuye con mucho mas citoplasma al zygote que el esperma, en algunos animales la esperma no contribuyen con citoplasma en total. Uno esperará la mitocondrial hereditaria en animales grandes a ser uni paternal o más precisamente maternal,".

Genetistas distinguen entre el ADN del núcleo y esa de la mitocondria prefijando al último como "mtADN" desde que no conforman las leyes de Mendel. Desde que, ciertas raras enfermedades encontradas en las hembras son no-mendelianas en la forma que son heredadas de sus madres, un hecho el cual nunca fue considerado por los médicos hasta que los biólogos que había otro origen de ADN en las células vivientes como la mitocondria ADN. Previos estudios médicos de específicas enfermedades raras en mujeres estuvieron confinados al ADN del núcleo.

Mas que eso, fue descubierto cuando comparamos el ADN nuclear con "mtDNA" que aunque los INTRONS del código genético fueron los mismos, hubieron diferencias en los códigos de parada de los EXONS, y esto realmente causó sorpresa. Estudios de

mitocondria en tres razas de mujeres señaló un 2% de diferencia en la composición del mtADN entre Anglo sajonas, Asiáticas, y aborígenes mujeres. Estas diferencias proveerán valiosas nuevas informaciones para la profesión médica.

Aquí unos pocos interesantes párrafos del libro “life itself” del Dr. Francis Crick:

“los organismos vivientes deben necesariamente competir por alimento, por los cruces, y por todo espacio viviente, especialmente con otros miembros de su misma especie. ellos deberán evitar depredadores y otros peligros. Por todas esas varias razones, algunos tendrán mas descendencia que otros, y esta es la característica genética de tal preferente repetición serán transmitidas a sucesivas generaciones. En términos más técnicos, si un gen confiere incrementada aptitud sobre su poseedor, luego tal gen es más probable sea encontrado en el pool en la próxima generación. Esta es la esencia de la natural selección”.

“el primer obvio requerimiento es la copia. Perfecta precisión, por otro lado, no es requerida. Por tanto, todas las copias no deberían ser exactamente la misma. Muchos de los errores de copia serán un handicap pero unas pocas son probables a una mejora, permitiendo al gen funcionar efectivamente. Necesitamos eso para que la selección natural opere adelante; de esta manera necesitamos mutaciones, como esos errores genéticos son llamados, pero no muchos de ellos. No hay uso para errores los cuales no pueden ser copiados, porque esto simplemente infringiría las reglas del sistema. Tales errores deberían de ser eliminados en alguna manera. Confrontado con tal error químico, el sistema de copia puede ignorarlo y ponerlo en una de las letras Standard al azar. Para que la selección natural opere, no importa mucho cuanto error esté hecho, con tal de que al final el resultado es una alteración la cual puede ser copiada fielmente en las sucesivas generaciones. La réplica y la mutación son los dos esenciales requerimientos. En términos técnicos, un gen mejorado usualmente no cambiará meramente el genotipo, sino también el fenotipo”.

“las moléculas proteínicas, son construidos de 20 diferentes cadenas laterales, son mucho mas versátiles que las clases de ácidos nucleicos ADN y, RNA. Es por esta razón que todas las enzimas conocidas están hechas de proteínas, aunque en algunos casos una pequeña molécula orgánica puede ser necesitada para trabajar como una co-enzyma. Es la habilidad de cada enzyma a descomponer particulares enlaces químicos las cuales permitan funcionar totalmente células vivientes. Desde que muchas diferentes reacciones químicas necesitan ser catalizadas en esta manera, hay muchas diferentes clases de enzimas”.

AMINOACIDOS

Las proteínas (genes) comprenden específicos aminoácidos. Los aminoácidos son los bloques de construcción de las cuales gigantes moléculas de proteínas están compuestas. Cada aminoácido está compuesto de nitrógeno, carbono, hidrógeno y oxígeno también como una variable, hay 20 naturalmente aminoácidos ocurriendo en total. Dependiendo de las variables y la solución Ph, los aminoácidos pueden ser cargados tanto positivamente como negativamente, o neutral, ej. ISYNE y ARGININE tienen carga positivas NH³⁺ grupos. La proporción iónica del aminoácido significa que ellos pueden actuar como intermediarios en solución. Uno de los más importantes químicos es el ATP.

Las moléculas gigantes son la materia de la vida – nuestros músculos, cabellos piel, son fibras proteínicas; debajo de la piel, moléculas gigantes de lípidos son colocados debajo en capas de grasa sub-cutánea. Sub. Unidades de macro moléculas incluyen un número de iones inorgánicos arriba de 1000 o así tipos de moléculas orgánicas, caen dentro de 4 clases- ácidos grasos, azúcares, aminoácidos, y las purinas y pirimidinas. Un número

simple de iones inorgánicos en la célula están cargadas positivamente, ej. Potasio, sodio, calcio, y magnesio, mientras otras están cargadas negativamente, ej. Cloruros, y fosfatos. Esos iones son cruciales para el funcionamiento de la célula, manteniendo un ambiente interno soportable. Ácidos orgánicos – los simples compuestos de carbón – son ácidos los cuales toman parte en complejas reacciones químicas. Los ácidos grasos son importantes a la estructura de la membrana de la célula. Las proteínas consisten de aminoácidos y los polisacáridos de azúcares, mientras los ácidos nucleicos contienen purinas, pirimidinas, ácidos fosfóricos y azúcares.

El código genético es derivado de la estructura secuencial de BASES, usando los 20 diferentes aminoácidos señalados en la tabla siguiente.

1 st 	2nd _	U	C	A	G	3rd
U		PHE	SER	TYR	CYS	U
		PHE	SER	TYR	CYS	C
		LEU	SER	-	-	A
		LEU	SER	--	-	G
C		LEU	PRO	HIS	ARG	U
		LEU	PRO	HIS	ARG	C
		LEU	PRO	GLUN	ARG	A
		LEU	PRO	GLUN	ARG	G
A		ILEU	THR	ASPN	SER	U
		ILEU	THR	ASPN	SER	C
		ILEU	THR	LYS	ARG	A
		MET	THR	LYS	ARG	G
G		VAL	ALA	ASP	GLY	U
		VAL	ALA	ASP	GLY	C
		VAL	ALA	GLU	GLY	A
		VAL	ALA	GLU	GLY	G

El RNA es el ácido nucleico el cual copia el diseño del código genético encontrado en el ADN. El flujo de información genética en células normales corre de ADN a RNA y luego a proteína, un proceso considerado así fundamentalmente irreversible por el Dr. Francis Crack que el una vez lo llamó el “dogma central” de la biología molecular y está representada de esta manera:

ADN transcribe a RNA, luego la traduce en PROTEINA.

Incidentalmente, solo una clase de virus llamado retrovirus (de los cuales HIV, el virus que produce el SIDA es un ejemplo) puede revertir el flujo de ADN a RNA.

RNA es una cadena de Purina y Pirimidina bases, llamadas Uracil (U), Citosina(C), Adenina(A) y (G) Guanina los cuales están representados en la tabla de arriba. Distinto al ADN. El azúcar componente del RNA no es dexocy ribose pero si ribose. También distinto al ADN, las moléculas no están compuestas de 2 hilos entre rollados en un helix, pero de simple cadena. Experimentos señalan que es sobre los ribosomas que la proteína sintetiza actualmente.

Los aminoácidos están cebados con suficiente energía para la subsiguiente formación de enlaces peptides y esta activación es realizada a expensas del ATP (Adenosina

TriPhosphate) de una serie de amino acyl síntesis enzimas, uno por cada aminoácido. Luego los aminoácidos son combinados a ser incorporados en las proteínas. La tabla de arriba señala la relación entre la tripleta de nucleótidos “códigos” y los aminoácidos para los cuales ellas codifican.

Las 64 posibles combinaciones de las 4 bases RNA en grupos de tres y hay de esta manera una redundancia entre los códigos, ej. 3 grupos diferentes todas codifican para el mismo aminoácido SERINE, llámese UCU, UCC, Y UCG (mirar arriba) 3 bases= un aminoácido, la cadena química es una de las maravillas de la herencia si 3 bases corresponden a cada aminoácido entonces 64 aminoácidos son reconocidos.

Retornando ahora al asunto de la mitocondria en mamíferos, la transcripción del ADN mitocondrial es inusual. Baste decir que cada gen es transcrito independientemente, ambos hilos del entero genoma mitocondrial son transcritos en 2 simples hilos, el código de la mitocondria difiere del código genético nuclear, de esta manera el Dr. Peter Russell escribe: “interesantemente, el código mitocondrial genético no son los mismos en todos los organismos, bastantes diferencias en código nuclear genético son encontradas en las CILIATED PROMYZOANS. El código genético no es universal como fue originalmente pensado.

Luego sobre la pagina 455 de este libro, el adiciona:” desde que los patrones de herencia señalados por genes localizados en organelles difieren asombrosamente de aquellos en el núcleo, el término no- mendeliano herencia es usado cuando estamos discutiendo genes extra nucleares. En efecto, si los resultados obtenidos de cruces genéticos que no conforman a las predicciones basadas sobre genes en el núcleo, la herencia extra nuclear es una buena posibilidad.”

A donde nos lleva toda esta información? Quizá el conocimiento de la mitocondrial ADN explique porque tenemos madres élite en el stud book. Aunque un mitocondrion tiene su propio material genético, esto no es genéticamente suficiente porque la mayoría de las proteínas que cuentan para estructura y la función del organelle son codificados en el núcleo. el propio ADN del mitocondrion especifica el RNA de los ribosomas (sobre los cuales las proteínas son ensambladas) también como transfiere los RNAs. Esto ayuda a explicar una transmisión materna de ciertas únicas cualidades vía la mitocondria de las células.

EL FACTOR M

Probablemente famosos ganadores de stakes heredaran especiales y valiosas mtADN de su línea materna, y si la emparejamos con cualquier característica valiosa digamos en el cromosoma X, portando los genes de el gran corazón, pueden llegar a ser consistentes madres de ganadores de stakes o de Gr.1. celebradas madres tales como SELENE (madre de HYPERION, PHARAMOND, SICKLE, Y ALL MOONSHINE), PLUCKY LIEGE (madres de SIR GALLAHAD, BULL DOG, ADMIRAL DRAKE, BOISS RUSSELL, MARGARITA DE VALOIS), NOGARA (madre de NEARCO, NICOLLO DELL' ARCA, NERVESA) y MUNTAZ MAHAL (madre de BADRUDDIN, MIRZA, MUNTAZ BEGUM, MAH MAHAL madre de NASRULLAH) son probables ejemplos a ser el tipo de madres las cuales son élites, o súper madres.

Más que eso, yo creo que la mitocondria varía mucho en calidad, tanto que muchas yeguas son improbables a producir alguna vez un ganador G1 o G2. Yo me refiero por supuesto al 25 % de la entera población.

Esa pobre calidad de madres de inferiores líneas, están en una distinta desventaja cuando las comparamos con el resto de las 75% de la población de madres; aún si los propietarios usaran inteligentes cruces en el proceso, esas madres son probablemente una decepción como reproductoras de corredores del promedio.

Aunque, yo honestamente creo que uno puede mejorar las madres en el medio rango de la población de madres de cruzarlas con sementales que son hijos de ganadoras de grupo o hijos de muy influyentes reproductoras de stakes winners. Tales sementales como esos son portadores de fuerza materna y puedan transmitirlo a la siguiente generación. En un amplio sentido genético, los sementales son influyentes representantes de sus madres. Es concebible que grandes madres las cuales ayudaron a formar la raza (como bosquejamos en los gigantes de la raza) tales como OLD BALD PEG, TREGONWELL'S NATURAL BARB MARE y THE VINTER BARB MARE poseían mejor mitocondriaADN que quizá todas las madres inscritas en el 1er volumen del GSBsus líneas maternas representan numéricamente, el porcentaje mas grande del total gene pool, después de 200 años de crianza, increíble, no?

Sus códigos genéticos han sido ampliamente mezclados en pedigrees del moderno caballo de carrera, y su influencia vía no- mendeliano mtADN vía su directa línea materna por generaciones. Madres élite que poseen superior mitocondria a transmitir a todas sus descendientes maternas, y de esta manera, esas madres transmitirán mejores niveles de energía a su progenie.

El factor M (efectiva ADN mitocondrial) es algo que yo realmente respeto, así que cuando asesoramos a nuestros clientes a comprar stock de crianza, uno tiene que buscar yeguas y madres de las mejores familias (del promedio superior del 25% de la población). Allí debería de estar muchas ganadoras de stakes de calidad apareciendo en la 2da, 3ra, 4ta madre de una potencial yegua de cría, bastante mas que sólo un gran nombre (black type) y muy poco más. Algunas veces la tercera madre puede no haber producido ningún black type, por la carencia de oportunidades con el correcto cruce, así uno tiene que ser objetivo en seleccionar una buena madre. **BUSCAR CONSISTENCIA EN BLACK TYPE DE LA LÍNEA MATERNA. EVITAR MADRES DE DÉBILES FAMILIAS PORQUE ELLAS HEREDAN Y TRANSMITIRAN DEBIL CONFORMACION.**

Si sabemos cuales madres poseen el cromosoma para el gran corazón, adicionalmente al M-factor, podemos con confianza seleccionar madres para un programa de crianza. La única manera que uno puede juzgar es presumir o suponer usando información del pedigree en mano, y detalles de la habilidad de la familia a producir ganadores de stakes. Esta información está disponible sobre las computadores del equiline services del jockey club's, de Bloodstock Research, u otras organizaciones orientadas a la investigación. Para concluir con este capitulo, yo deseo darles breves detalles acerca de la producción de células blancas y rojas en la sangre.

PRODUCCIÓN DE CLULAS ROJAS EN LA SANGRE

Una hormona llamada ERYTHROPOIETIN (conocida en el mercado como EPO) regula la Erythropoiesis. Esta es secretada principalmente por los riñones pero también manufacturada en el hígado. Esta hormona circula en el flujo y después de alcanzar la médula de los huesos, estimula a perpetrar células troncales a diferenciar.

Erythropoietin también acorta el tiempo requerido para la madurez de las células rojas en la sangre.

La secreción es heredada por un anormal incremento en el número de células rojas circulando en la sangre. Esta es estimulada por una disminución en el oxígeno en sangre artificial y por deficiencia de hemoglobina. De esta manera, la pérdida de sangre o mal función cardiovascular que resulta en reducidas cantidades de oxígeno a las células causa el catalizar o incentivar la producción de Erythropoietin y manufacturar mas rápidamente las células rojas de la sangre.

La regulación de la producción de las células de sangre por EPO es de esta manera un mecanismo homeostático para mantener el número normal de Erythrocytes y un adecuado aporte de oxígeno para las células. El promedio de intervalo de circulación de una célula roja es cerca de 120 días. Lo que me preocupa mayormente acerca del EPO es que inescrupulosos trainers de caballos de carreras quizá lo usen para aumentar las células rojas en la sangre en potros y potrancas (incrementando de esta manera la cantidad de oxígeno a los músculos) y de lo que yo sé es que si aumentamos el EPO en caballos jóvenes es peligroso y puede causar hasta la muerte. Las yeguas especialmente son las más afectadas. De esta manera, internacionalmente, EPO debería de ser prohibido.

PRODUCCIÓN DE CELULAS BLANCAS EN LA SANGRE

Las células blancas de la sangre o LEUKOCYTES defienden el cuerpo contra los agentes que causan las enfermedades. Distintas a las células rojas, Las células blancas tienen núcleo. Las células blancas de la sangre desarrollan de células troncos en la roja médula de los huesos aunque algunas completan su maduración en otra parte en el cuerpo. Las células blancas entran a la circulación por Diapedesis. El tiempo que pasa en la circulación varía de unas pocas horas a muchos años dependiendo del tipo de leucocitos. Como las células blancas deambulan a través del flujo de sangre del cuerpo, ellas eliminan las células muertas, las bacterias y otras materias. Las células blancas son en proporción de 700 a 1 con las células rojas. Los gránulos leucocitos contienen potentes enzimas que destruyen bacterias ingeridas. La mayoría de los gránulos son lisosomas.

PRUEBA DE PARENTESCO EN CABALLOS

Las pruebas genéticas valida los pedigrees para las autoridades y registro de caballos de raza, para las compañías de ventas e hipódromos. En USA sólo sobre 50 tipos de caballos tienen alguna de prueba de requerimiento genético. Alrededor del mundo casi 40 laboratorios realizan un panel similar de pruebas genéticas usando tipos de sangre. Combinando los esfuerzos de todos los laboratorios, el record de marcas genéticas incluye un millón de caballos, un estimado conservador. El stock general de crianza probado en la última década probablemente constituye la mitad de los records, ilustrando espectacularmente el interés en la verificación del pedigree. Las marcas genéticas usadas para el test de parentesco son heredadas de acuerdo a las leyes de Mendel. Una batería Standard de pruebas para caballos consiste típicamente de de 15 sistemas de marcas de grupos de sangre y proteínas. De gran importancia para propietarios y registros de raza son la precisión de los resultados, el costo y la eficacia de los tests a detectar parentesco incorrecto. Los exámenes realizados para el tipo de sangre

realizados por calificados laboratorios alrededor del mundo han probado ser altamente precisos, respetables, y accesibles a los criadores a criadores de caballos pura sangre. La eficacia de los tests Standard a detectar una incorrecta identidad de un semental o una madre con el otro pariente es acordado en una precisión de cerca el 95-97% dependiendo en los sistemas utilizados. Detención de errores de pedigree originado de el outcrossing a otra raza o cambiando un caballo por otro se aproxima al 100%. Pruebas de ADN ahora disponibles sumadas al número de marcas genéticas que pueden ser usadas y prueban una alternativa de métodos si es necesario.

EXAMEN DE GRUPO DE SANGRE

Los grupos de sangre son análogos a los tipos de células rojas en los humanos (RBC) tales como "O NEGATIVO" y "A POSITIVO". Los factores de sangre humanos son probablemente mas familiares como diferencias hereditarias que son identificadas a seleccionar el apropiado donante para transfusión, pero ellos son también determinados como parte del proceso a prevenir el problema de incompatibilidad de sangre materna en el embrión materno de recién nacidos conocida como enfermedad Rh, a responder cuestiones de parentesco, o a identificar sospechas criminales de manchas de sangre dejadas en una escena de crimen. Los factores de exámenes de grupos de sangre en un caballo tienen la misma aplicación, pero el uso más común es para verificar el parentesco.

REACTIVOS PARA EXAMENES DE GRUPOS DE SANGRE EN CABALLOS (PRUEBA SEROLOGICA)

Los reactivos para grupos de sangre (antisera) están hechos para cada especie (humana, caballos, bovinos, y así en adelante) de cuidadosamente rutinas de inmunización planeadas. El antisuero a detectar factores de grupos de sangre son generadas de inyectar en un recipiente con una pequeña cantidad de sangre de un donante. Los pares de recipientes de donantes son seleccionados para diferenciar de unos pocos factores conocidos como sea posibles, preferiblemente por un simple factor, así que el natural proceso de inmunización del recipiente originará un específico antisuero grupo de sangre. El potencial antisuero provee un reactivo que puede ser usado en pruebas para miles de caballos, desde que sólo una muy pequeña cantidad se necesita para cada prueba y se guarda el reactivo (congelados) y dura por años.

NOMENCLATURA STANDARD PARA FACTORES DE GRUPO DE SANGRE EN CABALLOS
 En agosto de 1994 el comité sede de la sociedad internacional para genética animal (ISAG) distinguía 34 factores de grupos de sangre distribuidos en 7 sistemas (A, C, D, K, P, Q, U), los factores dentro de cada sistema son codificados por letras que son asignadas en orden a su reconocimiento por el comité. Cada sistema tiene de 2 a 25 posibles tipos designados por letras y sus combinaciones (tabla 5)

SIS.	FACTORES	ALELOS RECONOCIDOS
A	abcdefg	AaAadfAadgAabdfAabdgAbAbcAbceAcAceAeA-
C	a	CaC-
D	Abcdefghiklmnopqr	Dadl Dadlnr Dadlr Dbcmq Dcefgmq Dcegimnq Dcfgkm Dcfmqr

		Dcgm
		Dcgmp Dcgmq Dcgmqr Dcgmr Ddeklr Ddeloq Ddelq Ddfklr Ddghmp
		Ddghmq Ddghmqr Ddkl Ddlmq Ddlmqr Ddlqr Dq D-
K	a	Ka K-
P	abcd	Pa Pac Pacd Pad Pb Pbd Pd P-
Q	abc	Qabc Qac Qa Qb Qc Q-
U	a	Ua U-

7 loci de marcas de grupos de sangre, los factores detectados por el antisuero y los alelos (fenogrupos) que son reconocidos por el internacional society for animal genetics.(ISAG): Profundos estudios de familias han señalado que las combinaciones de factores en cada sistema son transmitidos como un grupo(fenogrupo) y heredados como característica dominante(Bowling y Williams1991, Sandberg 1973, Scott 1978, Stormont & Suzuki 1964) laboratorios individuales pueden factores adicionales en sus baterías de reactivos que aguardan completar los requerimientos para el reconocimiento internacional por ISAG:1, al menos 2 laboratorios deberían preparar antisuero para el factor,2, los laboratorios deberían demostrar resultados concordantes sobre un panel de 40 caballos en un ISAG test de comparación,3,los laboratorios deberían de cambiar antisuero para confirmar resultados concordantes del antisuero sobre al menos 200 caballos y 4, los laboratorios deberían publicar datos de familias demostrando relaciones de segregación con factores previamente reconocidos.

TESTS SEROLOGICOS PARA IDENTIFICAR FACTORES DE GRUPOS DE SANGRE

En el test analítico, las RBCs de cada caballo están diluidos en solución salina y mezclados con alicoutas de una batería probada extensamente, funcionalmente monoespecificas antisueros (re activos) . la presencia de un factor es reconocido ya sea por agrupamiento de RBCs, o por lysis de RBCs (hemólisis) en la presencia de complemento. El suero de conejo es usado como un origen de complemento (enzima cascada) que reconoce RBCs complementada con anticuerpos y subsecuentemente rompe la membrana de la célula descargando hemoglobina. Ejemplos no reactivos son anotados como factores negativos. Los grupos de sangre varían entre razas.

TESTING DE PROTEINAS POLIMORFISTAS (POLIMORFISMOS BIOQUIMICOS)

Electrophoresis es una técnica que usa una corriente eléctrica a separar una mixtura de moléculas incrustadas en un medio soporte (fécula, azarosa, o gel acrylamide). Cuando es aplicado a proteínas de la sangre, electrophoresis puede revelar diferencias genéticas entre animales. La distancia que una proteína migra bajo condiciones Standard es una característica genética relacionada a la carga eléctrica de la proteína, tamaño, y forma, todas las cuales son acondicionadas por secuencias de aminoácidos, en turno determinados por las secuencias de los nucleótidos bases en ADN.

Ejemplos de sueros y RBCs lysatos son complejas mixturas de proteínas ordenadas por electrophoresis y luego visualizadas por especificas tinturas de proteínas o manchas histoquímicas. La cinta resultante patrón representa la proteína producto de genes. Generalmente, el ISAG reconoce 16 sistemas de variantes proteínicas (tabla 6) para las cuales al menos 2 miembros de laboratorios han producido resultados compatibles en

exámenes comparativos. Estos sistemas son seleccionados a ser efectivos para el examen de parentesco. TF y PI son altamente polimórficos (con muchos alelos)

Sistema	Símbolo de locus	Alelos reconocidos
A1B gycoprotein	A1B	FKS
Albumin	ALB	ABI
Acid phosphatase	AP	FS
Carbonic Anhydrase	CA	EFILOS
Ctalase	CAT	FS
NADH diaphorase	DIA	FS
Carboxilesterase	ES	FGHILM(N)ORS
Group-especific component	GC	FS
Glucosa phosphate isomerase	GPI	FILS
Hemoglobin –x	HBA	A A11 B1 B11 (C) N V
Peptidase A	PEPA	FS
6-Phosphugluconate	PGD	DFS
Dehidrogenase		
Phosphoglucometase	PGM	FSV
Protease inhibitor	PI	FGHIJKL L2NOPQRSTUVWXYZ
Plasminogen	PLG	12
Transferrin	TF	D D2 EF1F2F3 GH1 H2 JMOR

Tabla 6- sistemas genéticos de poliformismos bioquímicos en la sangre usados para verificación de parentesco. Las marcas entre paréntesis aguardan análisis en familias y la validación a través de tests de comparación internacional. Raros alelos adicionales han sido reportados en varios de esos sistemas, pero generalmente aparecen a ser restringidos a una simple raza o pequeñas familias dentro una raza. Métodos para realizar esos test son descritos en varias publicaciones.

Para la mayoría, la base molecular de las diferencias observadas no ha sido determinada. Esto no previene el uso de las marcas proteínicas en el examen de parentesco.

Discriminaciones confiables de variantes genéticas es un criterio superior y ha sido repetidamente verificado por grupos de sangre y proteínas a través de datos de familia y comparación y standardización de tests internacionales.

Muestras de sangre de miembros de grupos de familia demuestran que alelos codominantes producen la cinta patrón de variación para una específica proteína. Los genotipos están directamente determinados de fenotipos. Las marcas genéticas y frecuencias varían entre razas (Bowling & Clark). Raramente una raza señalará todas las variantes descritas, pero ciertas variantes son comunes en casi todas las razas. Datos para varias razas están provistas en la tabla 7 para el suero proteínico transferrin, una característica altamente polimórfica. Lo más común encontrado son las marcas TF-D y TF-F2 en todas las razas desde los ponies a los demás reclutados.

Una pregunta sin respuesta pero muy interesante es porque los caballos tienen demasiada variación genética para esta gene proteínica de la sangre “enlace- de hierro “. Una posibilidad es que los métodos de detección son altamente favorables para una fácil

identificación de variación genética en transferrin, pero no así efectiva para identificación de variantes proteínicas en otro loci, tal como la albumin, que tiene 2 o tres alelos. Alternativamente, los extensos ordenes alélicos para transferrin puede no ser un artefacto de técnica pero puede tener características funcionales que favorecen la selección de heterocigotos (quizá como viabilidad para características de aptitud engendradas), de esta manera manteniendo un alto nivel de poliformismo en la población de la raza. Hasta que tengamos datos sobre secuencias de nucleótidos en ADN a comparar un número significativo de caballos en el nivel nucleótido, podremos conocer si esas proteínas en la sangre con muchos alelos son verdaderamente más genéticamente variables que loci con pocos alelos detectados.

Raras variantes son características de sistemas altamente poliformicos. Algunas variantes dentro de una raza puede ser una consecuencia de mestizajes no detectados en previas generaciones. Otras pueden trazar a fundadores de la raza cuyas líneas no han estado entre los predominantes contribuidores del pool genético. En esta etapa en muchas evoluciones de razas, es improbable a determinar cual tipo de origen describe con precisión la mayoría de variantes raras.

PRUEBA DE LIMFOCITOS (HISTOCOMPATIBILIDAD EN MARCAS)

Un complejo genéticamente controlado sistema de antígenos tejidos llamado la mayor histocompatibilidad complejo (MHC) por causar inmunomediato rechazo de tejido transplantado entre animales no emparentados. El linfocito antígeno humano tests (HLA) fue desarrollado en los 70s y los 80s y ha probado ser espectacularmente destacado para emparejar recipientes de tejidos transplantados con donantes compatibles. En adición, HLA ha sido usado como un sistema altamente efectivo par el asignamiento del parentesco, y puede ser usado a predecir susceptibilidad a ciertas enfermedades autoinmunes.

VARIANTES EN TRANSFERRIN														
RAZA	(A)	D	D2	E	F1	F2	F3	G	H1	H2	J	M	O	R
AN	+	0.29	0	+	+	0.28	0	0	0	0.29	+	0	0.05	0.08
AR	0	0.26	0	+	+	0.50	+	+	+	0.12	0	0	0.11	+
IC	0	0.20	0	0	0	0.46	0	0	+	0.03	0	0.01	0.16	0.14
LI	0	0.04	0	0.11	0	0.20	0	0	0	0.150	0	0	0.42	0.08
MH	+	0.31	+	+	+	0.54	0.01	0.01	+	0.06	+	0.02	0.02	0.03
MI	0	0.13	0.01	0.01	+	0.41	+	0.03	+	0.03	0	0.04	0.16	0.18
QH	+	0.26	+	+	0.17	0.34	+	+	+	0.07	0	+	0.05	0.10
SH	0	0.31	0.07	0	0	0.47	0	0	0	0	0	0	0.13	0.03
ST	0	0.23	0	+	0	0.54	+	+	0	+	0	0	0.06	0.17
TB	0	0.31	0	+	0.34	0.19	+	+	+	0.02	0	+	0.06	0.09

TABLA 7- frecuencias para variantes genéticas del suero proteínico transferrin en 10 razas. Sistemas polimorficos tales como estos son altamente efectivos para reconocer incorrectos parentescos. Los 14 alelos son codificados alfabéticamente. Las razas son: Andaluces AN, Árabes AR; Islandés IC; LippizanerLI; Morgan MH; miniatura MI; quarter horseQH; Shire SH; standarbredST; y thoroughbred TB. A+ indica que la variante fue encontrada, pero en una

frecuencia de menos de 0.01. Una 0 indica que la variante no fue encontrada entre los animales examinados. El corchete indica una variante generalmente incluida en la lista de variantes internacionalmente reconocidas. La efectividad calculada (usando Jamieson 1965) de este locus individual a detectar incorrectos rangos de parentescos data de 36% de casos en Morgans a 55% en miniaturas y Quarter Horses.

El desarrollo de linfocitos antígenos equinos (ELA) para pruebas en caballos fue ávidamente anticipado en los inicios de los 80s, particularmente para la prueba de parentesco y estudios de enfermedades. 2 Enlaces loci de clase 1ELA sistema fueron definidos para caballos (ELA_A y ELA_B) (Bernoco et al.1987 a, Bernoco et al.1987b) y asignado al largo brazo del cromosoma 20 (Ansari et al 1988, Marinen et al.1989), la prueba puede ser aplicada para solucionar casos de parentesco (Bailey 1984), pero no ha probado ser tan característico para el uso de prueba de sangre, proteína o polimorfismos en ADN. Un susceptible a tumores virales sarcomas esta asociado con determinantes de ELA

PRUEBAS DE ADN EN CABALLOS

Los registros de raza de caballos han hecho extensivo uso de grupos de sangre y pruebas de proteína polimorfismos como parte del proceso a asegurar la integridad del pedigree. El ADN basado para pruebas de parentesco y su verificación están llegando a ser grandemente disponibles y probablemente reemplazará los métodos convencionales. La prueba de ADN tiene un gran atractivo como mérito científico. Marcas de ADN pueden ser determinadas de tejidos, otros de sangre fresca , incluyendo cabello o material de carcasa.

OPCIONES PARA TECNICAS DE PRUEBAS DE ADN

Las pruebas para parentesco animal debería de tener las cualidades de los test convencionales, o sea precisión, efectivo, no costoso, rápido, con traspaso inmediato entre laboratorios, y tendrá las características atractivas que ellas puedan ser altamente automatizadas, y no estar limitadas a sangre fresca. La técnica de ADN y marcas que pueden ser usadas incluyen multilocus finger prints (minisatélites)(huellas digitales), restricción de longitud de fragmentos polimorfismos (RLPFs), sistemas bialélicos(polimorfismos de individuales nucleótidos SNPs), secuencia mitocondrial polimorfismos (mtADN) y microsátélites, también conocidos como repeticiones de corto tandem (STRs) o simple longitud de repetición (SLRs). Escogiendo la mejor selección para la industria de crianza animal está generalmente bajo activa investigación.

Las técnicas de las huellas digitales son discutidas largamente en la científica y prensa popular, pero no están bajo consideración para programas registros de pruebas de parentesco,. Aunque las huellas digitales pueden ser aplicadas como solución a casos individuales, para programas de industria animal se requiere mucho ADN, toma mucho tiempo para analizar resultados. Y demasiado dificultoso a aplicar registros de resultados a otro caso. RLFPs comparte casi las mismas dificultades para la aplicación en la industria animal (requieren demasiado ADN y tiempo de proceso), aunque ellos puede ser destacado para casos individuales y puede tener aplicaciones en el mapa genético. Polimorfismos mitocondriales tienen el potencial a ser herramientas poderosas para la selectiva maternidad, pero no puede responder cuestiones acerca de paternidad. Ciertos sistemas bialélicos son atractivos, particularmente en no requeridas electrophoresis a detectar variantes, pero discusiones acerca de pruebas generalmente favorecen microsátélites como

la opción que tiene el mejor espectro de propiedades necesitadas para programas de verificación de parentesco animal.

MICROSATELITES

Los microsatélites están compuestos de simples tandems repetidos de nucleótidos principalmente en genes secuenciales no codificados.(regiones de ADN no usadas como plantillas para síntesis proteínico). Por ejemplo, uno de los primeros microsatélites en caballos publicados (HTG6) consiste de un hilo de repeticiones de las 2 bases de ADN, TyG. La secuencias de ADN flanquean la región repetida únicamente HTG6 en algún sitio en el genoma del caballo (asignamiento de cromosomas actualmente indefinido, tanto por la mayoría de grupos de sangre y sistemas de proteínas). Entre caballos estudiados ampliamente el número varía entre 4 y 26 las repeticiones de T Gen HTG6. El número de repeticiones es heredado como una característica co-dominante (alelicas). Una nomenclatura uniforme para el reporte de fenotipos no ha sido aún estandarizada para caballos, pero el acuerdo es esperado poco después de discusión internacional entre la comparación de resultados de pruebas.

En caso de que no esté familiarizado con mas “sopa de alfabeto”, recuerde que los microsatélites son también conocidos como STRs (corto tandem repetitivos) ellos son también ejemplos de STSs (sitios de secuencias etiquetadas) y VNTRs (numero variable de tandems repetitivos) yo prefiero el nombre de microsatélites.

La variación genética es detectada usando PCR (cadena de reacción polimera) y electrophoresis. El material de inicio es algún origen de ADN (la sangre y raices de cabellos son tejidos comúnmente disponibles). Iniciales ADN delimitan la región microsatélite directamente de amplificar un segmento de cromosoma específico. Iniciándose con poco material como la copia de un gen , el proceso del PCR duplica esa secuencia de ADN varias millones de veces en unas horas . ensayos de números de tandems repetitivos (alelos) para cada caballo es alcanzado por análisis de tamaños de fragmentos después de electrophoresis de productos PCRs. Los alelos pueden ser determinados por computadoras láser asistidas para detección de tinturas fluorescentes etiquetando los productos amplificados o por menos tecnologías complejas tales como manchas de plata o isótopos etiquetados. La información alélica determinada por cada ejemplo guardada en computadoras y compartida entre varios laboratorios.

Como en grupos de sangre y marcas de proteína, algunas variantes son comunes en la mayoría de razas. Frecuencias para variantes del nucleótido microsatélite VHL20 (Van Haeringen et al.1994) son provistos en la tabla 8. Note que la variante asignada como M es relativamente frecuente en 4 razas, pero infrecuente en árabes. En contraste, la variante L, común en4 razas, es rara (pero presente) en miniaturas. Los pura sangres tienen menos diversidad genética que las otras 4 razas señaladas.

VARIANTES VHL 20										
RAZAS	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R
AR	0.11	0.01	O	0.33	0.04	0.22	O	0.01	O	0.26
MI	0.16	0.12	O	0.01	0.27	0.29	0.08	0.01	0.02	0.03
QH	0.26	+	+	0.26	0.28	0.14	0.01	0.02	+	0.03
ST	0.15	0.02	O	0.24	0.27	0.14	0.01	0.03	0.02	0.12
TB	0.33	O	O	0.22	0.29	0.16	O	O	O	O

TABLA 8- frecuencias de variantes para microsatélites VHL20 en 5 razas de caballos, los 10 alelos están codificados alfabéticamente desde I a R de acuerdo del tamaño del fragmento. Las razas son : árabes (AR); miniatura horse(MI); quarter horse(QH); Standardbred (ST) y Thoroughbred(TB): una + indica que la variante fue encontrada pero en una frecuencia de menos de 0.01. Una O indica que la variante no fue encontrada entre los animales examinados. La eficacia de este sistema a detectar una asignación falsa de parentesco fluctúa de 0.48 en TBs a 0.63 en STs.

Miles de otros ejemplos de repetidos nucleótidos como HTG6 y VHL20, también como mono -, tri-, tetra- y pentanucleotide repetitivos, son esperados a ser encontrados en el genoma del caballo. En adición a las pruebas de parentesco, microsatélites son usados para el mapa genético, los cuales pueden llevar a nuevas herramientas de selección a controlar enfermedades genéticas y a mejorar características de performance.

ANALISIS DE VARIACION EN SECUENCIAS EN MITOCONDRIA

El análisis de secuencias de ADN en la mitocondria ha sido una herramienta poderosa en los forenses para determinar o confirmar relaciones maternas incluidas esas de restos en tumbas sin nombre. Secuencias de mitocondrias en huesos que se presumen ser de los cuerpos del último zar de Russia y su familia han sido recientemente emparejadas a parientes maternos vivientes (incluyendo el príncipe británico Philip), varias generaciones antes del zar Nicolás y su esposa.

El identificar secuencias en mitocondria polimorfismos es un proceso complicado, y puede ser demasiado costoso a aplicar rutinariamente en verificar la maternidad en caballos.

Aunque recientes publicaciones señalan que polimorfismos en la secuencia de la mitocondria del caballo existe y puede ser aplicada a la solución de casos especiales.

USO DEL ADN EN ANALISIS DE RUTINA EN PARENTESCO DE CABALLOS

La variación genética dentro de los loci microsatélites provee un método para la variación de parentesco, basado sobre nueva tecnología de ADN que requiere solo un mínimo cambio en las eficientes rutinas desarrolladas para tipos de sangre. Aunque la tecnología es compleja, la prueba de parentesco por microsatélites es simple en comparación con la tradicional prueba de grupo de sangre y proteína polimorfismo, porque solo una técnica individual es usada para todos los sistemas.

La tarea ahora es identificar los genes microsatélites que son altamente polymorficos, permitiendo a los paneles de prueba a ser compuestos de un relativamente pequeño número de sistemas. Un dilema que enfrenta la industria y los laboratorios en animales es como alcanzar el switch a la nueva tecnología. Las marcas detectadas en los métodos convencionales no tienen el correspondiente en la prueba basada en el ADN. Si un caso de parentesco es analizado con las marcas de ADN, previamente en pruebas para grupos de sangre y marcas de proteínas, necesitarán ser examinados para las marcas de ADN. Esta prueba puede ser completada con sangre almacenada, pero si una muestra almacenada no está disponible, una muestra nueva necesitará ser sometida a prueba.

Durante las varias décadas de su uso, las pruebas genéticas para la verificación de pedigree ha servido bien a la industria. Los laboratorios que elaboran pruebas y registro de razas para los cuales proveen servicios están entusiastas acerca de la posibilidad de incorporar el ADN en los programas de verificación del parentesco. Algunos registros están

ya en el proceso de convertirse a test basados en las marcas de ADN, y otros esperan a hacerlo prontamente.

PROBLEMAS DE PARENTESCO EN CABALLOS

Los registros pueden requerir pruebas genéticas sólo para caballos envueltos en inseminación artificial con semen fresco o almacenado, o transferencia de embrión, pero muchas autoridades han extendido sus requerimientos a la crianza natural también. Errores en el pedigree ocurren en la mayoría de las razas, pero sólo unos pocos ejemplos de soluciones de marcas genéticas convencen a oficiales de registros y propietarios de la necesidad para los programas de verificación de parentesco.

EFICACIA DE TEST A DETECTAR PARENTESCO FALSAMENTE ASIGNADO

La eficacia de un sistema individual o locus depende sobre el número de alelos, su frecuencia y si los genotipos pueden ser determinados directamente de sus fenotipos (Rendez & Ghane 1961) los más efectivos son loci teniendo 5 o más alelos con apreciables frecuencias y sin alelos recesivos. En las pruebas convencionales de tipos de sangre los más efectivos loci tienen problemas de exclusión (PE) de valores para reconocimiento de un falso asignamiento padre cercano al 0.6. 2 tales loci detectarán cerca del 84% de falso parentesco y tres loci cerca del 94% de casos

QUE PUEDO COMPRENDER ACERCA DEL REPORTE DE MARCAS GENETICAS DE MI CABALLO?

Un reporte de marcas genéticas Fig. 39 provee 4 tipos de información. Una sección nos da la identificación de la muestra que viene con la muestra de sangre al laboratorio de la prueba. Esto incluye el nombre, número de registro, color sexo, año de nacimiento, nombre del padre. Número de registro del padre, madre nombre, número de registro de la madre, también incluye un número de referencia asignado por el laboratorio a la muestra, y la fecha del Tes.

Nombre: GEORGE 112345

Sexo: macho raza: pura sangre año de nacimiento: 1990 color: c

Examinado : 5/16/91 VGL Caso: Txxxxxxxxxx

Padre: Magnum 15488

Madre: Fleur 97362

Factor grupo de sangre

**A: adfb/b c: a D: bcmq/dkl
K: a P: ad Q: abc U: - T: TV**

Sistemas electrophoreticos

**ALB: AB TF: DR XK: K ES: I
HBA: BI/ BII GC: F PI: LN PGD: FS**

FACTORES RECONOCIDOS : Aabcdefg Ca Dabcdefghijklmnopqr

Ka Pabgd Qabc Ua T:TV AL: A,B, I ;TF: D,E,F1,F2,F3,G,H1,H2,J,M,O,R, *;

XK:F,G,H,I,L,N,S, *; PGD: D,F,S, * ; HB: BI,BII,A,All,*; GC:F,S: PI :F,G,I,K,L,L2,N,S,T,U,W,*

**Laboratorio veterinario genético, Universidad de California Davis, California 95616-8744
USA**

Fig 39: reporte de marcas genéticas para factores de tipo de sangre

Otra sección provee los factores de grupo de sangre del caballo, detectado con reactivos para grupos de sangre. Ningún factor de grupo de sangre está confinado a una única raza. No conocemos evidencia que predice cualquier característica particular de performance basado sobre factores detectados. La información acerca de factores de grupos de sangre puede servir para identificar la compatibilidad total con los donantes y a manejar el problema de anemia en crías conocidas como neonatal isoerythrolysis (NI): tomado junto, test de grupos de sangre reconocen potencialmente cientos de miles distintos perfiles genéticos.

Una tercera sección del record de tipo de sangre provee información para el caballo sobre marcas genéticas llamadas como VARIANTES PROTEÍNICAS, detectadas por electrophoresis. En caballos esta información no tiene conocimiento médico o significado de performance, pero es extremadamente útil para cuestiones de parentesco desde que un tremendo orden de tipos genéticos puede ser detectado. Los 8 sistemas usualmente detectados en un estándar test usando células rojas de sangre y suero son: ALB (Albúmina), ES (Esterase), GC (componente grupo-específico), HBA (hemoglobina -x), PGD

(6-fosfogluconato dehidrogenase), PI (protease inhibitor), TF (transferrin) y A1B (A-1-B_glycoproteína sistema reciente con el nombre cambiado de Xk). Diferencias reconocibles en cada sistema son asignados con letras usando una nomenclatura internacionalmente aceptada. Los cientos de miles de combinaciones variantes proteínicas potencialmente reconocibles son usadas a establecer la identidad individual y a verificar parentesco. Una sección final del record de tipo de sangre enumera todas las marcas reconocidas por las técnicas aplicadas en la prueba. Las marcas con nomenclatura aceptada internacionalmente son enumeradas con una letra, pero si el laboratorio puede detectar marcas adicionales para la cual una nomenclatura internacional no ha sido definida, esta es designada con un asterisco . la información enumerando las marcas es importante si el record necesita ser interpretado por otro laboratorio. El formato para el reporte de marcas en ADN será similar a ese del grupo de sangre y variantes proteínicas, pero la nomenclatura no ha sido estandarizada.

GENETICA MÉDICA

Una anomalía congénita es un defecto de estructura o la evidente función en el nacimiento, no necesariamente causada por genes defectuosos, una influencia ambiental (deficiencia o exceso nutricional, un químico inhalado o ingerido. U droga, u toxina) que interfiere en el normal desarrollo, puede causar los defectos observados. La incidencia de los defectos congénitos en las crías(ej. Boca de loro, tendones contractados o flojos, defectos del corazón) es estimado en 3-4%. Los problemas congénitos pueden relacionar directamente a la muerte de la cría. A prevenir la recurrencia del problema congénito, es importante conocer la base. Desafortunadamente muchos defectos, incluyendo esos enumerados arriba, no establecen la causa.

Las enfermedades hereditarias pueden ser congénitas, pero la mayoría de las enfermedades conocidas genéticas no llegan a ser evidentes por meses o aún años. Este capítulo enfocará defectos heredados en caballos, incluyendo la clase de evidencia requerida a alcanzar una conclusión definitiva o si es una condición que tiene una base genética. Una discusión de examen de portador, y un esquema de crianza ayudará al criador con el raro pero siempre presente potencial de problemas genéticos. Las enfermedades genéticas pueden ser divididas ampliamente dentro de 3 grupos:

1-problemas de cromosomas

2-simples características mendelianas (genes individuales)

3-características poli génicas.

Las primeras 2 categorías son últimamente las mas fáciles de documentar y comprender, pero son raramente vistas. Las características poli génicas, producidas por la interacción de varios genes, son las más probables a ser el origen de defectos comúnmente observados tales como esos de conformación. Este capítulo discutirá ejemplos de razas variadas de caballos que tienen buena o razonablemente buena evidencia a ser simples genes o poli génicas. También se incluye en este capítulo una discusión de los aspectos médicos de problemas relacionados con los grupos de sangre.

Los criadores buscando por información sobre un potencial problema genético pueden estar decepcionados a encontrar ninguna discusión aquí. En la misma manera que técnicas

moleculares han transformado el campo de la genética humana, los criadores pueden anticipar que la investigación en la siguiente década proveerá una riqueza de nueva información acerca de genética médica de caballos así que definitiva información puede ser proveída a ayudar a los criadores a originar caballos saludables y destacados.

IDENTIFICACION DE DEFECTOS GENETICOS MENDELIANOS

Usualmente la primera evidencia de un problema genético es la ocurrencia en repetidos cruces de crías que exhiban defectos similares de estructura o función. Es extremadamente improbable que toda la descendencia de un cruce dado o una generación entera serán afectados de una enfermedad genética, así una situación tal presumiblemente evidenciará un problema no- genético (ambiente). Un enlace importante que un problema puede ser genético es la asociación con una raza en particular. La asociación enrazadora es más significativa de enfermedad genética que familias que se asocian como manadas porque animales relacionados por pedigree o parentesco están o han encontrado los mismos problemas ambientales.

Mutaciones dominantes heredadas pueden tener efectos extremos sobre el organismo. Animales con tales genes raramente sobreviven a criar, aunque algunas enfermedades dominantes heredadas como HYPP (discutida después) proveen una excepción. Las anormalidades mayormente identificadas son heredadas como genes recesivos, que significa que los padres no han sido afectados. Los genes recesivos “escondidos” en los heterocigotos por el gen dominante pueden ser ampliamente extendidos en una raza que intuitivamente reconocidos. Mutaciones peligrosamente nocivas que ocurren en razas puras son usualmente probables “auto stop” en altamente destacadas líneas de crianza, por otro lado los genotipos homocigotos que producen las condiciones del problema serán así de muy raramente encontrados como para ser pasados por alto.

El estudio del pedigree de animales afectados pueden proveer evidencia efectiva para características heredadas, pero desde que la mayoría de animales dentro de una raza tienden a ser algo como emparentados, las relaciones de pedigree solas no pueden ser usadas para establecer la herencia de un defecto. Los estudios clínicos morfológicos pueden relacionar las anormalidades a una probada enfermedad genética en otras especies. La verificación de la herencia de la característica en caballos requiere documentación de datos de los afectados e inafectados foals producidos de un cruce selectivo informado. A probar las hipótesis genéticas por problemas en la cual el animal afectado no muere antes de la edad reproductiva, es posible diseñar cruces entre ellos, y entre afectados y normales animales. Si el defecto es producido por un gen letal, los cruces a coleccionar datos solo pueden ser diseñados entre animales que han producidos una cría afectada (presumiblemente heterocigoto) y se necesitará mucha descendencia para un test significativo de hipótesis genética.

Una vez que la necesaria investigación ha sido alcanzada a probar el gen básico individual de un defecto ha sido completada, el trabajo del criador recién empezó. Si un laboratorio portador de la prueba está disponible por ejemplo por análisis de una muestra simple, los criadores pueden seleccionar a criar solo con no portadores, o, alternativamente, a usar portadores, pero seleccionando stock de crianza en subsiguientes generaciones que estén libres del problema genético. Si no hay ningún laboratorio con la prueba portadora

disponible, el evitar de crianza con portadores es un imperfecto elevado gol. Cuando todo esfuerzo puede ser hecho para evitar la crianza con portadores, un gran número de portadores permanecerá con chance de no ser detectados, CLARAMENTE, UN LABORATORIO PORTADOR DE UN TEST ES UN ALTAMENTE GOL DESEABLE PARA EL MANEJO EN LA CRIANZA DE CUALQUIER ENFERMEDAD GENÉTICA.

DEFECTOS MUSCULO ESKELETALES

Paralisis Hyperkalemic periódico (HYPP)

Episodios esporádicos de temblores generalizados en músculos, rigidez y parálisis no asociados con el ejercicio, acompañados por elevados niveles de suero potasico, son causados por un defecto genético dominante heredado en quarter horse, y razas usando el quarter horse como stock de crianza (Cox 1985, Steiss, & Taylor 1986) la anomalía ha sido identificada a estar en el gen controlando el canal de sodio proteínico muscular (Rudolf et al. 1992). Afectando a animales a ser altamente musculosos, una característica altamente valiosa entre criadores de QHs. El volumen de caballos positivos en HYPP puede ser una señal de patología muscular, no incrementa la fibra muscular. Para la mayoría de los caballos con el gen defectuoso, la enfermedad puede ser controlada con ejercicio regular y una dieta baja en potasio. Los efectos del gen mutante no son usualmente vistos en crías, excepto esos con 2 copias del gen (homocigotos) señalan signos de aflicción respiratoria como los no nacidos y no pueden sobrevivir.

El gen defectuoso en HYPP ha sido identificado a ser un simple cambio de nucleótido que resulta en el reemplazo del aminoácido Phenylalanine con Leucina en el gen del canal de sodio del músculo proteínico. Este cambio produce una anormal fisiología muscular. Un examen basado en análisis del ADN secuencia (usando PCR reacción en cadena polimera- y tecnología de restricción en enzimas) esta disponible para la identificación positiva de animales con la característica.

La prueba genética (fig. 40) permite a los propietarios de caballos a hacer decisiones acerca de comprar o criar con caballos que son candidatos a tener el gen anormal.

1-Los caballos que tienen una copia simple del gen o la secuencia mutante, son candidatos a tener episodios de parálisis muscular y transmitirán la característica en promedio al 50% de sus crías. (Spiers et al 1993)

	Alelo Normal	HYPP alelo
Secuencia del ADN	...ATC TTC GAC TTC...	...ATC TTG GAC TTC...
Secuencia del aminoácidoIsoleucine- Phenilalanine- Asparagine- Phenilalanine....isoleucine Leucine Asparagine Phenilalanine

Código del resultado de prueba	N	H
--------------------------------	---	---

2- H/H son probablemente afectados severamente y tienen pobre crianza, o prospectos de performance.

3- caballos N/N no tienen la anormal secuencia de ADN y no producirán crías afectadas si se cruzan con otros caballos N/N.

La mayoría de enfermedades genéticas que conciernen a los criadores animales son heredadas como genes recesivos. HYPP es producido por un gen dominante y provee un contrastante caso de estudio. El origen parece ser o trazar a un prominente individual semental, encontrado en el pedigree de sobre 100,000 quarter horses.

AGAMMAGLOBLUNEMIA

Un pura sangre descrito por Mc guire y colegas (1976) estuvo generalmente saludable hasta cerca de los 5 meses, cuando ocurrió episodios de fiebre y congestión pulmonar desarrollada, seguido de artritis, laminitis y muerte a los 17 meses. Las pruebas de inmunología señalaron que el potro carecía la habilidad de generar anticuerpos, aunque sus células inmunes sensibles estuvieron dentro de los límites normales. Las características del caso son similares a esos de X-Linked en seres humanos, pero la herencia en caballos no ha sido estudiada aún.

ASESORIA GENETICA

Los criadores querrán tener información acerca del especial cuidado requerido por caballos afectados con un desorden genético, el potencial a producir otro caballo afectado y el manejo en el largo plazo de sus programas de crianza si el caballo afectado es de su stock. Las discusiones probablemente sean complejas y llenadas con áreas grises.

DECISIONES EN CRIANZA

Para evitar enfermedades resultantes de la acción de un individual gen, dominante heredado es suficiente a evitar la crianza con el padre afectado. Para evitar producir crías afectadas resultantes de un individual recesivo gen, los cruces entre 2 portadores (heterocigotos) deberían de ser evitados, pero cruces involucrando un portador sólo por supuesto no producirá un foal afectado, hablando prácticamente, la identificación de los portadores es un problema extremadamente difícil. En la ausencia de una bioquímica específica o prueba de ADN para el gen defectuoso, los portadores sólo pueden ser reconocidos de haber producido crías afectadas. Muchos portadores no van a ser detectados con cualquier método de crianza al azar.

Un estructurado proyecto de métodos usando planificados cruces provee un seguro estadístico de status de portadores. Por ejemplo, para determinar si un semental joven porta un específico recesivo letal gen requiere madres a saber portadoras para esa enfermedad. Si no afecta a ninguna cría en 12 cruces, entonces el caballo es considerado no ser portador para ese gen en un nivel del 97% de certeza. La progenie testada es ligeramente más fácil para características recesivas que son nocivas pero no letales. Ninguna cría afectada en 5 cruces con una madre afectada sugerirá fuertemente en un nivel del 97 % de certeza que el semental no es un portador. Si un mas alto grado de certeza se necesita mas cruces deberán ser hechos. Por supuesto, cualquiera cría afectada

inmediatamente probará que el caballo testado fue un portador para la característica bajo estudio.

Para agrupar las yeguas genéticamente apropiadas para el semental portador es una logística muy compleja. Esos programas tienen el problema que cuando estamos tratando de reducir la frecuencia de genes indeseables, ellos producirán al menos algunas crías que son portadores del gen defectuoso y de esta manera lo transmitirá al menos que sea eliminado de la cría.

LISTA DE PORTADORES?

Algunos propietarios proponen que los registros de crianza provean listas de portadores conocidos, particularmente sementales. Esto alertaría a compradores y criadores acerca de pedigrées a anticipar problemas. Aunque hijas e hijos de los caballos enumerados pueden estar libres del gen indeseable, aún teniendo la primera sospecha de asociación con caballos enlistados. Proprietarios quienes han hecho el esfuerzo de comprender genética sabrán que el 50% de la descendencia de portadores no heredará el gen defectuoso y ellos pueden ser el origen de valiosos genes en otro loci. Otros propietarios no están interesados en comprender la genética y ser reacios a considerar cualquier caballo cuyo pedigrée contenga un caballo enlistado, aún en una distante generación.

CARACTERÍSTICAS POLIGÉNICAS

La mayoría de características son influenciadas por más de un gen. Aspectos de conformación particularmente encajan este patrón. Los progresos en la selección contra una indeseable característica de conformación pueden ser frustrantemente lentos cuando los varios genes individuales que afectan la característica no pueden ser identificados rápidamente. En adición, las características poli génicas pueden señalar un efecto inicial así que los criadores no pueden estar conscientes de la acumulación del problema (o deseables) de genes en el stock de crianza selectiva hasta que una masa crítica de genes adicionados es alcanzada. Otra complicación con características poli génicas es que razas pueden diferir en valores de heredabilidad. Aunque buenos datos de investigación pueden haber sido compilados para una raza, las conclusiones pueden no ser aplicadas para otra.

EL KARYOTIPO DEL CABALLO Y ANORMALIDADES EN CROMOSOMAS

La información genética de todos los caballos es casi idéntica y, caballos de todas las razas tienen el mismo número, tamaño y forma de cromosomas, describiremos las características del Karyotipo normal para proveer un fondo contra las muy raras normalidades que pueden ser comprendidas.

El estudio de cromosomas puede detectar extensas alteraciones en el ADN pero ningún cambio de base individual, o aún pequeñas supresiones de secuencias nucleótidos dentro de un gen individual. Los cromosomas y sus anomalías asociadas con la adición, pérdida o reordenamiento de un gran número de genes son generalmente incompatibles con la vida y son eliminados a través de la inviabilidad de gametos o pérdida inicial

embrionica antes que ellos puedan ser observados o estudiados. Los defectos de cromosomas mayormente a ser encontrados, y luego raramente, envuelven los cromosomas sexuales y como consecuencia lideran infertilidad. Cambios en cromosomas auto somáticos son probablemente mas drásticos efectos sobre viabilidad y pocos ejemplos son encontrados en caballos. La muy infrecuente de anormalidades significa que los veterinarios no pueden ser totalmente familiares con los síntomas presentes.

EL KARYOTIPO ESTÁNDAR DEL CABALLO

El corriente estándar karyotipo para el caballo fue definido por Richer y colegas (1990), consiste de 13 meta- y submetacentric (bi armados) y 18 acrocentricos pares de autosomas, amén de un gran submetacentric centro X y un pequeño acrocentrico Y.

4 técnicas de bandas han sido usadas para definir la identidad única de cada par de cromosomas. Esos especiales procedimientos son usados para acicalar cromosomas antes de colorearlos, creando patrones de bandas que permiten a los pares a ser determinadas con gran certeza que sin la preparación de bandas:

- trypsin (una proteína de la enzima digestiva) tratamiento seguido de coloreados de giemsa(cinta-G) define una región con una alta concentración de bases conteniendo Adenina y Thymine (cuadro 46).

- el tratamiento con hidroxido de bario y coloreado Giemsa (Cinta C) indica heterochromatina, característica de la región centromerica. La cinta C es particularmente destacada para distinguir los cromosomas sexuales porque el cromosoma Y es enteramente heterocromático, comparado con los otros pequeños autosomas de los cuales quizás esa dificultoso a distinguir por tamaño, y el X cromosoma tiene una intersital cinta C sobre el brazo largo haciéndolo distintivo de los similares por tamaño segundos mas grandes autosomas.

- la incubación de BrdU (5-bromo-2'-deoxyuridine) seguido del coloreado giemsa produce reversos patrones de cintas (cinta R) comparado con el trypsin digestivo.

- coloreados de plata identifica la región del organizador núcleo lar (NOR) que producen los Ribosomas ANR usados en la traducción del código genético en proteínas.

Ambas cintas tanto la G y R son destacadas para identificar perdida ganancia y reordenamiento de segmentos de cromosomas.

Polimorfismos cromosómicos no asociados con enfermedad

Variaciones normales (heteromorfismos) pueden ocurrir en el Karyotipo equino sin aparente efecto fenotípico sobre la salud o fertilidad. El cromosoma 13 es heteromorfo en caballos normales por el tamaño del centromeric block heterochromatin. La organización nucleolar regional (NORs) sobre los cromosomas 1, 28 y 31 pueden ser inaparentes en algunos caballos, en 19 caballos normales

NORs estuvieron siempre presentes en ambos homólogos de cromosoma 1 y sobre al menos el cromosoma 31. Power reportó que hay mayor variabilidad en tamaño existe en el cromosoma Y del caballo que en el humano cromosoma. Comparando un grupo de 11 machos con anormalidades clínicas (infertilidad, anormalidades congénitas, triso mía 28) a

20 clínicamente normales machos, ella no encontró ninguna aparente asociación del tamaño del cromosoma Y con infertilidad o enfermedad.

ANORMALIDADES EN CROMOSOMAS SEXUALES EN YEGUAS

63, X GONADAL DISGENESIS

La más común anomalía cromosómica (X monosómico) está asociado con una pérdida del sex- cromosoma y ocurre entre madres infértiles, el Karyotipo es similar a esos descritos para las mujeres Gonadal Disgenesis conocido como el síndrome de Turner's. Madres con crónicas, primarias infertilidades fallan en reglar, o en total, y muy pequeños ovarios (0.5X0.5X1.0) que carecen de actividad folicular son candidatas para este tipo de enfermedades cromosómicas. Otras características son de tamaños muy pequeños, sobre angulados piernas traseras, hombros voluminosos y grandes y ampliadas orejas, la condición ocurre raramente y esporádicamente, el problema de la falla del sex- cromosoma viene probablemente durante la meiosis, produciendo un gameto sin un cromosoma sex y otro con 2 copias del sex- cromosoma (en lugar de uno). En humanos X monosomos es una causa principal de la inicial pérdida de la preñez lo mismo podría ser en caballos, la condición aún no ha sido confirmada en fetos abortados.

No habiendo evidencia competente en humanos o caballos que indiquen una tendencia en herencia o asociación con la edad materna o paterna en la concepción que nos lleve a descendencia con X monosomos. Documentos reportan la ocurrencia en al menos docenas de razas desde ponies hasta caballos diferentes en general. Obviamente las yeguas no tienen potencial como madres de cría, pero han sido reportadas en caballos finos de monta y al menos uno fue reportado a ser un campeón.

63,X / 64, XX GONADAL DYSGENESIS

En unos pocos casos, el Karyotiping de madres con gonadal dyisgenesis ha revelado 2 líneas de células, una con un normal set de cromosomas maternos, la otra perdiendo un sex-cromosoma. Madres con esta mixtura (CHIMERIC) raramente pueden tener crías, por infertilidad, o lo más, subfertilidad es el descubrimiento más común.

64, XY SEX-REVERTIDO

La segunda más común anomalía cromosómica encontrado en infértiles madres, es un karyotipo macho (Bowling 1987) ganadores de carreras y madres campeonas señaladas en pura sangres, quarter horses, Apaloosa, Staandarbred, Arabian, razas. El fenotipo reproductivo es similar a 63, X gonadal dysgenesis, pero madres XY no tienen la pobre conformación de X monosomas y pueden ser más altas en promedio. Esta condición puede ser heredada, pero probablemente más de un tipo genético está envuelto, así que el patrón hereditario necesitará ser determinada por la situación de cada familia. Algunos tipos pueden ser producidos por X-linked genes, y otros pueden ser auto somáticos, en al menos un grupo de arábians el problema fue claramente transmitido por un semental a la mitad de sus hijos (quienes aparecieron ser yeguas infértiles), pero el mecanismo genético no ha sido determinado, al menos una madre XY ha tenido crías, pero esa situación no debería de ser anticipada como generalmente probable.

65, XXX

Un extra cromosoma en yeguas está asociada con infertilidad y fenotípicamente se parecido a XY reversal (Bowling), las madres son altas, con escasa estructura palpable en ovarios, de los casos reportados alrededor del mundo de lejos el XXX es el menos común en caballos que el X monosomas o XY reversal, aún en humanos es mas común que en caballos. En humanos XXX no está asociado con infertilidad, otro interesante punto de estudio comparativo para especialistas en Reproducción desde que el único caso XXX en caballos fue infértil.

ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS EN MACHOS

El karyotiping en machos no ha sido una herramienta tan importante en machos como en hembras, la carencia de ejemplos de anormalidades de cromosomas en machos puede estar relacionada con la alta incidencia de castraciones así que la potencial fertilidad no es evaluada en la mayoría de machos.

GENETICA DE LAS CARACERÍSTICAS DE PERFORMANCE

Muchas razas de caballos son distinguidas por una particular habilidad alcanzada con el manejo humano. El sello de esas razas fueron establecidas antes de el compendio de las teorías genéticas o crianza moderna. Por ejemplo las pura sangres han sido seleccionadas por más de 300 años para correr al galope en gran velocidad. Otras razas han sido seleccionadas para la velocidad en el trote. El stock de razas (quarter horses, paint apaloosa) han sido seleccionados para vaqueros, en el rancho y también en carreras de corta velocidad. Como caballos de tiro son los Shire, Percherones, Belgas. El paso fino, el peruano de paso, el islandes, y el tenessee walkings para realizar marchas de trote, probablemente de orígenes prehistóricos pero considerados especializados comparados con el camino, trote, y repertorios de canter. En Europa y Asia los caballos pueden ser criados para alimento o leche, pero esas características no son de mayor importancia para la mayoría de los criadores.

Un tema general en la crianza de caballos es que los propósitos para los cuales la mayoría de caballos han sido criados requieren de moderado a extrema habilidad atlética y el saber interpretar y obedecer instrucciones de sus compañeros humanos. La cercana relación entre el caballo y su manejador distingue la crianza de caballos de otros ganados. Esas especiales habilidades son heredadas esta intuitivamente claro, pero no parece ser heredado como un simple rasgo característico. Las características de performance pueden ser controlados por genes de varios loci actuando juntos en una sumatoria (característica cuantitativa loci). Caracteres cuantitativos son mensurables e influenciados por el ambiente (nutrición, entrenamiento, clima, montas,) tan bien como los genes. Nuestra comprensión de la herencia de características depende fuertemente de nuestra habilidad a identificar y medir la genética y el ambiente y sus efectos como componentes separados.

Una discusión de características genéticas deberá ser muy teórica por la nuestra presente torpeza a identificar precisamente los varios componentes de esas características y a predecir el resultado de esas complejas interacciones. La información está inclinada a la performance en las carreras, desde que un número grande de records de carreras están disponibles a derivar y probar o examinar las características cuantitativas teóricas,

Pirchner (1983) es un libro comprensivo y una autoridad. Van Vleck (1990) provee una excelente discusión de teoría de selección con ejemplos estrictamente relacionados a caballos. Un compendio de referencias a consultar para información sobre genética de performance en caballos incluye Hintz (1980), Tolley y colegas (1985) y Klemedstal (1990).

PLANES DE CRIANZA PARA PERFORMANCE

El criador destacado es aquel que puede identificar y combinar los componentes disponibles de la genética y excelencia ambiental. Esquemas a seleccionar el stock de crianza asumen que el stock es genéticamente variable. Si toda la variación en performance fuera por el factor ambiental, entonces la selección genética de stock de crianza será inefectiva. Esquemas de selección también asumen que los mejores performers tienen los genes deseables. **DESDE QUE LOS FACTORES AMBIENTALES PUEDEN ESCONDER O MASCARAR EFECTOS GENETICOS, EL CRIADOR NECESITA SABER QUE GRADO DE EXCELENCIA EN PERFORMANCE ES HEREDADO.** Por simples modelos, esquemas de crianza asumen que las características señalan variación genética aditiva, aunque otras posibilidades tales como sobre dominancia (ventaja heterocigoto) puede también estar envuelta.

Para un beneficio óptimo de la selección genética el criador debería de fijar los componentes ambientales a ser las ventajas máximo posibles y: tener stock de crianza con variación genética para la característica conocer la predicción exacta de performances de excelencia.

Minimizar los intervalos generacionales.

Practicar intensamente alta selección.

VARIACION GENETICA EN CARACTERÍSTICA DE PERFORMANCE

La medida del componente genético de variación fenotípica es llamada heredabilidad (h^2). Una característica altamente heredable tendrá un valor cercano a 1.0. La mayoría de reportes sobre características de performance en caballos tienen un moderado bajo valor de heredabilidad, oscilando de 0.5 a cerca de cero. Varios métodos son usados para estimar la heredabilidad tales como descendencia – padre o descendencia- madre correlación, o correlación padre medio hermanos, y generalmente incluyen ajustes por el sexo y por inclinaciones ambientales (no genético) tales como la edad.

Una característica puede ser altamente heredable en una población y moderadamente heredable en otra por las diferencias en la genética y fondos ambientales.

La eficiencia y práctica de selección a largo plazo en una población de crianza puede llevar teóricamente a uniformidad genética, así que la variación observada en una característica medida puede ser por esencialmente efectos ambientales. La asociación de componentes genéticos de excelencia en performance con tipo de sangre, electrocardiogramas, fisiología esquelética, o características musculares no son estudiadas profundamente. La heredabilidad ha sido estimada ya sea por características objetivamente evaluadas como velocidad, saltos, y habilidad en el tiro, también como evaluación subjetiva de montas en el ring y eventos de trabajo.

PERFORMANCE EN CARRERAS

Una gran abundancia de datos está disponible para la performance en carreras, en trote, paso, o galope la heredabilidad de la performance en carreras ha recibido más atención que cualquiera otra característica de performance del caballo. Entre las posibles mediciones de

sucesos en carreras están, las ganancias, índice de promedios de ganancias, ratio de performances, peso de handicap, porcentaje de carreras ganadas. Hintz promedió la heredabilidad estimada de un número de estudios de pura sangre, por registros de carreras ganadas, (0.49), ganancias (0.09), peso de handicap (0.49), mejor peso de handicap (0.33), tiempo (0.15), mejor tiempo (0.23). Entre los efectos ambientales (no genéticos) los cuales introducen a inclinar estimaciones de componentes genéticos de excelencias en carreras, están edad, sex, selección, clase de carrera, condición de la pista, distancia, y entrenamiento y jinete.

CONFORMACION

Características medibles tales como altura, cincha, y circunferencia de caña son generalmente consideradas a ser moderadas a altamente heredables. La literatura provee pocas experiencias, pero las razas no son especificadas. La heredabilidad de características de conformación es claramente un área abierta a más investigación, particularmente para una variedad de razas y tipos.

PREDICTORES DE EXCELENCIA DE PERFORMANCE

Un simple esquema para la crianza de animales de mérito descansa sobre la identificación de un stock superior de animales de cría usando la medida de características con una moderada a alta heredabilidad. La mayoría de características cuantitativas tienen heredabilidades entre 0.1 y 0.5 en otras palabras, esas heredabilidades traducidas a una predicción de mérito genético para lo cual la precisión tiene un rango de 32 a 71%. Usando una característica para selección genética, tal como registro de ganancias en pura sangre, cuya heredabilidad es moderadamente alta en 0.41, la selección puede teóricamente ser hecha efectivamente sobre el record del performer sin la necesidad de información colateral de parientes. Por características de bajas heredabilidades, los records de progenies y esas de parientes cercanos puede incrementar la precisión de la predicción. Los sementales tienen probablemente mas grande precisión de predicción que las madres porque ellos tienen sus propios records, también como los records de mas progenie. Más modelos de predicción precisa de genética excelencia puede establecer índices de valor de crianza basados sobre incorporar parámetros a contar por varios orígenes de inclinación ambiental. La mejora genética a incrementar características de producción (leche, carne huevos, y fibra) en otras especies de ganado, ha hecho recientemente progresos con la aplicación de un modelo genético cuantitativo conocido como BLUP (best linear unbiased predicción) desarrollado por C.R. Anderson. Klemmedtal (1990) considera BLUP a ser el método de selección en predecir valores de crianza y la esperada ganancia de selección, también como el rendimiento estimado de tendencias genéticas y ambientales en la población. Lo destacado de BLUP para predecir valores de crianza de caballos debería de llegar de ser obvio en la próxima década porque seguramente será probada en una variedad de características en un numero de razas y poblaciones

INTERVALOS DE GENERACIONES

El intervalo de generaciones es el promedio de edad de los padres cuando su descendencia nace. El intervalo de generaciones influencia el esperado ratio de mejora genética por año para características cuantitativas. Los caballos tienen un relativamente largo de intervalo de generación de 9-11 años comparado con otros animales domésticos, cuyos valores son la mitad o menos. Con frecuencia los intervalos de generación para sementales y madres son

diferentes, complicando la estimación de progreso genético. Una desventaja de reducir el intervalo de generación es que la precisión de predicción quizá disminuya, desde que pocos records están disponibles para usar en un estimado valor de crianza

INTENSA SELECCIÓN

Si únicamente animales con el mas alto valor genético son usados para la crianza, luego el promedio de mérito debería de subir. El ratio de mejora depende sobre la intensidad de la selección. Eliminando usualmente los sementales ya que sólo se utilizan los pocos top performers para la crianza, y la selección no es tan intensa como con las madres, por ejemplo en pura sangres solo el 6% en machos y el 52% en hembras. En otras palabras, el 94% de machos y 48% de hembras no contribuyen genéticamente a la siguiente generación.

LA PARADOJA DE CUNNINGHAM.

Cunningham señaló que los tiempos de carrera en los clásicos en Inglaterra han hecho solo un ligero avance durante las recientes décadas, a pesar del hecho que la estimación de heredabilidad estimado para el tiempo de carreras son regularmente moderados, las sugerencias a explicar la paradoja incluyen la posibilidad que los pura sangres hayan alcanzado su mas alto nivel de potencial genético o que los estimados de heredabilidad son también altos debido a la incapacidad de un estimado a incluir las ordenadas practicas de cruces, la alta homogeneidad de las madres, y la distribución de efectos ambientales de acuerdo a la calidad de los padres.

Un análisis de la población de pura sangres como un total, no sólo ganadores en las mejores carreras, señaló ganancias genéticas para sementales nacidos de 1952- 1977 usando el análisis de BLUP para ratings hándicaps TIMEFORM. La cantidad de progreso fue estimada a ser 0.94 ± 0.13 unidades de TIMEFORM por año, el cual correlaciona con el ratio predicho de cambio genético basado sobre una heredabilidad estimada de 0.36, la intensa selección de 6% para machos, y 52% para las hembras, e intervalos de generación de 11.2 ± 4.5 para sementales y 9.7 ± 3.1 para madres. Estos datos nos dicen que la población en pura sangres aun contiene variación y diversidad genética con respecto ala habilidad corredora y la razón por la carencia de progreso en tiempos de carrera necesitará ser visto en otra oportunidad.

PEDIGREES Y ESQUEMAS DE CRIANZA

Los criadores no pueden cambiar la genética mendeliana, ni el número de genes envueltos en las características, ni sus relaciones de enlaces. Ellos no pueden cambiar las interacciones fisiológicas de productos genéticos, pero ellos pueden esperar a través de cruces selectivos a producir combinaciones genéticas esos resultados consistentemente en stock de alta calidad.

La formación de sociedades de razas a registrar los pedigrees de animales, la fundación de practicas de crianza de ganados del oeste, sito en Inglaterra en los inicios del siglo 19. las sociedades de razas apuntan a proteger y promover un animal distintivo consistentemente superior en producción o características de performace comparadas al común stock. Los logros de esas sociedades prestan credenciales a la noción que stock puro, cuya genealogía fue fielmente registrada y publicada, fue altamente estimada para la destacada producción de animales de crianza. La disponibilidad de registros de pedigrees,

presumiblemente auténticos, nos lleva a intentar usarlos a correlacionar los éxitos con los patrones de pedigrees y como una herramienta a predecir el resultado de cruces. Hablando ampliamente los sistemas de cruces que un criador puede seleccionar son: cruces like to like (basados sobre pedigrees parecidos, o individuos parecidos, tales como éxitos en performances, disposición o formas del cuerpo).

Cruces al azahar (ninguna selección)

Cruces unlike to unlike(basados sobre pedigrees outcrossed o extremos individuales, tales como alto con bajos, o delgado con compacto, o temperamento caliente con suave).

Destacados ejemplos de todos esos esquemas pueden ser citados por cualquier raza.

Todo criador de caballos necesita comprender los principios genéticos que yacen bajo esas situaciones y luego decidir lo mas apropiado para cada par de crianza.

Este capitulo discute términos y conceptos del estudio del pedigree. Un objetivo de la enseñanza es alentar el debate y examinación crítica de ediciones y afirmaciones. Este capitulo desafía algunos de los mitos de crianza de caballos. Si provoca discusión y sana investigación a ayudar a criadores a tomar sabias decisiones, habrá servido a uno de sus propósitos. Para discusión adicional, consulte Lush(1945), un texto clásico, escrito claramente sobre crianza animal.

EL FORMATO DE PEDIGREE

Usamos los pedigrees a ayudarnos a comprender que genes un caballo puede tener.

Mayormente lo que podemos comprender de un pedigree nos provee con una impresión subjetiva, aunque una “real” información genética puede ser comprendida, por ejemplo, un caballo tobiano no tiene posibilidad de ser homocigoto para tobiano si el padre y la madre no son tobianos. Notando que si el tobiano tiene 2 padres tobiano, el pedigree no puede decirnos si la descendencia tiene uno o 2 alelos tobiano.

RELACION Y “PORCENTAJE DE SANGRE”

La descendencia resemblance los padres en variados grados, pero la proporción genética de cada padre es constante: la mitad de genes de la madre y la mitad del padre. Una relación de 50% o 0.5 es asignada al padre- descendiente relación.

Hermanos enteros sobre un promedio comparten el 50% de sus genes. Por cada locus, asumiendo que los padres son heterocigotos para diferentes alelos, la descendencia tendrá 4 posibles combinaciones alélicas : 25% en el tiempo que ellos habrán recibido los alelos de la madre ; 25% del padre, 25% en el tiempo que ellos habrán recibido ningún alelo en común de la ,madre o el padre, y el 25% en el tiempo que ellos habrán recibido los mismos alelos de ambos padre y madre. El ordenamiento al azar de los pares de cromosomas durante la formación de los gametos significa que no podemos predecir la exacta proporción de genes que cualquiera de los 2 hermanos enteros tienen en común, solamente podemos proveer un promedio para todos los genes de los hermanos enteros como un grupo. En términos prácticos los sementales anuncian lo contrario, uno no puede asumir que un hermano entero de un probado semental será un equivalente destacado semental. Ciertamente el tiene una gran probabilidad de compartir genes con el semental probado que uno que no es pariente, pero no hay garantía que el ha recibido el grupo de genes que fijó su hermano, aparte del resto de la raza.

Medios hermanos en promedio comparten el 25% de sus genes, y primos comparten el 12.5%. relación decrece por la mitad con cada sucesiva generación.

En el mas simple evaluación de pedigree, los criadores pueden hablar acerca de el porcentaje de sangre. por supuesto la sangre no es unidad de herencia, pero es usada en este contexto a implicar características genéticas. Sumando los coeficientes de relación para cada ocurrencia de particulares ancestros en el pedigree provee la proporción de origen para genes de un individuo (fig. 52), la suma no es una proporción exacta, pero una afirmación del porcentaje más probable. Es siempre posible la proporción de genes puede ser mayor o menor que la relación calculada.

EVALUACIÓN DE INFLUENCIAS DEL PEDIGREE

UNAS 4-5 generaciones de pedigree con 30-62 nombres entre las varias generaciones pueden ser intimidantes a castas recién llegadas a quienes pocos de los nombres tienen algún valor reconocido. Es natural buscar simples reglas para reducir la falta de definición de nombres a una colección significativa. Algunos criadores creen que caballos más allá de la 4ta generación en un pedigree no necesitan ser considerados.

Esta afirmación es dado para justificar la falta de importancia de elementos del pedigree generalmente consideradas desfavorables. Otros criadores usan pedigrees como "cazas de brujas" y no usarán un caballo cuyo pedigree tiene cualquier elemento indeseable percibido. Usualmente, este pensamiento está asociado tratando de evitar enfermedades genéticas asociadas con los nombres de los caballos. El balance de la evaluación de una vista del pedigree no usa simples generalizaciones, pero requiere un profundo análisis sobre una base de caso por caso.

Fig.52

STAR G	PADRE 50%	MADRE 50% G		6.25%
				12.5%
			TEDDY	6.25%
				6.25%
				12.5%
				6.25% G
				TEDDY
				12.5%
				6.25%
			ABUELA 25%	TEDDY
				12.5%
				6.25%
				6.25% G
				12.5% G
				6.25%
				6.25%
	ROSE			
	6.25%			

				6.25%
			TEDDY	
				6.25%
		ABUELA 25%		6.25%
			ROSE	
				6.25%
Generación	1	2	3	4
Fracción de genes de STAR de cada ancestro				
En la generación	(1/2) exp1	(1/2) exp2	(1/2) exp3	(1/2) exp4

La fracción de los genes de un individuo mayormente probable que llegue de cada ancestro, está presentada en este formato de pedigree convencional. Para un hipotético caso, consideramos el cálculo para un pedigree de STAR. Sumando las fracciones, este pedigree puede ser descrito como “50% TEDDY,” significando que sobre un promedio, un individuo con este pedigree puede ser esperado a tener 50% de los genes derivados de TEDDY, pero puede también tener una pequeña o mas grande proporción. STAR tiene un coeficiente de relación de 25% a la madre ROSE, caballos grises son designados con G

El genoma de cualquier caballo es siempre una composición de contribuciones del pedigree entero la fracción de genes en una descendencia atribuida a particulares ancestros en generaciones distantes es pequeña. Cualquier simple gen en un ancestro en una 5ta generación sólo tiene cerca del 3% de probabilidad de pasar a través de el proceso meiótico y arribar al genoma del tataranieta. Aún considerando el pedigree desde el punto de un único gen de color, tal como el gris, el cual puede ser trazado fácilmente en el pedigree. STAR en el pedigree ilustrado es gris, con 2 potenciales orígenes de los dominantes alelos G en el pedigree. El color gris sobre el lado del padre no puede ser el origen del color gris de STAR, desde que el color gris no ha sido transmitido del gris ancestro a la siguiente generación. El origen del ancestro gris es claramente del lado de la madre. Con cada generación el G sobre el lado de la madre tuvo un 50% de ser perdido de su pedigree, pero en cada caso fue transmitido mas adelante. El ejemplo de color gris nos señala que no es la posición en el pedigree lo que determina si las características son transmitidas, es la chance de eventos de probabilidades.

Con relación al ejemplo y luego a genes que no están señalados sobre un pedigree, digamos genes de enfermedad. Entre ancestros en la misma generación con los mismos alelos heterocigotos para un gen dado, puede ser muy dificultoso a determinar cual de sus alternativas alélicas fue transmitida cuando su presencia no es fenotípicamente obvia. Una simple enfermedad u color de gen puede ser trazada a un solo origen en cada generación. Por otro lado, múltiples elementos pueden ser el origen del gen. Si la característica se sabe que no ha sido transmitida a la siguiente generación, es una perdida de tiempo el considerar que individuo o línea como un origen del gen deseable (o indeseable).

INBREEDING Y LINEBREEDING

INBREEDING entre elementos emparentados, tales como padre e hija, madre e hijo, hermano y hermana, o primas. STAR y su padre son inbred a TEDDY, la madre de STAR, es

inbred a la madre ROSE, pero STAR no es inbred ella, porque ello no ocurre en ambos lados de su pedigree.

LINEBREEDING es el término usado por los criadores a describir sus programas basados sobre múltiples cruces en un pedigree a un único excepcional animal. STAR es linebred a el "altamente renombrado TEDDY".

Un COEFICIENTE DE INBREEDING, F provee una probabilidad que los alelos en cualquier par de genes serán idénticos (homocigotos) de un ancestro en ambos lados del pedigree de la descendencia. Ejemplos de valores de F para cruces en un pedigree humano son: padres-descendencia o hermanos enteros (0.25), de tío a sobrina (0.125), primos (0.0625), primos en segundo grado (0.016). El valor de STAR es 0.09375, significa que cerca del 9% de sus genes serán homocigotos para alelos originados de TEDDY. Varias relaciones inbred pueden ocurrir dentro de un pedigree de un caballo. En esos casos un coeficiente de inbreeding es calculado de la suma de los coeficientes de todas las relaciones.

En general los programas de crianza de caballos, el cálculo de coeficientes de inbreeding probablemente contribuye poco de valor práctico, por intensamente inbred en grupos de crianza en la cual el objetivo inmediato es a seleccionar cruces a mantener un máximo de diversidad genética (digamos, para una especie en peligro de extinción), selección para un bajo promedio de coeficiente de inbreeding puede ser destacado a seleccionar entre pares de crianza. Los lectores interesados en comprender el cálculo de tales valores pueden desear consultar Van Vleck.

HACIA LA HOMOCIGOCIDAD

El teórico propósito de inbreeding (o linebreeding) es a producir stock de consistente excelencia a través de reforzar la relación a ancestros individuales admirados. El inbreeding no sólo incrementa la proporción de genes que trazan a un dado ancestro, también incrementa la probabilidad que los genes serán homocigotos. La premisa fundamental a la positiva actitud hacia el inbreeding es que la homocigocidad es deseable, pero esos genes pueden no haber sido homocigotos en el ancestro admirado. El componente clave para trabajar con pedigrees inbred para evitar producir crías homocigotos para una indeseable característica incluye pruebas de precisión a identificar portadores de características y conocimiento de genética básica. Por ejemplo el inbred a un semental palomino quarter horse, altamente estimado por su conformación como a su color, puede llevar a la producción de crías cremellos que no serán elegibles para su registro considerando su conformación indeseable y calidad. Los criadores pueden evitar el problema de cremellos aún inbreeding un origen palomino si ellos aplican los principios del color de la piel y seleccionan apropiados par de razas (e vitando enrazar juntos palominos, guskins, o su combinación), este ejemplo ilustra las posibilidades de usar la genética básica a evitar producir crías homocigotos para una característica indeseable mientras trabajamos con portadores heterocigotos pedigrees.

Aunque la uniformidad física puede ser una meta de crianza en pura sangres, la extrema uniformidad genética probablemente no es deseable, porque fortaleza, dureza, vigor y sana reproducción pueden decrecer con el incremento de homocigocidad. En un estudio de fertilidad e inbreeding en standarbreds, la performance reproductiva no fue afectada en bajos niveles de inbreeding como el 7%-10% encontrado típicamente en razas de caballos domésticos. Los efectos de altos niveles de inbreedings en la fertilidad de animales domésticos no ha sido reportada.

Alternativas genéticas llegaran restringidas con el incremento de homocigocidad, en cualquier grupo inbred. El inbreeding tiende a crear grupos de razas distintivos a través de la oportunidad de fijación de genes. Si varios criadores emprenden programas de inbreeding independiente de cada otro stock, diferentes genes pueden llegar fijados en cada grupo, aunque sus repertorios genéticos quizá inicialmente han sido bastantes similares. La diversidad puede ser mantenida dentro de un gran contexto de establecer varias líneas inbred.

STUD BOOKS CERRADOS

Muchos stud books tienen regulaciones que previenen el uso de animales fuera de registro, creando efectivamente un gene pool cerrado. El objetivo de seta cerca es el alentar la crianza de un consistente tipo de stock con excelencia para un selecto set de características de raza. Por cerrados stud books, el pool genético es inicialmente definido por variantes obtenidas por el fundador del stock. Con una bastante grande población fundadora y ningún periodo histórico de restricción severa de tamaño de población (cuello de botella), el pool genético puede ser bastante diverso. Nuevas combinaciones de genes pueden aun ser realizadas por generaciones.

Los únicos orígenes de nuevo materiales genéticos serán la mutación o indetectables crossbreeding. El proceso de mutación ocurre espontáneamente y continuamente, pero la mayoría de mutaciones son inmediatamente eliminadas porque ellas son nocivas al organismo o eliminadas en unas pocas generaciones por probabilidades de azar. a través del crossbreeding es más difícil y es evitado denegando el registro a animales que fallen a los resultados de parentesco.

El mantenimiento de la diversidad puede ser un apropiado goal de crianza, particularmente en el contexto de un programa de crianza cerrada, varias razas de caballos son fraccionadas en subconjuntos de líneas inbred, defendidas algunas veces vehementemente por sus protagonistas que personalmente pelean entre propietarios de diferentes ramas. El objetivo a largo plazo de la promoción de razas reconoce el valor de mantener múltiples líneas a preservar la variación para la salud genética de la raza.

OUTCROSS

En contraste a esquemas inbreedings o linebreedings, algunos criadores usan programas outcrossing a encontrar sus metas. outcrossing significa la crianza básica de animales no emparentados, en el contexto de razas cerradas es practicada evitando o minimizando la duplicación de nombres en el pedigree, aunque es probable que los animales estén relacionados en generaciones distantes.

Algunas razas permiten el uso de outcrossing con caballos que no están en su stud book, seleccionando únicamente razas consideradas como orígenes importantes a obtener o mantener perfomance o características de conformación. En teoría, caballos que son el producto de programas outcrossing (también llamados crossbreeding) pueden ser mas heterocigotos que los inbred, los crossbred quizá sean excelentes performers, pero inconsistentes a transmitir sus deseables características. Las razas de sangre caliente hacen extensivo uso de outcrossing en combinación con pruebas de esquemas de perfomance para mantener el stock fuertemente seleccionado por un subconjunto de características asociadas con excelencia predecibles en eventos de 3 días y especialidades selectas.

VARIEDAD EN CRUCES

Cruzando like to like sobre la base de sus similitudes percibidas, sin considerar el pedigree, es llamado "cruce variado positivo". Esta técnica puede combinar animales con genes similares o con diferentes genes efectuando un fenotipo similar. En cualquier caso, la meta es a producir un animal que se parezca cercanamente a los padres.

Cruzando animales de distintos fenotipos es llamado "cruce variado negativo". La meta de este proceso es a enrazar descendencia que no son tan extremos como cualquiera de los padres.

La consideración de pedigrees desde el punto de vista de si ellos representan positivos o negativos cruces variados puede ser destacada para el pensamiento acerca de características individuales, pero tiene limitada aplicación en el contexto del caballo en total. Un criador probablemente seleccionará "cruce variado positivo" para la velocidad (sprinter a sprinter o ganador de distancia a ganador de distancia), pero un "negativo cruce variado" si busca un resultado de conformación superado (un hueso fuerte cruce a mejorar el hueso ligero). La mayoría de cruces combinan el "positivo" para algunas características con el "negativo" para otras, pero en la práctica los criadores raramente articulan sus decisiones en tales términos.

LINEA PATERNA

Los criadores pueden clasificar las líneas de crianza de su línea paterna trazando la línea alta de un convencionalmente diseñado pedigree a un ancestro notable semental (fig 53). Agrupando los potros basados sobre su relación compartida tiene sentido biológico en la luz de la transmisión del cromosoma Y (excepto los efectos de recombinación y mutación) de macho a macho. Esos caballos comparten necesariamente los pocos genes presentes sobre el cromosoma Y.

		BUDDY
	TONY	
		SUE
SAM		
		PHIL
	JANE	
		LADY

		BUDDY
	MIKE	
		STAR
DAVE		
		BOB
	SPOT	
		LADY

FIG 53: SAM, TONY, DAVE, Y MIKE comparte la línea paterna y el cromosoma Y del semental BUDDY

Desde un punto de vista genético no está claro como las madres pueden ser consideradas a tener una conexión al grupo de la línea paterna desde que ellas no tienen el Y fundador cromosoma. Después de varias generaciones ambos madres y padres pueden no tener genes auto somáticos restantes del origen inicial.

LINEA MATERNA DIRECTA (TAIL FEMALE)

Variados significados están asociados con el término línea y familia cuando son aplicados a relaciones con el pedigree. Probablemente el mayor uso para cualquiera de los términos (y ellos pueden ser usados intercambiamente) es para un Grupo de animales selectivamente enrazados por varias generaciones de un subconjunto de animales en una raza. Frecuentemente este uso refleja un antiguo programa destacado de crianza de un particular establo, criadero o criadores cooperativos.

Un diferente significado es alcanzado a esos términos por algunos criadores de pura sangre y caballos árabes, quienes enlazan las características físicas y mentales a conexiones de líneas maternas fig.54. Bruce Lowe, un australiano quien hizo estudios extensivos de pedigrees en pura sangres, desarrollo un sistema para predecir excelencia de carreras basadas en líneas maternas fundadoras (Bruce Lowe familias)



FIG.54: SAM, JANE, DAVE, Y SPOT comparten la línea materna a la madre LADY.

Los árabes beduinos usaron la convención línea materna a describir la relación de sus caballos a una celebrada matrona(strains), tradición aún continuada por algunos criadores. La excelencia de la performance de caballos que comparten las conexiones de línea materna puede ser basada en la herencia materna a través de la mitocondria, pero cualquier tal relación entre características de performance y genes específicos de la mitocondria generalmente aguarda validación. Algunos criadores se afanan por múltiples generaciones de crianza dentro de las mismas líneas (padres y mares de la misma línea), pero la base biológica fundamental para alcanzar la excelencia en esta manera no está clara.

Una línea materna entre yeguas no es cromosómicamente análogo al cromosoma Y compartida entre machos con una relación de línea paterna. Cualquier nieta de nuestra hipotética LADY tiene solamente una probabilidad de 50% de recibir uno de los cromosomas X de LADY. 2 de otra manera no emparentadas nietas o nietos tienen solo una probabilidad del 12.5% de recibir el mismo cromosoma X de su común abuela materna.

De esta manera la persistencia de características a través del pedigree no puede ser trazada rutinariamente al X-cromosoma compartida de una línea materna.

MITOS EN CUESTIONES DE CRIANZA A LA LUZ DE LA GENETICA

Clientes nuevos en crianza con frecuencia miran formulas por pedigree o esperan a emular un programa de un particular criador usando stock emparentado o parecido.

Desafortunadamente para los novatos, la realidad de la crianza de caballos es que muchos destacados caballos son juzgados en igual medida, la suerte y la intuición. La crianza de caballos no es tan fácil de fijar formulas como la crianza para carne o leche. Muchas de las características altamente valiosas de caballos, tales como el tipo de raza o manera de caminar, son evaluadas subjetivamente en el show den el ring de ventas. Los ganadores pueden reflejar la inteligencia del trainer, como las innatas habilidades del caballo. Algunos criadores pueden aprender a predecir a sus satisfacciones el fenotipo aproximado a esperar de un cruce seleccionado a causa de sus años de experiencia estudiando caballos y sus pedigrees, pero su habilidad no puede siempre ser expresadas en otros ya que son pedigrees no familiares o no conocidos.

NICKS

Los caballos considerados a ser de excelente calidad con frecuencia presentan un patrón de elementos recurrentes en su pedigree. Criadores buscan naturalmente formulas en el pedigree o nicks a diseñar cruces que repliquen consistentemente esta cualidad. Pero la crianza de caballos no es como después de una receta para hacer una torta. Usted no puede medir precisamente o dirigir los ingredientes (genes) de la mezcla de pedigree como lo puede hacer con la harina, azúcar, chocolate, huevos y batirlos para hacer un cake. Usted puede construir pedigrees de un look muy similar sobre el papel, pero los individuos descritos por esos pedigrees pueden ser genotípicamente (y fenotípicamente) bastante diferentes. Antes de describir o considerar cualquier esquema de crianza es esencial que los criadores comprendan la lechón mayor de genética: *cada cruce producirá un individuo genéticamente diferente con una nueva combinación de genes.*

Un cierto nick es frecuentemente expresado como el cruce de un semental A con un semental B- una obvia imposibilidad – probablemente un origen de esta convención es que es más fácil a llegar a ser familiar con las características de la descendencia de un semental que las madres, porque ellos usualmente tienen un gran número de crías. Otro origen es la percibida necesidad de reducir complejos pedigrees a un resumen descrito. Acoplado un semental A a hijas del semental B (este será la correcta descripción genéticamente de algún nick) puede producir caballos de un tipo relativamente consistente comparado con el resto de la raza. Para madres de la siguiente generación, el “mágico” nick (semental C) está nuevamente a la merced de los mecanismos genéticos que aseguren que los genes están constantemente reordenados con cada individuo y cada generación. Algunos criadores son reacios a introducir un semental C en total, prefiriendo continuar con sus caballos A_B, enrazando sus A-B madres con A-B sementales, si un nick trabaja, y puede aparecer a hacerlo así para algunos criadores, un básico compendio de genética nos dice que es raro a un largo plazo, proposiciones multigeneracionales a menos que sea guiado por un astuto criador el cual está haciendo decisiones de crianza sobre características individuales, no meramente pedigrees sobre el papel.

PROGRAMA BASADO SOBRE CAMPEONES

Los criadores novatos son aconsejados con frecuencia a “iniciarse con una buena madre” esto parece ser un consejo razonable, pero no está claro que el punto crucial es comprender a reconocer una buena madre. Algunas veces los criadores fallan a producir una cría que empareje la calidad de la madre excelente, es por eso que madres que no impresionan, en otros programas son destacadas reproductoras. Probablemente la carencia de criterios objetivos a evaluar caballos cuenta para ambas observaciones. Una “buena madre” no necesita ser una campeona, y una campeona no está garantizada ser una buena madre, en adición, no conocemos el patrón de herencia de características altamente valiosas para la excelencia del show en el ring. Si el tipo ideal es generado por heterocigosidad (ej. El siempre destacado ejemplo de palomino) la única infalible manera de producir crías encuentren el criterio de excelencia (color palomino) es usar padres de menos deseables tipos (alazanes con cremellos) este ejemplo no es tomado como regla general a usar caballos de inferior calidad, pero a provocar pensamiento crítico acerca de la adecuación de específicas formulas a guiar programas.

Oros criadores se vanaglorian ellos mismos en estructurar programas basados en usar sementales excepcionales. Aunque, criadores deberían estar conscientes de la falacia de éste tipo de estrategia:” degusta el semental Y pero no puede acceder al riesgo de acceder mi yegua al semental desconocido Y- yo solo puedo llevarla a un semental campeón como Z” cualquier acople es un riesgo a producir un menos que perfecto animal, pero la hipérbola de consejos lidera a los novatos a pensar que ciertas avenidas son prácticamente una prueba de tontos. En los diseños de nuestros planes de crianza los mejores criterios deberían de incluir los siempre presentes genes nocivos incluidos con esos altamente estimados. ES IRRESPONSABLE ASUMIR QUE UN ANIMAL ESTÁ SIN GENES INDESEABLES. EL CRIADOR SABIO COMPRENDE LA TAREA DE MINIMIZAR EL RIESGO DE UN PRODUCTO CON MENOS GENES DEFECTUOSOS Y MAXIMIZAR LAS PROBABILIDADES DE PRODUCIR UN PRODUCTO DE EXCELENCIA.

UN CRIADOR MASTER NECESITA VARIAS GENERACIONES (CADA GENERACION INCLUYE UN ESPACIO DE 9-11 AÑOS) A CREAR UN POOL DE STOCK QUE CONTIENE LOS GENÉTICOS ELEMENTOS QUE EL O ELLA CONSIDERAN IMPORTANTES PARA EL PROYECTO O PROGRAMA. A COMPRENDER A IDENTIFICAR CARACTERÍSTICAS ESENCIALES, UN CRIADOR NECESITA EVALUAR LOS CABALLOS LOS CABALLOS Y SUS PEDIGREES, NI CONSEJOS NI FIGURAS. CUANDO UN CRIADOR DESCUBRE ESOS ELEMENTOS, EL O ELLA PUEDEN HACER JUICIOS EMPÍRICOS Y ESTAN SOBRE UN OBVIO CAMINO PARA HACER BUENAS DECISIONES DE CRIANZA.

EL CULTO DEL SEMENTAL DOMINANTE

en algunos círculos, la frase mas importante de un semental es que el es dominante semental, otro término ampliamente difundido en la crianza para un semental de éxito es prepotencia. La implicación es que todos son estampados con su semejanza, independiente de que madre es utilizada. Este concepto parecería contradecir el consejo de “empezar con una buena madre”. Esos propietarios quienes creen firmemente en las fortalezas y cualidades de sus yeguas de cría seguramente cuestionarán el valor de los así llamados sementales dominantes quienes aparentemente pueden borrar valiosas características que serían contribuidas por sus madres.

Un buen compendio de genética debería permitir al criador a colocar el propio cuadro de referencia a términos tales como dominancia y prepotencia como aplicarlas a la crianza. Algunos animales transmiten ciertas características en una más alta frecuencia que es generalmente encontrada con otras crías. El color del pelaje es el más conspicuo ejemplo. Cualquier semental cuya descendencia siempre o casi siempre empareja su color es popularmente descrito como un semental dominante. Para ser exactamente correcto, por al menos algunos de los efectos que están siendo considerados, la interacción genética no es dominancia, puede ser homocigoto o epistático. un semental puede ser homocigoto para el gris, mancha de leopardo, o tobiano, así que toda cría, independiente del color de la madre (con la posible excepción del blanco), tendría esas características. La homocigosidad para el color no está necesariamente enlazada con la transmisión de genes para una buena estructura de cascos, ligamentos de huesos en las patas delanteras, ángulo de hombros, u otras características que puedan ser deseables. La mayoría de características de conformación parecen ser influenciados por más de un gen. Algunos sementales pueden ser excepcionalmente consistentes sementales de buenas cualidades de conformación, pero es improbable que toda cría tendrá esas características o que cualquier semental pueda ser así caracterizado por mas que unas pocas características. Una visión equilibrada es que se necesita una batería de sementales para encontrar los requerimientos particulares de cada una de las variadas madres en la raza. Ningún semental puede ser el padre perfecto para toda cría de una madre.

USANDO LA GENETICA COMO UNA GUIA EN UN PROGRAMA DE CRIANZA

Si análisis para genes importantes para programas metas están disponibles, la probabilidad de obtener objetivos con características selectas de específicos pares de crianza pueden ser predecidos o pronosticados. Para muchos colores de pelaje en caballos, el color de la descendencia puede ser predecidos, pero conformación y características de performance no están bastante bien definidos para predecir valores a ser asignados. Así poco es conocido acerca de características genéticas deseables, es prematuro sugerir que cualquier técnica de estructurar pedigrees produce ya sea buenos o malos caballos.

Las lecciones importantes a comprender de uso genético para la crianza de caballos pueden parecer nebulosas a esos que buscan por fácil información de “como hacerlo”. Aún una apreciación de cómo los genes son heredados, el número de genes envueltos en la constitución de un caballo, su variabilidad dentro de una raza y el inevitable proceso de reordenamiento de las características genéticas con todo individuo en toda generación proveerá la básica crítica para decisiones sanas de crianza.

Con el interés general en genética y las nuevas tecnologías disponibles para visualizar los genes en el nivel molecular, la información acerca de características heredadas de caballos probablemente se incrementará significativamente en la próxima década. Los propietarios de caballos pueden ayudar con el proceso en varias maneras, incluyendo la comunicación con fundaciones acerca de problemas específicos a ellos, proveyendo dinero a la fundación de investigación, así como también muestras e información para las investigaciones. Criadores están ansiosos a tener sana información genética y diagnósticos de pruebas para guiar sus programas y afortunadamente el futuro es muy promisorio.

ORDENANDO LOS FACTORES EN EL DESARROLLO: GENETICA VS. AMBIENTE Y SEMENTAL VS MADRE

Los proveen el diseño para el desarrollo y crecimiento de una cría, pero factores no genéticos ambientales ocasionalmente modifican la acción de genes. La crianza de buenos caballos requiere de una selección basada sobre características genéticas y proveer el ambiente óptimo para la acción genética. Ordenar los roles relativos de genes y el ambiente para características selectas puede ser una proposición compleja.

Cuando los miembros de la familia comparten un ambiente, los efectos de los factores no genéticos pueden minimizar la aparición de una característica heredada. Análisis de una característica es también complicada por el hecho que unos pocos raros genes no siguen los patrones de herencia mendelianas. Los criadores querrán comprender esas situaciones, aún así si ellas pasan tan poco frecuentes que pocos ejemplos pueden ser dados. Relacionada a esta discusión está el hecho que entre criadores discuten que la madre es más significativa al valor total de la cría que el semental. Este capítulo provee un breve look en la edición de genética vs. Ambiente y semental vs. madre

FACTORES AMBIENTALES

Ambos factores ya sea ambientales y genéticos influyen en el desarrollo desde la concepción a la madures. Sus roles relativos pueden ser confundidos, particularmente para raras o “nuevas” enfermedades donde la investigación a comprender el problema no ha sido lograda.

NUTRICION

Para alcanzar los patrones del normal crecimiento pre programados por los genes de la cría se requiere apropiados nutrientes en cantidades balanceadas. Problemas nutricionales son un recurrente origen de falsas creencias que identifican una enfermedad “genética”. Por ejemplo en un reporte de una inicial literatura científica sobre la “cabeza grande” (osteomalacia) originadas en condiciones tropicales sugirieron que fue una enfermedad genética de caballos. Luego, el calcio o la deficiencia de calcio/fósforo, y no un genético defecto fue la causa del crecimiento desproporcionado acerca del hueso de la cabeza. “cabeza grande” surge como un ejemplo de la necesidad de ser cauteloso cuando delineamos los defectos con sus causas. Otro problema se origina cuando escritores fracasan a estudiar la literatura a fondo persistiendo en conclusiones señaladas a ser erróneas.

MICROORGANISMOS

Los organismos responsables de la mayoría de enfermedades infecciosas no alcanzan el útero de una yegua preñada. Son raros los que pueden causar desarrollo defectuosos que llevan a la muerte del feto. El virus herpes en caballos que causa el aborto en gestación avanzada es un ejemplo de tal problema. Si a lo largo de una reexaminación postmortem incluyendo el análisis de el virus, no es realizada, la muerte del feto o del neonatal en una manada puede ser malinterpretada como evidencia de un indefinido letal gen.

TERATOGENOS

Un teratogeno es un agente que opera durante la gestación a producir congénitas malformaciones. Una apropiada nutrición incluyendo la protección a los teratogenos cuyos

efectos adversos pueden ser limitados a unos días o pocas semanas en la gestación inicial, produciendo malformaciones que comprometen la salud o la performance a lo largo de la vida. Los teratogéneos son apropiados a esta conversación porque sus efectos pueden ser falsamente atribuidos a genes defectuosos.

Por ejemplo, un criador de un caballo pinto en el sur este de los US y su veterinario trataron de comprender porque el criador estuvo ocasionalmente obteniendo crías ciegas de ambos sexos, pero sólo de ciertos cruces. Desde que madres emparentadas producían las crías ciegas, aunque ellas no fueran emparentadas al semental, un problema genético fue implicado (posiblemente maternal). Después de intensa investigación para una explicación, la explicación más lógica fue que el defecto había sido producida cuando yeguas preñadas pastando las brozas en el verano inicial (la crotonia fue la propuesta culpable en este caso). El efecto teratogénico sobre el desarrollo de la vista fue aparentemente crítico sólo durante un periodo limitado de gestación. Las madres sobre este rancho fueron pariendo durante un registro regular. Las mismas madres producían crías afectadas porque cada año que ellas comían la broza nociva en el tiempo cuando sus fetos estuvieron en un periodo crítico de gestación. Las crías de madres concebidas antes o después escaparon del problema. Las madres emparentadas fueron produciendo las crías defectuosas fue por accidente. Probablemente el ambiente compartido fue más significativo que los genes compartidos. Desde que ningún satisfactorio modelo genético pudo explicar la situación, la mejor comprensión del problema implicaba un efecto teratogénico la cual con un cambio en el manejo de las pasturas pudo controlar.

AMBIENTE PATERNO VS MATERNO

Debería de ser obvio que la madre y sólo la madre, no el semental, contribuye a la influencia nutricional y conducta sobre el desarrollo de la cría. La importancia del ambiente relativo a los efectos de genes, digamos sobre la velocidad o la habilidad de rodeo puede ser estimada calculando el índice de heredabilidad. Pocos estudios de heredabilidad en caballos han tratado el problema específico de la contribución maternal, a pesar de la persistente discusión entre propietarios de caballos que la línea materna influye la habilidad corredora.

GENES NUCLEARES

Son alegaciones de una proporcionalmente mayor contribución genética de la madre que del padre basado en datos científicos?

PROPORCIONAL CONTRIBUCIÓN GENÉTICA DE CROMOSOMAS AUTOSOMÁTICOS

El padre y la madre hacen contribuciones equivalentes del nuclear, no cromosomas sexuales, a su descendencia. En caballos, cada padre contribuye con 31 auto somáticos y 1 sex- cromosoma a la cría de los 64 cromosomas en total. La única discusión concierne acerca de la diferente contribución en el núcleo, acerca de los genes de los X e Y cromosomas.

CONTRIBUCIÓN PROPORCIONAL GENÉTICA DE LOS SEX- CROMOSOMAS

El cromosoma X es el 2do cromosoma mayor en el karyotipo equino y contiene genes decisivos a mantener las funciones de la vida. Una yegua tiene un par de X cromosomas. Ella transmite un set de 31 autosomas y un X cromosoma a su descendencia. El macho

tiene un par de cromosomas sexuales cuyos miembros son distintos en tamaño e información genética. El macho transmite un set de 31 autosomas y un cromosoma X a sus hijas, y un set de 31 autosomas y un Y a sus hijos. Caballos machos y ciertas madres infértiles señalan que un único cromosoma X es compatible con la vida, pero ningún caballo (o humano) sin al menos un cromosoma X ha sido encontrado. El cromosoma Y es el miembro más pequeño del karyotipo equino, conteniendo solo unos pocos genes funcionales, principalmente relacionado a la fertilidad del macho. Desde que es ausente en yeguas. El Y no es claramente esencial para mantener las funciones de la vida de un caballo, pero es decisivo para mantener la supervivencia de las especies.

Para un potro, los cromosomas autosomáticos llegan igualmente de ambos padres, pero su único cromosoma X llega de la madre. En todas sus células sólo un alelo de un gen X-linked estará presente, siempre de origen materno, el cromosoma de una yegua llegan igualmente de ambos padres. En cada célula de la yegua sólo un X es genéticamente activa (sirviendo como una plantilla para la síntesis proteínica) aunque 2 copias están disponibles. CUALQUIERA YA SEA EL CROMOSOMA MATERNO O PATERNO DERIVADO ES INACTIVADO, AL AZAR, ASÍ QUE EL CUERPO DE LAS YEGUAS ES FUNCIONALMENTE UN REMIENDO PARA EL FUNCIONAMIENTO DE LOS GENES DEL CROMOSOMA X. LA INACTIVACIÓN DE UN X CROMOSOMA ASEGURA QUE EN CADA CÉLULA SOLO UN X CROMOSOMA DISEÑA Y DIRIGE LA SINTESIS DE LAS PROTEINAS, PROVEYENDO DE ESTA MANERA LA COMPENSACION POR LAS DIFERENCIAS DEL DOSAGE DEL CROMOSOMA X EN MACHOS Y HEMBRAS.

El caso puede ser hecho que la información de los X-linked genes de la madre tenga una contribución proporcionalmente más pequeña en yeguas que en machos, contrariamente a cualquier noción expresada en la prensa popular. Cuan sustancial es esta diferencia? Usando información de genética mamífera, la diferencia entre yeguas y machos para los genes X-linked maternos afectan poco menos que el 5% de genes a lo más. Ningún X-linked genes valiosos para la performance están aún identificados, así en la actualidad esta acción diferencial es solamente conocida a afectar situaciones relacionadas a enfermedades hereditarias.

MITOCONDRIA

La mayoría de los genes están localizados en el ADN encontrado en el núcleo, pero una pequeña cantidad de material genético está fuera del núcleo en estructuras llamadas mitocondria. El mitocondrion es un metabólico "estación de poder" cada célula tiene cientos a miles de mitocondria. La información genética de la mitocondria está codificada en el ADN, pero en contraste al nuclear ADN, esta es una única, circular cromosoma. El ADN mitocondrial codifica poco menos que 40 genes. 13 de esos genes producen subunidades de proteínas que combinan con unidades de genes nucleares para formar las enzimas activas proveyendo la energía para la célula para realizar sus funciones específicas. Los otros genes especifican la maquinaria para traducir la codificada información proteínica. Quizá la más importancia diferencia de los genes nucleares es que los genes de la mitocondria son heredados de la madre, un patrón NO MENDELIANO. El óvulo materno y su citoplasma contribuye la mitocondria al cigoto. La cabeza del esperma libera los genes paternos en un cuarto empaquetado justo al núcleo cromosómico ADN. Es extremadamente raro que el esperma contribuya con mitocondria en adición a los genes nucleares. Aun en el inusual evento que un mitocondrial paterno es transmitido, su influencia genética será bastante abrumada por el mucho mayor mitocondria materna.

La contribución genética del padre y la madre son claramente diferentes para genes codificados por la mitocondria ADN. Estos genes son sólo una muy pequeña parte de la entera información genética, recibida por la cría de los padres. El porcentaje de los genes de la mitocondria con respecto a los del núcleo son mas pequeños que el 0.1%.

EMFERMEDADES ASOCIADAS CON LA MITOCONDRIA

El genoma mitocondrial es conocido a ser altamente conservador durante la evolución. Podemos esperar que la información acerca de genes mitocondria en otros animales provea ejemplos destacados para caballos. Una pocas raras enfermedades están ahora comprendidas a la luz de los defectos en genes de mitocondria, incluyen el síndrome de ceguera, debilidad en los nervios musculares y epilepsia, Las características de la performance en caballos ligado al metabolismo muscular controlado por genes mitocondria les eventualmente quizá señalen una asociación maternal.

NO HAY RECOMBINACIÓN ENTRE GENES MITOCONDRIALES

Otra diferencia importante entre genes mitocondria les y nucleares es que los genes de la mitocondria no experimentan el proceso de recombinación de la reproducción sexual. Diferencias entre las secuencias mitocondria les en una única línea materna están limitadas a raras mutaciones.

CROMOSOMAS IMPRINTING

Estudios en ratones y humanos han señalado que unos pocos genes que controlan el desarrollo son derivados exclusivamente de la madre, y otros exclusivamente del padre. Genética “imprinting” torna en off ciertos genes contribuidos por el padre, así que sólo el gen materno es expresado en la descendencia, o viceversa. Las mutaciones que desestabilizan las normales condiciones de “imprinting” causan raras enfermedades, principalmente de crecimiento y desarrollo. La expresión de una enfermedad originada por el “imprinting” puede depender si el problema es transmitido a la criatura por el padre o la madre. Los patrones de transmisión de tales genes no siguen las reglas clásicas de la genética mendeliana. No tenemos información acerca de que genes en el caballo están bajo esta clase de influencia peor la posibilidad debería estar mantenida en mente. la sutil diferencia entre las “mulas”(burro- yegua) y los “hinnies” (caballo y burra) pueda quizá ser explicada por el “imprinting”.

CONTRIBUCION GENETICA MATERNA VS PATERNA

Yeguas y machos reciben un igual número de genes autosomas nucleares de cada padre. Por un macho, la madre contribuye el único cromosoma X, así ella tiene una mayor contribución a su genoma en la magnitud que los genes funcionales del organismo son X-linked. Debido al Xcromosoma inactivo, la contribución de la madre de X-linked genes es proporcionalmente menos significativa a sus hijas que a sus hijos. Los genes mitocondria les son contribuidos en casi todas las oportunidades solo por la madre, pero sobre todo su contribución es pequeña aunque son importantes fisiológicamente. Por un desconocido numero de imprinting genes (no hay uno conocido en caballos)la forma de funcionalidad activa solo es derivada de un padre, pero probablemente el número de genes participantes en esta regulación especializada es pequeña y regularmente igual entre el padre y la madre.

Sobre todo, las comparativas contribuciones genéticas del padre y la madre son mas complicadas que las discutidas en la prensa popular, pero ninguna evidencia está disponible a soportar una claramente y sustancial evidencia de diferencia entre la influencia genética materna comparada con la paterna. Cuando tenemos tengamos información acerca de la variación de genes en la mitocondria del caballo y genes nucleares sujetos al “imprinting”, podemos discutir mejor acerca de la importancia de la contribución materna y paterna relativa a específicas características.

A DONDE ESTAMOS LLEGANDO DE AQUÍ?

La genética de los caballos es un excelente candidato a beneficiarse de la revolución tecnológica molecular. Los métodos tradicionales para la investigación que confían sobre la colección de datos de crianza son lentos a cosechar resultados en caballos porque de pequeño tamaño de camada y una relativamente larga gestación. Con frecuencia los experimentos genéticos nunca consiguen comenzar porque los excesivos costos párale proyecto no pueden ser justificados por la ganancia potencial. Para algunas preguntas en genética de caballos, técnicas moleculares pueden permitir el uso de información básica de otros organismos, particularmente seres humanos y ratones. Las fases de investigación iniciales pueden ser conducidas de frescas, congeladas o cultivados muestras de tejidos. Las etapas de pruebas de crianza quizá luego se lleven a cabo con caballos de criadores cooperativos, sin necesidad a incluir proyectos de pruebas de crianza como parte del presupuesto de investigación.

Las siguientes áreas de la genética del caballo son probables a visualizar cambios impresionantes:

-pruebas de parentesco incorporaran técnicas avanzadas que analizarán específicas regiones de secuencias de ADN conocidas a ser genéticamente variables entre individuos. Inicialmente el fenotipo usará microsátélites. Reconociendo el movimiento de caballos alrededor del mundo y el destacado modelo de convencionales tipos de sangre que permite reciprocidad de resultados de tests entre laboratorios, el diálogo activo internacional concerniente a Standard y controles asegurarán que los resultados del tipo ADN pueden ser usados en este contexto. el pelo puede ser usados en reemplazo de la sangre como muestra para test de parentesco. La investigación básica en la mitocondria de caballos permitirá el reconocimiento específico de falsas asilamientos maternas.

-el mapa genético del caballo se procesará rápidamente. El valor de este progreso no puede ser inmediatamente apreciado por los criadores, PERO PERMITIRÁ EL EVENTUAL ASIGNAMIENTO DE ESPECÍFICAS SECUENCIAS DE ADN A CONSPICUOS FENOTIPOS DE CABALLOS (EJ. ESOS DEL COLOR Y ENFERMEDADES). 2 CLASES DE INFORMACION GENETICA SERAN INICIALMENTE USADAS PARA EL MAPA. La mayoría de marcadores serán microsátélites (generalmente genes de función desconocida) específicos del caballo. El segundo tipo de marcadores serán proteínas de genes codificados identificados de otros mamíferos como el lugar fijo de definidos ordenes de genes y relación de regiones conservadas del mapa genético de otras especies. Esos estudios serán una misión empeñosa alrededor del mundo, permitiendo la máxima utilidad de los esfuerzos envueltos. Los genes serán asignados a grupos sinténicos usando paneles hibridas de células somáticas. Las distancias del linkage y órdenes de genes serán definidas de estudios de

familias y el asignamiento de genes a cromosomas seguirá de estudios de FISH de selectos genes dentro de reconocidos grupos linkage

-las pruebas de diagnósticos para la presencia potencial de genes recesivos seguirán de la identificación de las secuencias de ADN. Esas pruebas serán particularmente importantes para tomar decisiones en crianza usando caballos conocidos a ser portadores de enfermedades genéticas pero por otro lado de excelente tipo de raza y habilidad de performance.

-identificando las relaciones entre razas y especies relacionadas o emparentadas rápidamente, usando un panel de marcadores comprensivos, incluyendo genes codificados y no codificados de ambos nuclear y mitocondrial ADN.

-la interacción de nutrición y genética será lenta pero firmemente mejor definido con específicos genes controlando rasgos que son identificados y su acción biomecánica son comprendidas. Estrategias nutricionales apropiadas para el manejo de características genéticas sensibles a esquemas de dietas pueden ser diseñadas.

-la performance de características específicas al caballo probablemente sean poli génicas serán mejor entendidas una vez que un comprensivo mapa del genoma del caballo esté disponible. El mapa será una herramienta para localizar importantes genes, y su subsiguiente identificación puede seguir de estudios comparativos de mapas del caballo con esos de otros organismos.

La explosión en la información genética especialmente acerca de caballos significa que los criadores querrán tener un compendio firme de principios genéticos. Ellos querrán poder reconocer las aplicaciones de las investigaciones que son de valor a su programa en particular y evaluar la hipérbola publicitaria que les venderá la tecnología. Ellos comprenderán los resultados obtenidos de los tests nuevos y como aplicarlos a sus metas de crear buenos caballos. Ellos podrán evaluar los aciertos de otros criadores acerca de genética superior de su stock creado con lo nuevo de la genética y conocer el límite del potencial ganado. Por encima de todo, los criadores con un firme compendio de genética comprenderán que toma un largo tiempo a efectuar cambios genéticos en un programa de crianza e invocará la paciencia necesaria.

