

# TENDENCIA MUTACIONAL ESPECIFICA DE LOS « LOCI » *vp* (VIVIPARIDAD) EN « ZEA MAYS » <sup>1</sup>

Por LUIS B. MAZOTI <sup>2</sup>

---

## INTRODUCCION

En este trabajo se analiza un pedigree de maíz con tendencia mutacional del gene *Vp* (normal) hacia su alelo recesivo *vp* (viviparidad o germinación prematura del embrión), en distintos "loci".

En una publicación anterior, Mazoti (1952), al referirme al estudio de esta línea inestable durante el período de mayor frecuencia mutacional, había expresado: "Un hecho interesante es la semejanza de las mutaciones halladas en los ascendientes: *vp* (viviparidad) y *ts* (semilla en panoja) incipiente, con las variaciones *vp* y *ts* surgidas posteriormente... no siendo alelomorfos... Si bien es posible un estado metabólico específico mutagénico como el condicionado por el gene *Dt* sobre *a*, no creemos que la coincidencia anterior sea una prueba concluyente para aceptar esa interpretación, sin embargo, no se puede descartar un sentido ortogénico de variación en determinada línea durante un tiempo limitado".

En el presente trabajo agregamos a las anteriores mutaciones y en la misma línea genealógica, dos nuevas mutaciones espontáneas que condicionan el carácter vivíparo, no siendo una de ellas alelomorfo de las anteriores, faltando realizar las pruebas de alelomorfismo del "vivíparo" surgido recientemente. Estas mutaciones son estables y responden al tipo de herencia mendeliana monogénica.

<sup>1</sup> Un resumen del presente trabajo fue publicado en esta misma revista, 36 (1) : 78-79, 1960. Publicación n° 67 del Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Llavallol, F.N.G.R. Trabajo presentado al XIº Congreso Internacional de Genética.

<sup>2</sup> Ingeniero agrónomo, director del mencionado Instituto.

Los anteriores hallazgos nos indican que hemos captado un pedigree de maíz con tendencia mutacional específica, puesto que durante el lapso de 20 generaciones en dicho pedigree hemos hallado cuatro mutaciones del gene  $Vp$  a su alelo recesivo  $vp$ , tres de ellas espontáneas (surgidas en el curso del análisis); de las cuatro mutaciones halladas tres no son alelomorfos, faltando realizar las pruebas de alelomorfismo del último mutante. Un quinto mutante  $vp$  y  $W$ <sup>1</sup> surgido espontáneamente no es considerado por haberse perdido y carecer por ello de pruebas definitivas sobre su comportamiento hereditario. Como podemos apreciar en la figura 1 en el pedigree de "Tendencia mutacional específica" también surgieron durante pocas generaciones 1942-43-44, mutaciones espontáneas que condicionan caracteres distintos al vivíparo: plantas raquíticas,  $ts$  (semilla en la panoja),  $br$  (talla reducida). No obstante ello la frecuencia mutacional del gene  $vp$  es superior a la de cualquier otro mutante y al conjunto de mutantes que condicionan deficiencia de clorofila que como sabemos son muy numerosas en el maíz.

Se ha observado en este pedigree, además de las mutaciones referidas, mosaicos de color de aleurona con distintas expresiones: en algunos casos probablemente se trata de mutaciones de  $a_2$  hacia su alelo dominante  $A_2$ , pues se hallan puntos colorados en amplias superficies no coloradas.

También hemos hallado dilución de color en aleurona en genotipos homocigotas para los genes que condicionan esta coloración. Esta dilución es aparente, puesto que las observaciones microscópicas denotan mosaicos en que las zonas coloradas e incolores alternan en pequeñas áreas.

Se han producido además "crossing-overs" teóricamente muy poco probables.

Otra manifestación que acompañó a las líneas inestables fue la de hojas con estrias necrosadas.

El conjunto de los fenómenos observados en el pedigree en estudio nos induce a pensar en la existencia de interacciones de determinados "loci" con estados metabólicos o con moléculas de localización variable de acción mutagénica específica.

<sup>1</sup> Los símbolos  $vp$ ,  $w$ ,  $y$ ,  $Vp$ ,  $W$ ,  $Y$  serán empleados con frecuencia en el presente trabajo, significando:  $vp$  viviparidad,  $w$  albinismo,  $y$  endosperma sin carotene,  $Vp$  período de reposo normal,  $W$  clorofila normal,  $Y$  carotene en el endosperma.

Los fenómenos enunciados no fueron precedidos por cambios estructurales cromosómicos, Mazoti (1952), las plantas raquíticas y los mosaicos en la aleurona de tipo sectorial aparecidos en el curso del análisis, si bien pueden ser debidos a cambios estructurales, es razonable pensar que los mismos pueden ser consecuencia de estados metabólicos anteriores en estructuras cromosómicas microscópicamente normales puesto que los antecesores de este pedigree y sus  $F_1$  con Stock Normales manifestaron alta fertilidad.

#### ANÁLISIS GENÉTICO DEL "PEDIGREE DE TENDENCIA MUTACIONAL ESPECÍFICA"

Podemos observar en el pedigree en estudio (ver fig. 1), el orden cronológico de aparición del carácter "vivíparo". Se han designado con números I, II, III y IV, en el orden de aparición, a cada uno de los mutantes vivíparos estudiados.

**PRIMER MUTANTE.** (Embrión vivíparo, endosperma amarillo y planta verde).

Fue hallado analizando las líneas antecesoras que participaron en el pedigree en estudio; se han publicado datos, Mazoti (1952), que establecen que es independiente del cromosoma 5 ó muy alejado del locus  $bm_1$ . Las  $F_2$  provenientes de la  $F_1$  del cruzamiento entre *vp* Y *W* (I) por el "tester" del grupo 7 al segregarse en la  $F_2$  en la proporción de 3 : 1 entre normales y vivíparos prueba que no existen genes duplicados.

**SEGUNDO MUTANTE.** *vp.* y *w* (II) (Embrión vivíparo, endosperma blanco y plántula albina). Surgió en forma espontánea. La  $F_2$  (41-688) que originó esta mutación se indica en la figura 1, como así también el análisis genético de los padres (40-742 X 40-862) que dieron origen a esta mutación. Plántula albina y endosperma blanco (sin carotene) están íntimamente ligados al carácter vivíparo. Se determinó que la expresión del gen *vp* es variable y en muchos casos poco visible (analizando el embrión se halla necrosado), sin embargo todo grano homocigota para este gene no germina si proviene de granos maduros; esta condición ha sido determinada en otros trabajos, Mazoti (1952), donde se estableció que los granos con endosperma blanco no germinaron y en los casos excepciona-

## PEDIGREE DE TENDENCIA MUTACIONAL ESPECIFICA

α<sub>2</sub> (tester) proviene del Stock de E.E.U.U introducida en la Rep. Argentina en 1933, mantenido en endocria

45-183 Δ 6-10 (Lázaro Uruguay): proviene Stock de Burnham

bm glg - Stock de E.E.U.U (grupo 7) No mantenido en endocria continua

40-742 y 40-862 Origen local

← Indica generacion con posible contaminacion con polen extraño

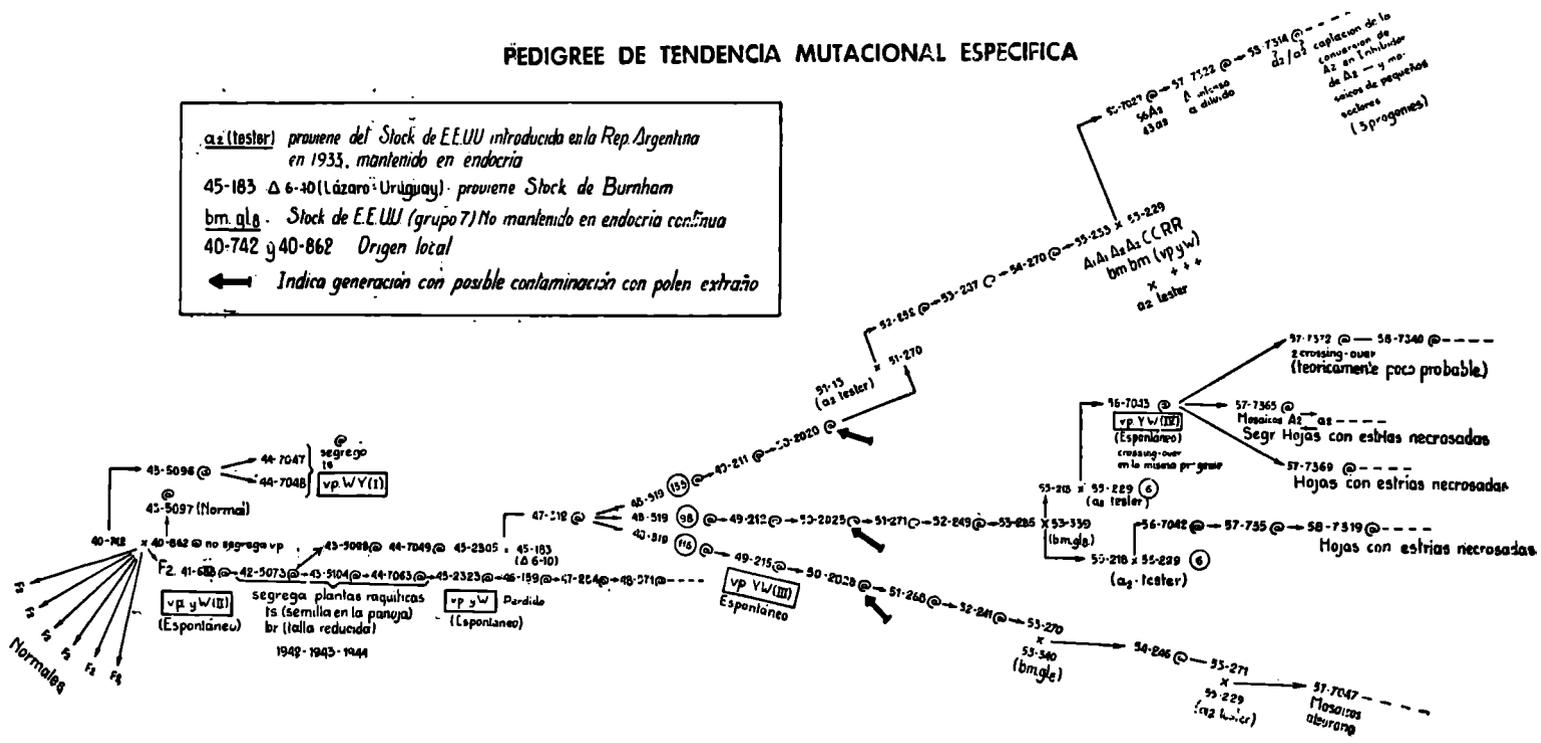


Figura 1

les de germinación se probó que era consecuencia del fenómeno de heterofertilización.

Las pruebas de alelomorfismo realizadas indicaron que el mutante espontáneo designado como *y w vp* (II) es alelomorfo del gene *vp<sub>2</sub>*. Este gene fue estudiado por Eyster (1931), Burnhan (1935), Rhodes (1936), McClintock (1938-41), Mazoti (1952) y Robertson (1955). Al parecer su localización sería de 3,1 unidades a la izquierda de *bm* en la rama corta del cromosoma 5. Nuestros análisis acusaron sólo el 1,1 % de "crossing-over" entre *bm<sub>1</sub>* y el gene en estudio. Puesto que los resultados en la *F<sub>2</sub>* provenientes de la *F<sub>1</sub>* de genotipo:  $\frac{Vp_2 \ Bm}{vp_2 \ bm}$  fueron los siguientes: 1911, Normales *Vp Bm* y 13 *Vp bm* producto de "crossing-over", las clases *vp<sub>2</sub> bm* y *vp<sub>2</sub> Bm* no fueron consideradas por ser letales, estos resultados indicarían que *vp<sub>2</sub>* se halla a 1,1 unidades de *bm*.

Estamos en presencia de una mutación espontánea del gene pleiotrópico *vp<sub>2</sub>* que inhibe o anula la expresión de 3 caracteres: período de reposo del embrión, formación de carotene en el endosperma, y formación de clorofila en la plántula. Descartando la mutación al azar de 3 genes vecinos al mismo tiempo, existirían las siguientes posibilidades sobre la naturaleza de este gene:

- a) Que nos hallemos en presencia de 3 unidades independientes pero susceptibles de pérdida en "block".
- b) Que se trate de tres unidades independientes en su acción pero con un sustrato común cuya modificación las anula simultáneamente en su acción.
- c) Que se trate de una unidad única por su acción e indivisa por mutación o "crossing-over" cuya acción determina distintas resultantes según el estado ontogénico de la planta.

De acuerdo a las pruebas de ligamiento, Mazoti (1952), el mutante *vp Y W* (I) y el mutante *vp<sub>2</sub>* no son alelomorfos y probablemente se hallan en distintos cromosomas.

TERCER MUTANTE, *vp Y W* (III). Esta mutación surgió espontáneamente. Se originó autofecundando el genotipo  $\frac{vp_2 \ Bm}{vp \ bm}$  obteniéndose en la *F<sub>2</sub>* 191 granos normales (*Vp*) y 55 granos vivíparos (*vp*); la siembra de los granos normales originaron 78 plantas normales

(*Bm*) y 50 plantas con nervadura color castaño (*bm*); de las 78 plantas normales (*Bm*) se obtuvieron 68 espigas en  $F_3$  que segregaban *vp* y *w* (II) = ( $vp_2$ ) como era de esperar y excepcionalmente se obtuvo una espiga que segregaba *vp Y W*; de las 50 plantas con nervaduras color castaño (*bm*) se obtuvieron 27 espigas que no segregaban en  $F_3$  el carácter *vp* y *w* (II) = ( $vp_2$ ) como era de esperar, pero excepcionalmente se obtuvieron 2 plantas con nervadura color castaño (*bm*) que segregan *vp Y W*; ello nos indujo a pensar, Mazoti (1952-54), en un "crossing-over dentro del gene *y w vp* (II) = ( $vp_2$ ) lo que no es verdadero puesto que el aparente "crossing-over" resultó una nueva mutación *Y W vp* espontánea en otro locus coincidente con la ausencia de la mutación original. La posibilidad de polen extraño caído sobre los estigmas de la  $F_2$  es remota pues además del gene vivíparo (*vp*) debería contener el gene nervadura color castaño (*bm*).

Este fenómeno excepcional que indujo a error, ahora es salvado, al establecer que nos hallamos en presencia de una línea con tendencia mutacional específica de diversos loci *vp*.

El nuevo carácter segrega en la relación 3:1 en diversas  $F_2$ , lo que aleja la posibilidad de que la expresión de este nuevo mutante sea debida a interacciones de genes aportados en parte por la línea 45-183. Al hacer las pruebas de alelomorfismo entre *vp* y *w* (II) = ( $vp_2$ ) y *vp Y W* (III) en la  $F_1$ , se obtuvieron granos normales y en una de las  $F_2$  se obtuvo la siguiente segregación:

Normales (*Vp Y W*) = 154

Vivíparo, (endosperma amarillo y plántula verde)

(*vp Y W*) (III) = 59

Vivíparo, (endosperma blanco y plántula albina)

(*vp y w*) = ( $vp_2$ ) = 63

La segregación anterior prueba en forma concluyente que los genes en cuestión no son alelomorfos. Tampoco existe un pequeño desplazamiento del locus, puesto que si bien la relación mendeliana sería fácil de confundir, ya que en lugar de 9:3:4 sería de 2:1:1; eliminan estas dudas las pruebas de ligamiento realizadas con el gene *bm*, autofecundando plantas en  $F_1$  de genotipo  $\frac{vp Y W}{Vp Y W} \frac{Bm}{bm}$ , se obtuvo con respecto a los granos en la  $F_2$  la segregación de 559

normales y 149 vivíparos. La siembra de los granos normales produjeron: 272 plantas normales ( $Bm$ ) y 79 plantas con nervadura color castaño ( $bm$ ); en esta segregación no existe exceso de  $bm$  lo que indica que  $vp$  Y  $W$  (letal) no está ligado al locus  $bm_1$ , y por lo tanto se hallará alejado del gene  $vp$  y  $w$  (II) =  $vp_2$ ) que como sabemos se halla 3,1 unidades a la izquierda de  $bm_1$ ; por lo tanto descartamos la hipótesis de que un pequeño desplazamiento del locus  $vp$  y  $w$  (II) = ( $vp_2$ ) haya originado el mutante  $vp$  Y  $W$  (III).

Las  $F_2$  provenientes de cruzar el mutante  $vp$  Y  $W$  (III) por S.N.S. (Standard Normal Stock) segregaron: 519 granos normales ( $Vp$  Y  $W$ ) y 172 vivíparos ( $vp$  Y  $W$ ); esta segregación descarta la presencia de genes duplicados para condicionar el carácter vivíparo. Para determinar si el gene  $vp$  Y  $W$  (III) es alelomorfo del mutante  $vp$  Y  $W$  (I) se realizaron 9 cruzamientos entre ambos mutantes probando que en cada cruzamiento de las pruebas de alelomorfismo uno de los padres era heterocigota; la probabilidad de captar un heterocigota en el padre no analizado es de  $2/3$ , de manera que habiendo realizado 9 cruzamientos, la posibilidad de obtener como mínimo un cruzamiento en que ambos sean heterocigotas será de  $1 - (1/3)^9 =$  superior al 99%. Ninguno de los 9 cruzamientos realizados segregaron granos vivíparos en la  $F_1$ . Autofecundadas las anteriores  $F_1$  se obtuvieron las relaciones en  $F_2$  de: todos normales; 3 normales a 1 vivíparo y de 9 normales a 7 vivíparos, esta última proporción prueba que los genes en cuestión no son alelomorfos, los resultados obtenidos fueron de 350 granos normales ( $Vp$  Y  $W$ ), y 184 vivíparos ( $vp$  Y  $W$ ); estos resultados a pesar de la deficiencia de la clase vivíparos, quizá por falta de expresión, indican que el mutante  $vp$  Y  $W$  (I) no es alelomorfo del mutante  $vp$  Y  $W$  (III).

CUARTO MUTANTE.  $vp$  Y  $W$  (IV). Esta mutación también surgió espontáneamente. En este caso como en el del mutante  $vp$  Y  $W$  (III) la  $F_2$  (56-7043), provenía de una  $F_1$  que también tenía el gene pleiotrópico  $vp$  y  $w$  (II) = ( $vp_2$ ), su genotipo era  $\frac{vp \ y \ w \ (II) \ bm \ Bt}{Vp \ Y \ W \ Bm \ bt}$  confeccionado con el propósito de ubicar el gene pleiotrópico  $vp$  y  $w$  (II) = ( $vp_2$ ) con exactitud y además hallar un "crossing-over" entre sus "partes". En una de las espigas con granos en  $F_2$  se observaron 2 granos de genotipo  $vp$  Y  $W$   $bt$  lo que aparentemente indicaba un producto de "crossing-over", sin embargo salvado este

gene en genotipo  $bt/Bt\ vp/Vp$ , segregó una  $F_2$  con independencia entre  $vp$  y  $bt$ , lo que indica que no se trata del mismo locus del complejo  $vp$  y  $w$  (II) =  $(vp_2)$ , puesto que el mismo estaría de acuerdo con los datos ya indicados a 5% de "crossing-over" del gene  $bt$  (endosperma quebradizo). En la misma reducida progenie que surgió el mutante  $vp\ Y\ W$  (IV) se obtuvo una planta con nervadura color castaño ( $bm$ ), lo que indicaría un "crossing-over" entre  $vp_2$  y  $bm$ , del cromosoma parental, es decir, en la misma progenie tenemos la coincidencia de los fenómenos poco frecuentes: "crossing-over" entre  $bm$  y  $vp_2$ , y además mutación de otro locus normal ( $Vp$ ) hacia su alelo vivíparo ( $vp$ ).

Las pruebas de alelomorfismo de esta última mutación  $vp\ Y\ W$  (IV) con los anteriores mutantes aún no han sido realizadas.

#### OTROS FENOMENOS HEREDABLES ANALIZADOS

En el pedigree de "Tendencia mutacional específica" (Fig. 1) observamos los siguientes fenómenos heredables: 1) En una  $F_2$  proveniente de la  $F_1 \frac{A_2\ vp_2\ bm\ Bt}{a_2\ Vp_2\ Bm\ bt}$  hallamos 38 plantas normales  $Bm$  y 2 plantas  $bm$  lo que indica "crossing-over" entre  $vp$  y  $bm$ .

Autofecundada una de estas plantas  $bm/bm$  se determinó que su genotipo era:  $\frac{A_2\ Vp_2\ bm\ Bt}{A_2\ Vp_2\ bm\ Bt}$  lo que indicaría un doble "crossing-over" homocigota teóricamente posible una vez en un millón de casos, sin considerar fenómenos de interferencia.

2) Observamos un nuevo fenómeno mutacional, en este caso un producto de "crossing-over" fue cruzado por  $a_2$  "tester" obteniéndose en la  $F_1$  el genotipo  $\frac{A_2\ vp_2\ bm\ Bt}{a_2\ Vp_2\ Bm\ bt}$  de aleurona colorada como era de esperar. En la  $F_2$  hubo un exceso de granos incoloros ( $a_2$ ) puesto que se obtuvieron 56 granos colorados y 43 incoloros; al sembrar los granos aparentemente incoloros y autofecundar las plantas obtenidas, se pudo captar en tres progenies en  $F_4$  que todos los granos  $bt$  (endosperma quebradizo) eran intensamente colorados, notable no sólo en el grano maduro quebradizo, sino también en el período previo a la madurez o secado del endosperma cuando el grano se halla turgente, por el contrario todos los

granos lisos *Bt* manifestaban un color rosado muy diluido a incoloro. Esta dilución se confunde con mutaciones en que alternan pequeñas áreas de células coloradas con incoloras, es decir mosaicos que se reducen en algunos sectores al área mínima de una célula.

3) También se han observado mosaicos de color de aleurona en diversas progenies del gene  $A_2$ , puesto que en la retrocruza de  $A/a_2 \times a_2/a_2$  se han obtenido granos colorados e incoloros en la relación 1 : 1 y todos los colorados eran mosaicos para color de aleurona (en el cruzamiento recíproco no se observaron mosaicos quizás por efecto de dosis). En plantas heterocigotas  $A/a_2$  autofecundadas se observaron en  $F_2$  granos con diversos tipos de mosaico. Algunos son sectoriales y otros acusan puntos colorados en amplias superficies incoloras, lo que descarta pérdidas cromosómicas e indicaría quizá mutación de  $A_2$  hacia  $a_2$  y recíprocamente (salvo si el punto colorado está constituido por pocas células de profundo origen en el endosperma). El hecho de que la dilución o mosaico de la aleurona manifieste completo "Linkage" con el locus *bt* del cromosoma 5, a 7 % de "crossing-over" del gene  $A_2$ , no asegura que  $A_2$  sea el responsable de la dilución o mosaico, puesto que es posible un fenómeno de interacción entre el gene *bt* y otro gene complementario para color de aleurona.

4) Otro fenómeno lo constituye las estrías necrosadas en las láminas de las plantas pertenecientes a progenies mutantes, al comenzar su manifestación estas estrías son de color verde pálido difuso por dilución o pérdida de la clorofila, luego se necrosan.

#### DISCUSION

Existen antecedentes que indican que el carácter vivíparo se ha originado en más de una ocasión en forma espontánea. Mangelsdorf (1930) señala el origen peculiar del carácter vivíparo, puesto que el mismo ha sido descubierto en una ocasión en la segunda generación de endocria y en otra ocasión fue descubierto por Lindstrom en la tercera generación de endocria. Mangelsdorf (1930) dice, refiriéndose al hallazgo del carácter vivíparo en sus investigaciones que: "Los caracteres vivíparos heredados como recesivos simples pueden ser el resultado de mutaciones recientes; si eso fuese ver-

dad, continúa, las mutaciones que condicionan el carácter vivíparo serían más frecuentes que cualquier otro tipo de mutación”.

Es probable que la elevada frecuencia mutacional del gene *vp* sea una condición de las líneas en estudio, puesto que no todas las líneas estudiadas muestran la misma frecuencia mutacional para determinados genes; así tenemos que con respecto al gene *R*: Stadler (1949) establece que su frecuencia mutacional está condicionada por factores modificadores. Rhoades (1941) establece que la inestabilidad del gene  $\alpha_1$  del cromosoma 3, se produce cuando la línea transporta al gene *Dt* del cromosoma 9.

Brink (1952-58), considera que líneas caracterizadas por inestabilidad del gene  $P^{rr}$  (pericarpio y marlo rojo) son portadoras de una partícula errática que denomina *Mp* (modulador). Esta partícula sería responsable de la inestabilidad del gene  $P^{rr}$  según el grado de “atadura” si estuviera muy “atado” a  $P^{rr}$  este gene se convertiría en el gene  $P^{ww}$  estable (marlo y pericarpio no coloreado); si la supuesta partícula se encontrara más distante de  $P^{rr}$  tendríamos pericarpio variegado  $P^{vv}$ . Recientemente Brink (1958) considera que el gene  $R^r$  (aleurona color liso u homogéneo) en estado heterocigota con el gene  $R^{st}$  (aleurona moteada) o sea  $R^r/R^{st}$  se transforma en aleurona color liso débil. La hipótesis formulada por Brink (1958) es la de la existencia de un elemento que cuando está conjugado con el color básico  $R^r$  origina aleurona moteada, si se separa originaría nuevamente aleurona lisa u homogénea y cuando este elemento se halla muy cerca de  $R^r$  sin hallarse conjugado, esto es, si se halla muy cerca del locus *R*, en el cromosoma homólogo, originaría el color liso débil.

Mc. Clintock (1951) considera que ciertas aberraciones cromosómicas consistirían en rupturas de cromosomas dicéntricos en anafase; posteriormente se fusionarían en este punto de ruptura las cromátidas hermanas originadas de los anteriores cromosomas, originándose nuevamente cromosomas dicéntricos que sufrirán nuevas rupturas en anafase para volver a repetirse el ciclo de ruptura y fusión.

Este fenómeno dependería de dos factores *Ds* (disociador) y *Ac* (activador); estos factores son transmitidos por los cromosomas en proporciones mendelianas; la localización del factor *Ds* ha sido posible (localización standard), pero es difícil por ser una unidad errática (localización inestable). La misma característica

errática tiene el factor *Ac*. La ubicación de *Ds* indicaría el punto de ruptura donde se inicia el ciclo anormal cromosómico anteriormente indicado, siempre en presencia de *Ac*, pues en ausencia del mismo, no se produce el fenómeno. La transposición del factor *Ds* a un locus produce la inestabilidad de los genes próximos y en el caso del gene *c* se transforma en *c<sup>ml</sup>* inestable en forma permanente en presencia de *Ac*, lo que no sucede con el gene *c* original que es estable.

Las investigaciones anteriores brevemente consideradas, establecen la posibilidad que existan líneas con tendencia mutacional en algunos casos específica, ya sea debido a genes simples, Rhoades (1941), o genes modificadores, Stadler (1949) o a factores erráticos Mc. Clintock (1951), Brink, (1952-58).

*Nuestro caso difiere de los anteriores en que la mutación no afecta a un locus determinado o loci al azar, sino a diversos loci de una misma línea que condicionan un efecto semejante: viviparidad,*

Podríamos suponer en nuestro caso que nos hallamos en presencia de un "Modulador", semejante al de la hipótesis de Brink, pero que en lugar de afectar un locus determinado incide sobre genes semejantes localizados en distintos "loci".

Favorece la hipótesis de la existencia de factores erráticos o "moduladores" que actúan sobre los genes o su expresión, las mutaciones o "crossing-overs" excepcionales teóricamente poco probables. Así tenemos tal como habíamos indicado en el capítulo de los resultados, que al determinar la ubicación del mutante *vp* y *w* (H) = (*vp<sub>2</sub>*) hallamos en la *F<sub>2</sub>* un individuo homocigota para un doble "crossing-over" prácticamente imposible por la reducida distancia entre los loci. Este caso excepcional puede interpretarse si consideramos que en lugar de "crossing-over" se ha producido una mutación de *vp* hacia su alelo normal *Vp*, o un caso de crossing-over interalélico" no axial por intercambio de moléculas entre genes alelos sin intercambio de porciones de cromátidas según la hipótesis formulada por Winge (1955). Como queda indicado en el capítulo de los resultados el hallazgo del aparente doble "crossover"

*A<sub>2</sub>Vp<sub>2</sub> bm Bt* al autofecundar la *F<sub>1</sub>* del genotipo  $\frac{A_2 \cdot vp_2 \quad bm \quad Bt}{a_2 \quad Vp_2 \quad Bm \quad bt}$  fue hallado en estado homocigota. Para que en 40 individuos se halle un aparente doble "crossover" la mutación de *Vp* hacia *vp* en estado homocigota, debe haberse producido en el macrogame-

tófito y microgametófito con una frecuencia de 15,8 % de las gametas, puesto que  $\frac{15,8}{100} \times \frac{15,8}{100} = \frac{1}{40}$  debiendo en esta progenie de 40 individuos haber aparecido plantas *bm/bm* con una frecuencia del más del 11 %, sin embargo, en esta progenie de 40 individuos no se ha obtenido ninguna planta *bm/bm* excepto la del doble "crossing-over" homocigota anteriormente indicado. Este hecho nos induce a pensar que el "crossover" aparente o mutación de *vp* hacia *Vp* es consecuencia de la fusión gamética o se ha producido durante o después de la fusión gamética, no siendo un fenómeno mutacional relacionado exclusivamente con el "crossing-over" o con otro proceso meiótico.

Otro fenómeno observado durante el curso de la investigación es la coincidencia de la mutación espontánea *vp Y W* (IV) con el aparente "crossing-over" entre el gene completo *vp* y *w* (II) = (*vp*<sub>2</sub>) y el gene *bm* en la misma progenie (56-7043). Esta coincidencia puede ser interpretada si consideramos que el gene *vp* y *w* (II) se produce debido a la anexión de una partícula quizá (heterocromática) específica o a un factor semejante al "Modulador" supuesto por Brink, que inhibe la expresión del gene normal y que su vuelta a la normalidad es debida a la pérdida de esta unidad que a su vez se ubica en un nuevo locus *Vp* para convertirlo en su recesivo *vp*; de esta manera tendríamos una interpretación de la coincidencia del aparente "crossing-over", que sería una restauración del gene *vp* y *w* (II) = (*vp*<sub>2</sub>) por pérdida de un factor (modulador o porción de heterocromatina) que a su vez se inserta en un nuevo locus originando el nuevo gen *vp Y W* (IV). Podríamos suponer también que no existe tal partícula simple errática, sino un estado metabólico general que transforma la capacidad de intercambio molecular o de reacciones moleculares de todos los loci semejantes y que en lugar de ser inhibidos los genes normales por anexión de una partícula heterocromática o modulador, el fenómeno sería debido a la pérdida de moléculas y a su vez la restauración de un gene deletéreo o vivíparo sería debido a la anexión de las moléculas correspondientes. Con este razonamiento deberíamos suponer que los genes normales próximos a las regiones heterocromáticas manifiestan su recesividad o mutan, no por inhibición, sino por aumentar su capacidad de intercambio molecular cuando se hallan próximos a regiones heterocromáticas.

Otro de los fenómenos observados en este pedigree fue el de mosaicos en la aleurona, quizá debido a inestabilidad del gene  $A_2$ . Este tipo de inestabilidad es fenotípicamente muy semejante al hallado por Mc. Clintock (1951). Uno de estos mosaicos manifiesta grandes sectores colorados e incoloros, que podrían interpretarse como pérdida de cromosoma. Podemos observar otros granos que muestran pequeños puntos colorados en grandes superficies no coloradas; es probable en este caso que exista una inestabilidad del gene  $A_2$ , pues si existiese una pérdida de cromosoma sería imposible la mutación de  $A_2$  hacia  $a_2$ , y recíprocamente.

Otra variación heredable espontánea se caracterizó por dilución del color en la expresión del gene  $A_2$  que se confunde con mosaicos en que alternan pequeñas áreas coloradas e incoloras. Esta variación se originó en la  $F_2$  (56-7027) al autofecundar una  $F_1$  de genotipo  $\frac{A_2 \text{ vp } Bt}{a_2 \text{ Vp } bt}$ . Como ya lo hemos indicado en el capítulo de los resultados en este caso el gene  $A_2$  o sector próximo, quizá se convirtió en un diluidor o inductor de alta frecuencia mutacional del gene  $A_2$ .

Otra observación de interés la constituye la presencia de progenies caracterizadas por plantas con hoja con estrías necrosadas; al comienzo de su manifestación estas estrías son difusas con dilución de clorofila semejante a infecciones de virus, luego estas estrías se necrosan.

En síntesis tenemos que en progenies estrechamente emparentadas se han producido los siguientes fenómenos: Plantas con estrías longitudinales en la hoja; semejante al comienzo de su manifestación a infecciones de virus; mutaciones del gene  $Vp$  hacia  $vp$  en distintos loci; mosaicos y dilución de color de aleurona; doble crossing-over teóricamente probable una vez en un millón de casos. Los anteriores fenómenos nos inducen a pensar en posibles partículas erráticas de acción mutagénica como las responsables de esta conjunción de manifestaciones excepcionales.

Para dilucidar estos fenómenos, intentamos realizar la traslación entre plantas de estas hipotéticas partículas, sin éxito hasta ahora.

Del punto de vista meramente especulativo podríamos decir que una partícula mutagénica específica y además trasladable entre plantas produciría complejos mecanismos en la manifestación de ciertos caracteres, especialmente aquellos que involucran reaccio-

nes celulares somáticas específicas, ya sea como en nuestro caso, la no detención del período de multiplicación celular al finalizar el desarrollo del embrión (viviparidad), o también como en el caso del primer mutante *vp Y W* (I) en que la línea en cuestión se caracterizó por la formación de verrugas en la lámina, Mazoti (1949), a consecuencia de fenómenos hiperplásicos.

Si consideramos la anterior hipótesis que una partícula quizás originada en un organismo es la responsable de reacciones celulares, mediante su acción mutagénica, se plantearían los siguientes fenómenos:

1) Haría mutar genes específicos del mismo individuo y la reacción celular dependería además de su dominancia o recesividad, del tipo de tejido afectado por el mutante, pues es probable que una mutación somática sea inhibida en su acción en células correspondientes a un tipo de tejido y ocasione, por ejemplo, hiperplasia en otro tipo de tejido, en un ambiente celular adecuado.

2) Si la mutación somática afectara al gametófito, la reacción celular sería heredable según el grado de estabilidad de la mutación y afectaría a sus descendientes en un determinado tipo de tejido.

3) Si la partícula mutagénica fuese del tipo de los virus podría ser trasladable de un individuo a otro y tendría la posibilidad de hacer mutar genes específicos en el individuo invadido, naturalmente si la mutación fuese recesiva y afectara un locus sólo se manifestaría si el individuo es heterocigoto para dicho gene; de lo contrario, la invasión no ocasionaría ningún efecto en el individuo, pero sí a sus descendientes si la mutación afectara al gametófito.

**RESUMEN.** — En un pedigrée de maíz estudiado a través de aproximadamente 20 generaciones se han producido 4 mutaciones: *vp Y W* (I); *vp y w* (II) = (*vp<sub>2</sub>*); *vp Y W* (III); *vp Y W* (IV), (las 3 últimas espontáneas), que condicionan cada una de ellas el carácter vivíparo o germinación prematura del embrión; las anteriores mutaciones, con excepción de la última (con la que aún no se han realizado las pruebas de alelomorfismo), no son alelomorfas. Las 4 mutaciones se comportan como genes recesivos simples en los diversos medios genéticos ensayados. En este pedigrée se han producido aparentes casos de doble crossing-over *homocigotas* (teóricamente probables una vez en 1 millón de casos). Mosaicos en el color de alcurona debido quizás a inestabilidad del gene *A<sub>2</sub>*. Progenies con estrias necrosadas con expresión inicial semejante a manifestación de virus. Para poder interpretar la conjunción de estos

fenómenos en individuos estrechamente emparentados creemos en la existencia de interacciones de determinados loci con estados metabólicos o con moléculas de localización variable, de acción mutagénica específica. Los genes mutantes *vp* que determinaron una tendencia mutacional específica, fueron salvados y cruzados con líneas provenientes de otros stocks, se comportaron como genes simples de segregación mendeliana monogénica. Las tendencias mutacionales específicas, aunque sean solamente por un número limitado de generaciones, y en líneas excepcionales de una especie, podrían aclarar algunos fenómenos de la evolución. Por otra parte, familias con cierta tendencia mutacional ventajosa quizás podrían ser utilizadas para fines de mejoramiento. Se efectúan especulaciones sobre los efectos que produciría una molécula de acción mutagénica trasladable entre plantas de una especie.

SUMMARY. — Specific mutational tendency of the « Loci » *vp* (viviparity) in « *Zea mays* », by LUIS B. MAZOTI. — In a maize pedigree studied throughout 20 generations, 4 mutations have been produced: *vp YW* (I); *vp YW* (II); *vp YW* (III); *vp YW* (IV), (the three last ones were spontaneous), each one conditionate the viviparous character or premature germination of the embryo. The former mutations, with the exception of the last one (with which yet no proves of allelomorphism have been done), are not allelomorphs. The 4 mutations behave as simple recessive genes in the various genetic environments tested.

In this pedigree appeared, apparent cases of homozygous double crossing-over (theoretically probable, without interference, once in a million of cases). Mosaics in aleurone color due perhaps to instability of the  $A_2$  gene. Progeny with necrosed grooves.

To be able to interpret the conjunction of these phenomena in closely related individuals, we believe that there are interactions between certain loci, with metabolic states or with molecules of variable localization of specific mutagenic action.

The mutant genes *vp* which determined a specific mutational tendency were saved, and crossed with line from other stocks; they behaved as simple genes of monogenic mendelian segregation. The specific mutational tendency, even only in a limited number of generations, and in exceptional lines of a specie, could clear up some of the phenomena of evolution. On the other hand, families with a certain advantageous mutational tendency, could probably be used in breeding objectives. The author theorizes on the effects which might produce a minute mutagenic particle if it would be carried between plants of same species.

## BIBLIOGRAFIA CITADA

- BRINK, R. A. and R. A. NILAN. 1952. *The relation between light variegated and medium variegated pericarp in maize*. — *Genetics*, 37: 519-544.
- BRINK, R. A. and A. ALEXANDER. 1958. *The genetic bases of transallelic change occurring invariably in certain maize heterozygotes*. — *Proceedings of the X International Congress of Genetics* 34-35.
- BRINK, R. A. and S. KEDHARNATH. 1958. *Transposition and the stability of modulator in maize*. — *Genetics* 43: 695-704.
- EYSTER, W. H. 1931. *Inheritable characters of mayze XLII. Reduced endosperm*. — *J. Heredity* 22: 251-252.
- MANGELSDORF, P. C. 1930. *The inheritance of dormancy and premature germination in maize*. — *Genetics*, 15: 462-494.
- MAZOTI, L. B. 1952. *Variación heredable espontánea en el maíz*. — *Rev. de Inv. Agríc.* 6 (1): 1-28.
- MAZOTI, L. B.; ROSSI, J. C. y SOSA, H. A. 1954. *Estudio sobre el origen natural de variaciones heredables en el maíz*. — *Rev. de Inv. Agríc.* 8 (2): 161-174.
- MC CLINTOCK, BÁRBARA. 1951. *Chromosome organization and genic expression. Cold Spring Harbor Symposium*. — *Quant. Biol.* 16: 13-44.
- 1941. *The association of mutant with homozygous deficiencies in Zea mays*. — *Genetics*, 26: 542-571.
- RHOADES, M. M. 1941. *The genetic control of mutability in maize. Cold Spring Harbor Symposium*. — *Quant. Biol.* 9: 138-144.
- 1936. *A cytogenetic study of a chromosome fragment in maize*. — *Genetics*, 21: 491-502.
- ROBERTSON, D. S. 1955. *The genetics of vivipary in maize*. — *Genetics*, 40: 745-760.
- STADLER, L. J. 1949. *Spontaneous mutation at the R locus in maize*. — *Amer. Nat.* 83: 289-314.
- WINGE, O. 1955. *On interallelic crossing-over*. — *Heredity*, 9 (3): 373-384.