

El estudio de la asimetría fluctuante

José Javier Cuervo

Estación Experimental de Zonas Áridas, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Calle General Segura 1, 04001 Almería
Tel: 950281045 Fax: 950277100 E-mail: jcuervo@eeza.csic.es

Resumen

La asimetría fluctuante (AF) es la desviación respecto a la simetría de un carácter bilateral como consecuencia de la incapacidad de un organismo para ejecutar un programa de desarrollo, y es el índice más comúnmente utilizado para estimar la inestabilidad en el desarrollo. Los factores que causan la AF pueden ser tanto genéticos como ambientales. La asimetría de un organismo puede ser una medida de la calidad fenotípica si ciertos genotipos son más capaces que otros de producir un fenotipo estable bajo unas determinadas condiciones. Como la inestabilidad en el desarrollo puede ser causada por factores ambientales, la AF puede también usarse como indicador de la salud de los ecosistemas y del estrés ambiental. A la hora de analizar correctamente la AF es necesario tener en cuenta una serie de factores: 1) la AF con signo debe mostrar una distribución de frecuencias aproximadamente normal en torno a una media de cero, aunque también podría seguir una distribución leptocúrtica; 2) tanto la AF con signo como el error de medida presentan una distribución de frecuencias similar y, además, los valores de AF son muy pequeños en relación al tamaño de los caracteres medidos, por lo que es imprescindible repetir las mediciones para poder distinguir lo que es error de medida y asimetría; 3) aunque hay una serie de excepciones, generalmente debe usarse algún índice que controle el efecto del tamaño del carácter sobre la asimetría en caso de que exista relación entre ambas variables; 4) en ocasiones es conveniente transformar los datos de AF para poder analizarlos con estadística paramétrica; 5) la heterogeneidad de las muestras en los estudios de asimetría debe controlarse, o bien estadísticamente, o bien recurriendo a muestras más homogéneas. Todavía está por dilucidar el tipo de análisis que resulta más conveniente en los estudios de AF. Además existen una serie de temas que no han sido resueltos definitivamente y que son objeto de una gran controversia, como por ejemplo la relación entre la asimetría de distintas partes de un organismo, la heredabilidad de la AF, y la relación entre AF y heterocigosis, modo de selección, fitness o selección sexual. Todos estos temas son tratados en este artículo.

Introducción

La estabilidad en el desarrollo de un organismo se refleja en su habilidad para producir una forma ideal bajo una determinada serie de condiciones ¹⁷⁴. Cuanto menor sea su estabilidad, mayor será la probabilidad de que se aleje de esa forma ideal, pero raramente podemos conocer de antemano cual es esa forma ideal. Sin embargo, las estructuras bilaterales en organismos bilateralmente simétricos ofrecen una forma ideal concreta, la simetría perfecta, con la que pueden compararse las distintas desviaciones ¹¹⁰. Por lo tanto, la asimetría de estas estructuras proporciona un método muy apropiado para calcular desviaciones de la norma y estudiar los factores que pueden influir en tales desviaciones. Existen otros métodos para estimar la estabilidad en el desarrollo, como son las fenodesviaciones ^{120, 48} o el coeficiente de variación ^{81, 24, 41, 162}, pero tienen una aplicación limitada, ya que no es posible hacer predicciones *a priori* respecto a su preponderancia y magnitud en las poblaciones. Además, estos otros índices no controlan las diferencias de genotipo entre muestras o las condiciones ambientales durante el desarrollo. Por lo tanto, la asimetría fluctuante (AF), que es la desviación respecto a la simetría de un carácter bilateral resultante de la incapacidad de un organismo para ejecutar un programa de desarrollo ^{64, 157}, es el índice de estabilidad del desarrollo más comúnmente utilizado. Existen otras dos formas de asimetría además de la fluctuante, la asimetría direccional y la antisimetría, que parecen ser asimetrías funcionales y adaptativas. De hecho existe polémica respecto a si sólo la AF o también otros tipos de asimetría reflejan inestabilidad en el desarrollo. Algunos autores sugieren que sólo habría que tener en cuenta la AF ^{110, 111}, mientras que cada vez más estudios apuntan a que otras formas de asimetría pueden ser también importantes indicadores de inestabilidad en el desarrollo ^{76, 56, 67, 39, 91, 101}.

Los factores que supuestamente causan la AF pueden clasificarse en genéticos y ambientales. Dentro de los factores genéticos, podemos reconocer al menos cinco grandes categorías: la pérdida de variación genética (ver lista de referencias en la Tabla W5.2 de la página Web suplemento de Møller & Swaddle ¹⁰¹, <http://www1.oup.co.uk/MS-asymmetry/>), la homocigosis, la selección direccional, la hibridación ^{145, 38, 58} y las mutaciones ^{15, 76}. Homocigosis y selección direccional serán tratados en detalle más adelante. En cuanto a los factores ambientales, estos pueden ser muchos y variados.

Existen evidencias de que pueden provocar un aumento en la AF las temperaturas adversas ^{60, 78}, el estrés nutricional ¹⁴¹, factores químicos ^{113, 40}, la densidad de la población ^{100, 121}, el ruido ^{35, 129} y muchos otros factores que provoquen algún tipo de estrés durante el desarrollo ¹¹⁵.

¿Por qué se ha convertido la AF en un importante campo de investigación? El uso de la asimetría de un organismo como medida de calidad fenotípica está basado en la presunción de que ciertos genotipos son más capaces que otros de producir un fenotipo estable bajo unas determinadas condiciones ambientales. Además, como la inestabilidad en el desarrollo puede ser causada por factores ambientales, la AF puede usarse como un indicador sensible de las condiciones ambientales durante la morfogénesis. En el capítulo W10 de la página Web suplemento de Møller & Swaddle ¹⁰¹ podemos ver algunas de las muchas aplicaciones que el estudio de la AF puede tener en diversos campos. En el campo del bienestar animal, la AF puede darnos una medida objetiva de las condiciones en las que viven los animales de granja ¹⁰⁰. A medida que las condiciones de cría se desvían del óptimo en cualquier dirección a lo largo de un gradiente ambiental, se espera que los niveles de asimetría aumenten. Además, si las medidas de estabilidad en el desarrollo reflejan la habilidad de los individuos para hacer frente al estrés y si esta habilidad tiene una base genética aditiva, sería posible usar la AF en animales o plantas para seleccionar aquellos grupos o individuos que fuesen potencialmente más viables. Si existe una relación negativa entre AF y tasa de crecimiento, sería conveniente utilizar esta relación en las estrategias de manejo forestal, ya que controlar la asimetría de semillas y plántulas sería ventajoso económicamente. Mitton & Grant ⁸⁴ proporcionan datos según los cuales el coste de comprobar mediante electroforesis la heterocigosis de las semillas de pino es mucho menor que el beneficio que se puede obtener al seleccionar aquellos árboles con mayor tasa de crecimiento. Algo similar podría hacerse en piscicultura, ya que en peces se ha encontrado relación entre heterocigosis y asimetría ⁹, y entre heterocigosis y *fitness* ^{135, 57}. Por otro lado, si existe una relación entre parasitismo y asimetría, esto podría tener importantes consecuencias para la medicina veterinaria y humana, como ha sido subrayado en una reciente revisión sobre el tema ¹⁵¹. Las medidas de AF pueden ser muy importantes también como indicadores del impacto de una gran variedad de agentes contaminantes sobre los seres vivos ^{30, 51} y, por tanto de una gran utilidad como indicador de la *salud* de los ecosistemas y del estrés ambiental ^{28, 154}.

Tabla 1.- Índices de asimetría fluctuante. D es la medida del lado derecho, I la medida del lado izquierdo, j son los caracteres, i los individuos y N el tamaño de muestra. Extraído de Møller & Swaddle (1997) pag. 24.

| <i>Índice</i> | <i>Clase</i> | <i>Control del tamaño del carácter</i> |
|---|--------------|--|
| $\frac{\sum (D_i - I_i)}{N}$ | población | no |
| var (D _i - I _i) | población | no |
| $\frac{\sum (D_i - I_i)^2}{N}$ | población | no |
| $\frac{\sum [(D_i - I_i) / 0.5 (D_i + I_i)]}{N}$ | población | sí (por individuo) |
| var [(D _i - I _i) / 0.5 (D _i + I _i)] | población | sí (por individuo) |
| var [log (D _i / I _i)] | población | sí (por individuo) |
| $\frac{ \sum (D_i - I_i) / N }{ \sum (D_i + I_i) / 2N }$ | población | sí (por población) |
| $\frac{\text{var} (D_i - I_i)}{ \sum (D_i + I_i) / 2N }$ | población | sí (por población) |
| D _i - I _i | individuo | no |
| (D _i - I _i) / 0.5 (D _i + I _i) | individuo | sí (por individuo) |
| Σ rango (D _j - I _j) | individuo | no |
| Σ rango (D _j - I _j) / j | individuo | no |
| $\frac{\sum [(D_j - I_j) / 0.5 (D_j + I_j)]}{j}$ | individuo | sí (por individuo) |
| $\frac{\sum [(D_j - I_j) / 0.5 (D_j + I_j)]}{j}$ | individuo | sí (por individuo) |

El análisis de la asimetría fluctuante

Existen varios índices que pueden usarse para medir la AF dependiendo de si es a nivel individual o poblacional y si se tiene en cuenta el tamaño del carácter en cuestión o no. Tablas con los distintos índices se pueden encontrar fácilmente en la bibliografía ^{110, 108, 101}, pero de todas formas se muestran los principales en la Tabla 1. Aunque Palmer y Strobeck ¹¹⁰ recomiendan el uso de índices basados en la varianza de la asimetría en una población, en la mayoría de los casos que se estudia asimetría a nivel individual se tiene que usar el valor absoluto de la diferencia entre los dos lados. A la hora de analizar correctamente la AF, Palmer y Strobeck ¹¹⁰, Palmer ¹⁰⁸ y Swaddle *et al.* ¹⁴² subrayan la necesidad de tener en cuenta los siguientes factores:

Distribución normal de las asimetrías

Las diferencias entre los lados derecho e izquierdo teniendo en cuenta el signo deben mostrar una distribución de frecuencias aproximadamente normal en torno a una media de cero. La distribución de frecuencias de las asimetrías con signo puede desviarse de la normalidad de varios modos, ya que puede estar sesgada (una de las colas de la distribución más larga que la otra), mostrar leptocurtosis (el pico de la distribución estrecho y las colas largas) o platicurtosis (el pico ancho y las colas cortas o incluso bimodal). El hecho de que la asimetría que estamos analizando siga una distribución sesgada podría indicar que se trata de asimetría direccional y si la distribución es platicúrtica sugeriría que la asimetría no es realmente fluctuante sino antisimetría ^{111, 108} (Figura 1). Si la distribución presenta aproximadamente una media de cero podemos descartar que se trate de asimetría direccional. Se debe comprobar que se está trabajando con AF porque la interpretación de los resultados dependerá del tipo de asimetría de que se trate.

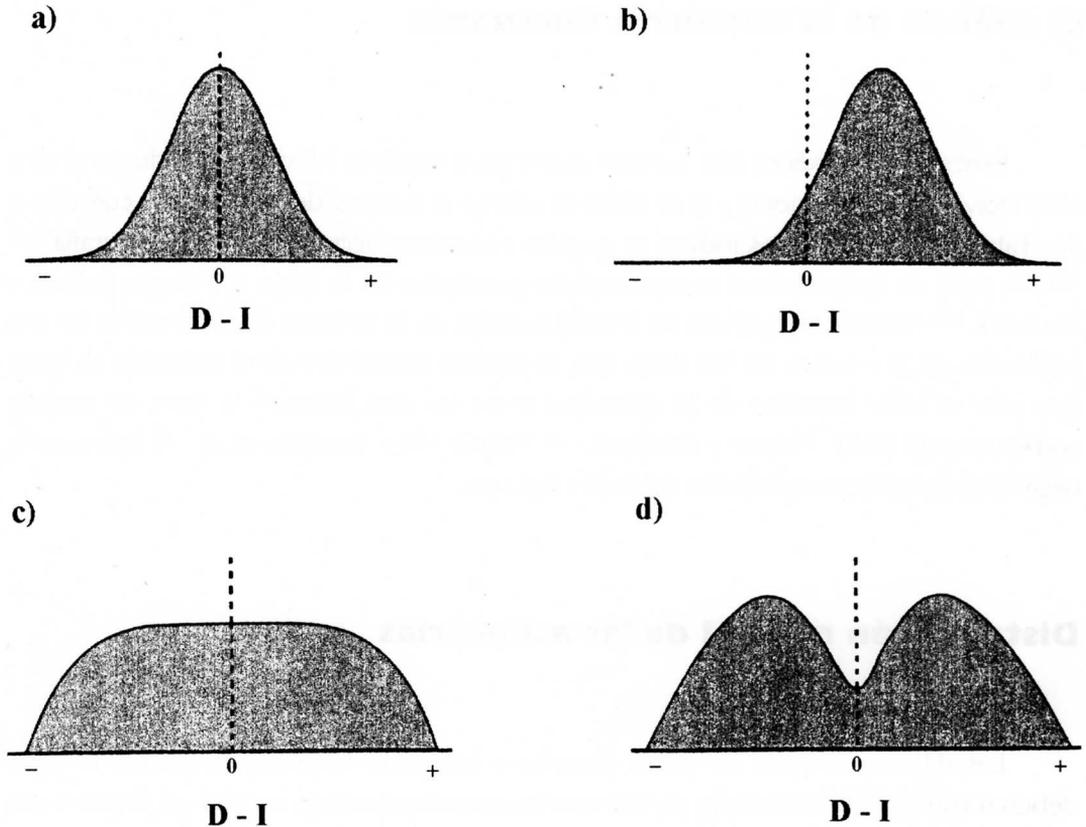


Figura 1.- Distribución de frecuencias de la asimetría con signo (D - I es lado derecho menos lado izquierdo) en organismos bilaterales para los casos de a) asimetría fluctuante, b) asimetría direccional, c) antisimetría (distribución platocúrtica) y d) antisimetría (distribución bimodal).

Aunque Palmer ¹⁰⁸, basándose en Sokal y Rohlf ¹³², recomienda el uso de la prueba de Kolmogorov-Smirnov para detectar desviaciones de la normalidad, hay otras pruebas estadísticas que parecen ser generalmente más potentes, como la de Lillefors, la de Ryan-Joiner o la de Anderson-Darling ^{125, 101} (ver Cuadro 1a). Swaddle *et al.* ¹⁴² recomiendan el uso del coeficiente de correlación de Filliben ¹ para detectar distribuciones sesgadas. Por su parte, Palmer y Strobeck ¹¹¹ sugieren que se proporcionen siempre los datos de sesgo y curtosis de las distribuciones de frecuencia, ya que son fáciles de obtener en la mayoría

de programas estadísticos, sus errores estándar son conocidos (ver Tabla 4 en Palmer ¹⁰⁸), y proporcionan información importante sobre la forma de la asimetría y la distribución de los datos. Para comprobar la centralidad de la distribución de frecuencias alrededor de cero puede usarse la prueba de signos ¹²⁸, aunque Swaddle et al. ¹⁴² recomiendan la prueba t de una muestra (ver Cuadro 1b). Una forma de separar la AF de la direccional en una muestra es mediante un análisis de varianza de clasificación doble en el que lado e individuo son los dos factores ⁵⁴. La media cuadrática del factor lado se interpreta como asimetría direccional mientras que la media cuadrática de la interacción entre lado e individuo es una estima de la asimetría no direccional (ver Cuadro 1c y para más detalles se pueden consultar las Tablas 2 y 3 de Palmer ¹⁰⁸). Este método, sin embargo, no es capaz de separar AF y antisimetría. Algunos autores ¹¹⁸ proponen como paso previo a las pruebas de normalidad y centralidad un análisis de la varianza de clasificación doble en la que una columna contenga los valores mayores y la otra los valores menores, independientemente de si son derechos o izquierdos. Si se detecta una diferencia significativa querrá decir que la asimetría existe, es decir, que es diferente a la simetría bilateral. Sin embargo este análisis ha sido muy criticado ¹⁴⁰ y algunos autores aconsejan que no se use ¹⁵⁶.

Aunque los caracteres que muestran AF han de tener en teoría una distribución normal de esa asimetría (con signo), pueden darse casos en los que esto no es así. Por ejemplo, si las unidades de medida son grandes en relación a la asimetría, habrá una tendencia a que la distribución sea leptocúrtica aún cuando el carácter en cuestión muestre verdadera AF. Por otro lado, cuando la selección natural ha actuado eliminando a los individuos con mayor asimetría, una muestra tomada del medio natural puede presentar una tendencia hacia una distribución platicúrtica. Por último, mencionar que Leung & Forbes ⁶² han desarrollado un modelo matemático en el que muestran que la distribución de las asimetrías de una población puede ser leptocúrtica y a la vez esas asimetrías ser producto de la inestabilidad en el desarrollo. Según este modelo, podría asumirse que los datos de asimetría que siguen una distribución leptocúrtica también pueden considerarse AF (ver también Gangestad & Thornhill ³³ apoyando esta afirmación).

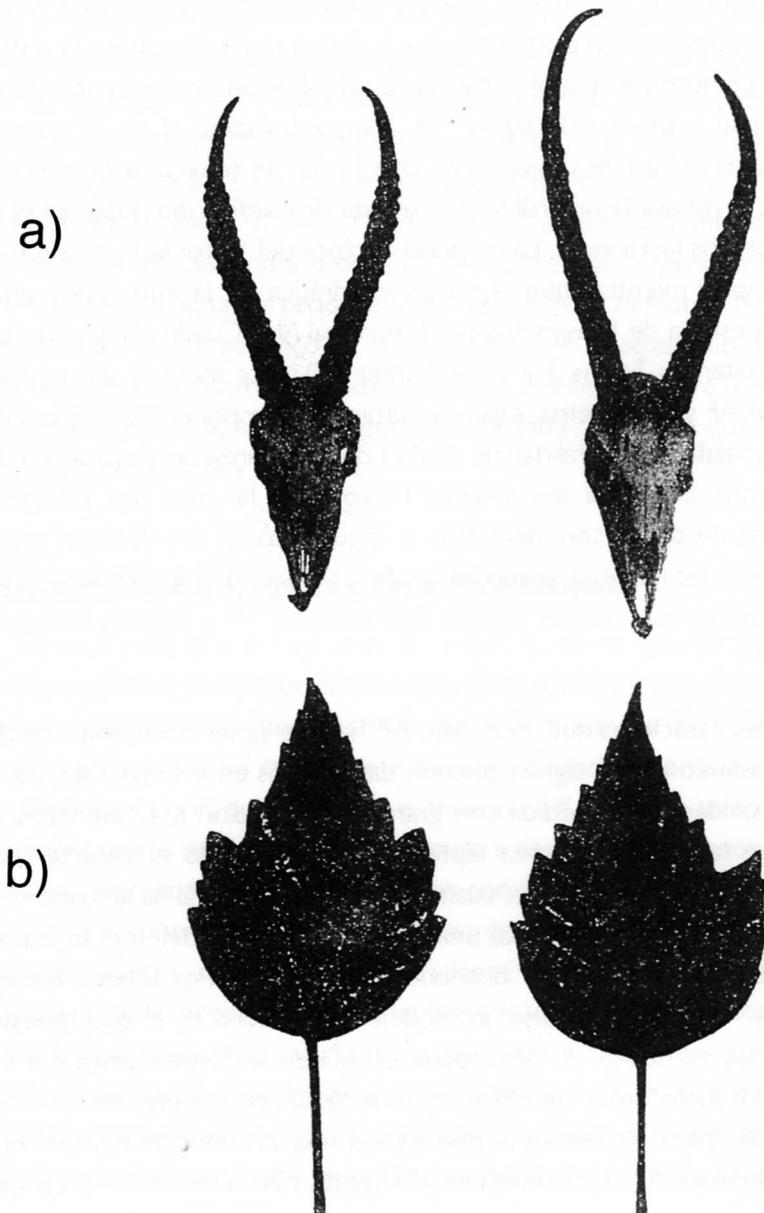


Figura 2.- Ejemplos de mayor y menor grado de asimetría en a) cuernos de gacelas dorcas (*Gazella dorcas*) y b) hojas de hibisco (*Hibiscus syriacus*). Los ejemplares muy asimétricos (a la derecha de las fotografías) son relativamente raros en la naturaleza. Para saber de qué tipo de asimetría se trata en cada caso (fluctuante, direccional, antisimetría) habría que medir un número suficiente de ejemplares y comprobar la distribución de frecuencias de la asimetría con signo (ver Figura 1).

Error de medida y asimetría fluctuante

Tanto el error de medida como la AF (con signo) presentan una distribución normal con una media de cero. Los valores de AF son muy pequeños en relación al tamaño de los caracteres medidos y, aunque en algunos individuos la asimetría fluctuante puede ser muy acusada, éstos son casos poco comunes (ver Figura 2 y distribución de frecuencias en Figura 1). Al ser muy pequeños los valores de la AF, se hace imprescindible una repetición de las mediciones para poder distinguir lo que es error de medida y asimetría. Se aconseja repetir todas las mediciones al menos dos veces, o incluso más veces si el tamaño de muestra es pequeño (< 20)^{108, 142, 101}. Las repeticiones de las medidas deberían efectuarse con suficiente separación (días) y sin conocimiento de previos resultados.

A la hora de analizar los datos, Palmer & Strobeck¹¹⁰ sugieren un modelo mixto de análisis de la varianza en el que se incluyen como factores los genotipos (normalmente individuos), los lados y el número de medidas repetidas (Tabla 2). Este análisis es muy potente para detectar diferencias de asimetría entre poblaciones, especialmente si se usa la varianza de las medidas de asimetría en vez de las diferencias entre los lados derecho e izquierdo. Como hemos visto antes, este análisis también separa las simetrías direccionales y no direccionales, lo cual puede provocar algún problema de interpretación, ya que la asimetría direccional podría dar alguna información sobre la estabilidad del desarrollo. Además, este método no sirve para estudiar diferencias de asimetría entre individuos. Para analizar los datos de asimetría en individuos, Swaddle *et al.*¹⁴² sugieren también un modelo mixto de análisis de la varianza incluyendo como factores los individuos, los lados y las réplicas, pero las medidas repetidas de los lados derecho e izquierdo se toman por pares. El cociente entre la media cuadrática de la interacción individuo-lado y la media cuadrática combinada de las interacciones individuo-lado-réplica e individuo-replica (ver método en Swaddle *et al.*¹⁴² o en Møller & Swaddle¹⁰¹ pag. 29) proporcionará una prueba de la *F* de si la variación entre individuos a la hora de estimar la asimetría es significativamente mayor que lo que puede ser explicado por el error de medida, es decir, supone una prueba de la repetibilidad de la asimetría. Otra manera de explicar el método anterior y de expresar la importancia relativa del error de medida respecto a la asimetría

es calcular réplicas de las diferencias entre los lados izquierdo y derecho para cada individuo, usando el primer conjunto de medidas para un valor y el segundo conjunto para el otro. Se analizan los datos con análisis de la varianza de clasificación simple usando los individuos como factor, y de esta manera se divide la variabilidad total en sus componentes inter- e intra-individuales^{172, 23}. Estimaciones de estos componentes se usan para calcular la repetibilidad de las diferencias entre los lados derecho e izquierdo⁷. Por lo tanto se puede analizar si la variabilidad inter-individual observada es mayor que la esperada dada la magnitud de la variabilidad intra-individual, es decir, si la variabilidad individual es grande comparada con el error de medida (ver Cuadro 1d). Otros autores comentan también la problemática de los errores de medida al calcular asimetrías^{80, 8, 20}.

Tabla 2.- Medias cuadráticas esperadas del análisis de la varianza de clasificación doble e interpretación de las pruebas estadísticas. *L* es el número de lados (dos para caracteres bilaterales), *G* el número de genotipos (en este ejemplo corresponde al número de individuos), *M* el número de medidas repetidas. Para una explicación de los distintos componentes de la varianza, ver Palmer & Strobeck (1986), de donde esta tabla ha sido extraída.

| Origen de la variación | Símbolo de las medias cuadráticas | Grados de libertad | Medias cuadráticas esperadas | Las medias cuadráticas indican: |
|------------------------|-----------------------------------|--------------------|---|---------------------------------|
| Lado (<i>L</i>) | MC_l | $L - 1$ | $s_m^2 + M(s_i^2 + G / (L - 1) \Sigma a^2)$ | asimetría direccional |
| Genotipo (<i>G</i>) | MC_g | $G - 1$ | $s_m^2 + M(s_i^2 + L s_g^2)$ | variación de tamaño/forma |
| Resto | MC_{lg} | $(L - 1)(G - 1)$ | $s_m^2 + M s_i^2$ | asimetría no direccional |
| Medidas (<i>M</i>) | MC_m | $L G (M - 1)$ | s_m^2 | error de medida |

Control del tamaño del carácter

Palmer¹⁰⁸ destaca tres razones por las que conviene controlar el tamaño de un carácter a la hora de comparar asimetrías. Pueden aparecer diferencias ficticias de asimetría entre muestras 1) si la asimetría depende del tamaño del carácter dentro de cada muestra y algunas muestras tienen un rango de tamaño mayor que otras; 2) si la asimetría depende del tamaño medio del carácter entre muestras y el tamaño medio varía

entre muestras; 3) si la asimetría depende del tamaño medio del carácter a la hora de comparar diferentes caracteres. Por lo tanto lo primero que hay que comprobar es si existe relación entre tamaño y asimetría (ver Cuadro 1e). Si no existe relación, puede usarse directamente la asimetría absoluta, sin controlar por el tamaño del carácter.

Hay varios índices que intentan controlar el efecto del tamaño del carácter sobre la asimetría ^{110, 108}, pero el más comúnmente utilizado es una medida relativa de la asimetría de la forma $[(D - l) / (D + l)]$, donde D es la medida del lado derecho e l la medida del lado izquierdo. Merece la pena citar también como medida relativa de la asimetría los residuos de la regresión de $|D - l|$ sobre una medida independiente del tamaño corporal. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que las medidas relativas de la asimetría controlan el tamaño del carácter sólo si la relación entre asimetría y tamaño es isométrica y pasa por el origen ^{97, 19}. En los casos en los que existe una clara relación lineal entre tamaño y asimetría, Swaddle *et al.* ¹⁴² sugieren que sería más apropiado controlar el tamaño mediante análisis de covarianza ¹⁰⁷, aunque pueden existir problemas en el uso de estadística paramétrica con este tipo de datos.

El uso de medidas relativas de AF puede ser problemático en algunos casos. En caracteres que se encuentren sometidos a selección estabilizante, la relación entre tamaño y asimetría tiene a menudo forma de U ^{134, 99, 163} y, por lo tanto, las medidas relativas de AF pueden no ser apropiadas. En otros casos, las diferencias en tamaño entre las muestras pueden reflejar en parte diferencias en la condición general, que, a su vez, está a menudo relacionada con la AF ¹⁷⁴. Por lo tanto, al eliminar la influencia del tamaño del carácter en el estudio de las diferencias de asimetría entre muestras, podríamos estar eliminando la asociación entre AF y condición ^{110, 108}. En algunos casos se pueden utilizar índices compuestos de asimetría ^{149, 65}, que controlan eficientemente el tamaño de los caracteres. Estos índices pueden estar compuestos por la asimetría relativa media de cada carácter o por la suma de todas las medidas de asimetría relativa. Conviene tener en cuenta, sin embargo, que los índices compuestos pueden enmascarar la información específica de cada carácter y sólo deberán utilizarse cuando los costes y beneficios relativos de la asimetría son bastante homogéneos entre los caracteres que se incluyen ¹⁰¹. Otros investigadores ¹³¹ han propuesto también utilizar técnicas multivariantes para obtener una estima de la asimetría del individuo y evitar así los análisis por separado de cada carácter pero sus métodos ni controlan el error de medida ni permiten comprobar la normalidad de la AF ¹⁵⁶.

Cuadro 1. - Ejemplo ilustrativo de algunos análisis previos necesarios en los estudios de asimetría fluctuante (AF). Los datos que se presentan a continuación son longitudes (en mm) de ala (derecha: D, e izquierda: I) de pieles de mirlo común (*Turdus merula*) de colecciones de museo. Cada medida fue tomada dos veces (réplicas 1 y 2). D - I es longitud del ala derecha menos longitud del ala izquierda; gl es grados de libertad; MC es media cuadrática.

| Individuo | Ala D1 | Ala D2 | Ala I1 | Ala I2 | Ala D (media) | Ala I (media) | D - I |
|-----------|--------|--------|--------|--------|---------------|---------------|-------|
| n1 | 133 | 133 | 132 | 132 | 133 | 132 | 1 |
| n2 | 126 | 126 | 125 | 125 | 126 | 125 | 1 |
| n3 | 131 | 132 | 131 | 131 | 131.5 | 131 | 0.5 |
| n4 | 130 | 130 | 131 | 132 | 130 | 131.5 | -1.5 |
| n5 | 128 | 128 | 128 | 128 | 128 | 128 | 0 |
| n6 | 131 | 131 | 132 | 131 | 131 | 131.5 | -0.5 |
| n7 | 138 | 138 | 139 | 139 | 138 | 139 | -1 |
| n8 | 131 | 131 | 131 | 131 | 131 | 131 | 0 |
| n9 | 127 | 126 | 125 | 125 | 126.5 | 125 | 1.5 |
| n10 | 134 | 133 | 134 | 134 | 133.5 | 134 | -0.5 |
| n11 | 119 | 119 | 118 | 118 | 119 | 118 | 1 |
| n12 | 125 | 125 | 124 | 125 | 125 | 124.5 | 0.5 |
| n13 | 127 | 126 | 127 | 127 | 126.5 | 127 | -0.5 |
| n14 | 128 | 128 | 128 | 128 | 128 | 128 | 0 |
| n15 | 123 | 124 | 123 | 123 | 123.5 | 123 | 0.5 |
| n16 | 126 | 126 | 126 | 126 | 126 | 126 | 0 |
| n17 | 129 | 129 | 130 | 130 | 129 | 130 | -1 |
| n18 | 126 | 126 | 127 | 126 | 126 | 126.5 | -0.5 |
| n19 | 126 | 126 | 126 | 126 | 126 | 126 | 0 |
| n20 | 123 | 124 | 123 | 123 | 123.5 | 123 | 0.5 |

a) Prueba de normalidad de la distribución de frecuencias de D - I.

$N = 20$, probabilidad de Lilliefors, $P = 0.58$.

La distribución de frecuencias de D - I no se diferencia significativamente de una distribución normal.

b) Prueba de la centralidad de la distribución de frecuencias de D - I alrededor de cero.

Prueba de la t de Student de una muestra,

gl = 19, media de la muestra = 0.05, media de la población = 0, $t = 0.29$, $P = 0.78$.

La distribución de frecuencias de D - I no difiere significativamente de una distribución con media cero.

Cuadro 1.- (Continuación) 2/4

c) Prueba para separar asimetría direccional y error de medida de otros tipos de asimetría (fluctuante y antisimetría).

Los datos deberían disponerse de la siguiente manera para ser analizados:

| <i>Individuo</i> | <i>Lado</i> | <i>Réplica</i> | <i>Ala</i> |
|------------------|-------------|----------------|------------|
| n1 | D | 1 | 133 |
| n1 | I | 1 | 132 |
| n1 | D | 2 | 133 |
| n1 | I | 2 | 132 |
| . | . | . | . |
| . | . | . | . |
| n20 | D | 1 | 123 |
| n20 | I | 1 | 123 |
| n20 | D | 2 | 124 |
| n20 | I | 2 | 123 |

ANOVA de dos vías con individuo y lado como factores y longitud del ala como variable dependiente:

| Fuente | gl | MC | F | P |
|------------------|----|-------|--------|----------|
| Lado | 1 | 0.05 | 0.40 | 0.53 |
| Individuo | 19 | 78.60 | 628.82 | < 0.0001 |
| Lado x Individuo | 19 | 0.60 | 4.82 | < 0.0001 |
| Error | 40 | 0.13 | | |

La variación en la longitud del ala explicada por las asimetrías no direccionales (Lado x Individuo) es significativa una vez controlado el efecto de la asimetría direccional (Lado) y el error de medida.

Cuadro 1.- (Continuación) 3/4

d) Prueba de la importancia relativa de D - I respecto al error de medida (también se había comprobado en el punto anterior). Permite calcular la repetibilidad de D - I y el valor del error de medida.

Los datos deberían disponerse de la siguiente manera para ser analizados:

| Individuo | Réplica | D - I |
|-----------|---------|-------|
| n1 | 1 | 1 |
| n1 | 2 | 1 |
| n2 | 1 | 1 |
| n2 | 2 | 1 |
| . | . | . |
| . | . | . |
| . | . | . |
| n20 | 1 | 0 |
| n20 | 2 | 1 |

ANOVA de una vía con individuo como factor y D - I como variable dependiente:

| Fuente | gl | MC | F | P |
|-------------------|----|------|------|--------|
| Entre individuos | 19 | 1.21 | 4.82 | 0.0005 |
| Dentro individuos | 20 | 0.25 | | |

La variabilidad observada en D - I entre individuos es mayor que la esperada dada la magnitud de la variabilidad dentro de cada individuo. Es decir, el error de medida es pequeño comparado con la variabilidad individual en D -I.

Cuadro 1.- (Continuación) 4/4

e) Prueba para comprobar si el valor absoluto de asimetría fluctuante (AF) depende del tamaño del carácter. AF es $|D - l|$. Ala (media) es el valor medio de Ala D (media) y Ala l (media). AF std es la asimetría estandarizada (con media 0 y desviación típica 1). Ala std es la longitud media de las alas estandarizada. Para estandarizar, simplemente a cada valor se le resta la media y se le divide por la desviación típica.

Los datos deberían disponerse de la siguiente manera para ser analizados:

| Individuo | AF | Ala (media) | AF std | Ala std |
|-----------|-----|-------------|--------|---------|
| n1 | 1 | 132.5 | 0.84 | 1.01 |
| n2 | 1 | 125.5 | 0.84 | -0.57 |
| n3 | 0.5 | 131.2 | -0.21 | 0.73 |
| n4 | 1.5 | 130.8 | 1.89 | 0.62 |
| . | . | . | . | . |
| . | . | . | . | . |
| . | . | . | . | . |
| n20 | 0.5 | 123.2 | -0.21 | -1.08 |

Regresión de AF std sobre Ala std,

$$gl = 19, F = 0.12, P = 0.74.$$

Por lo tanto no existe relación significativa entre AF y longitud de las alas y no es necesaria una transformación de los valores de AF.

Tipos de análisis para la asimetría fluctuante

El valor absoluto de la asimetría ($ID - II$) tiene una distribución característica que es la mitad de una distribución normal ¹⁵⁷ por lo que probablemente los requisitos de normalidad y homogeneidad de varianzas típicos de la estadística paramétrica no se cumplen. Una transformación de los datos de la forma $(Y + \lambda_2)^\lambda$ suele ser apropiada para normalizar datos positivos que incluyan ceros ¹¹⁰. I. Swaddle *et al.* ¹⁴² han explorado la utilidad de esta transformación y han encontrado que valores de λ_1 en torno a 0.3 y de λ_2 algo menores que el valor más pequeño que no sea cero, funcionan bastante bien. Su limitación es que pequeñas diferencias de asimetría cercanas a cero tienen una gran influencia y si la asimetría cero es común, el valor de λ_2 también influye sobremanera. Si los datos no pueden ser transformados para que sigan una distribución normal es conveniente utilizar estadística no paramétrica ¹²⁸. De todas formas los métodos no paramétricos son menos potentes que los paramétricos porque los estadísticos se derivan de rangos de datos y no de los propios datos, con lo que se pierde algo de información ¹⁶⁹. Por otro lado, las transformaciones no lineales reducen el sesgo, por lo que alteran la naturaleza de la relación entre AF y otras variables. Algunas pruebas paramétricas son bastante robustas con respecto al sesgo de la AF cuando el tamaño de muestra es adecuado (> 25) ³². Por lo tanto, hay quien defiende que el análisis de la asimetría sin transformar y utilizando estadística paramétrica puede ser la mejor solución en muchos casos ³². Mencionar también que las técnicas de aleatorización pueden proporcionar estimas potentes y fiables de probabilidades a la hora de comparar asimetrías entre muestras ¹⁴⁶. Algunos autores ¹⁴⁷ proponen que todos estos problemas pueden evitarse centrándose en la varianza del tamaño del carácter como medida de la inestabilidad en el desarrollo, en vez de utilizar el valor absoluto de la diferencia entre lados.

Aunque en los apartados anteriores hemos ido viendo diversos métodos para el análisis de la AF, existen otros que pretenden controlar las deficiencias de métodos anteriores. Por ejemplo, algunos métodos pueden sobreestimar la AF en aquellos casos en los que la asimetría direccional es importante. Para resolver este problema algunos autores ³⁷ proponen utilizar como medida de inestabilidad del desarrollo la varianza residual alrededor de la trayectoria media de desarrollo de una población (ver cálculos matemáticos en Graham *et al.* ³⁷). Esta varianza residual se puede calcular también de

asimetrías direccionales e incluso de caracteres antisimétricos. Otro método aparecido recientemente y que parece ser de gran utilidad es el basado en modelos mixtos de regresiones con probabilidad máxima restringida ¹⁵⁶. Este método proporciona las mismas estimas de AF que los modelos mixtos de análisis de la varianza de dos vías ^{110, 142} pero con la ventaja de permitir además comprobar la significación estadística de la AF, modelar y comprobar la heterogeneidad tanto de la AF como del error de medida, comprobar la asimetría direccional y, por último, obtener estimas no sesgadas de los niveles de AF de los individuos.

Los problemas de muestras heterogéneas

Pueden existir importantes diferencias en los valores de AF entre diferentes poblaciones de la misma especie ^{72, 88}, entre años dentro de cada población ^{173, 88} o en los extremos del rango de distribución de una población ¹¹⁵. Los investigadores han centrado gran parte de su atención en la variación dentro de cada población, bien como el resultado de diferencias en la condición o como objeto de preferencia sexual, en cuyo caso la heterogeneidad de los datos de asimetría podría invalidar estudios de museo y de campo basados en muestras de origen diverso. En algunos estudios este problema ha sido tenido en cuenta y los distintos efectos han podido separarse estadísticamente o analizando muestras más homogéneas ^{86, 153}, pero es más difícil en el caso de estudios basados en colecciones de museo o en muestreos de campo no controlados. Otros problemas relacionados con la heterogeneidad de las muestras y comentados por otros autores ^{142, 130, 143, 101} son los siguientes: 1) puede existir mortalidad diferencial relacionada con la asimetría y/o el tamaño de un carácter, por lo que las relaciones encontradas entre asimetría y tamaño podrían reflejar la acción de la selección natural en vez de limitaciones en el desarrollo o expresión de la condición; 2) el ser humano encuentra atractivos los objetos más elaborados y simétricos ^{25, 144} por lo que las colecciones de museos podrían contener muestras no representativas de una población; 3) en algún caso puede ocurrir que la asimetría debida al desgaste o a roturas no sea distinguible de la AF.

La asimetría fluctuante, tema polémico

Las investigaciones sobre AF han cobrado recientemente una gran importancia. Por un lado se estudian las diferencias entre especies o poblaciones, mostrando unos valores mayores de asimetría aquellas que están sometidas a mayores niveles de estrés ^{114, 43}. Por otro lado se estudian las diferencias entre individuos dentro de una población, indicando la exposición de los individuos a agentes perturbadores durante el desarrollo o su resistencia ante los efectos perjudiciales de dichos agentes. Además, los niveles de AF parecen estar relacionados con la supervivencia y la fecundidad ^{61, 95}, la salud ¹⁵¹ y el éxito de emparejamiento ^{104, 152}. Pero al mismo tiempo, los estudios de AF han sido objeto de duras críticas. Por ejemplo, Palmer ¹⁰⁹ califica algunas aplicaciones de la asimetría como "ingenuas y superficiales" y resalta la necesidad de que se preste máxima atención a los fundamentos metodológicos y conceptuales, porque de otra manera los estudios de asimetría pueden carecer de significado biológico. A continuación me extiendo sobre alguno de los temas más criticados en relación a los estudios de asimetría.

Relación entre la asimetría de distintas partes de un organismo

Si la estabilidad en el desarrollo es una característica de los genotipos, diferentes caracteres de un individuo deberían mostrar cierta coherencia en cuanto a sus valores de asimetría. Sin embargo, aproximadamente sólo uno de cada cuatro estudios han encontrado una relación positiva y significativa entre la asimetría de distintos caracteres (la lista de referencias puede encontrarse en la Tabla W2.1 de la página Web suplemento de Møller & Swaddle ¹⁰¹). Incluso cuando la relación es significativa, la concordancia en la asimetría dentro de cada individuo suele ser baja. Además, en algunos estudios, las estimas pueden estar sesgadas, ya que se basan en la asimetría de sólo dos caracteres, y si esos dos caracteres están fenotípicamente y genéticamente relacionados, es más probable que se desarrollen a la vez y bajo la influencia del mismo ambiente y condiciones genéticas ¹²⁶. Møller & Swaddle ¹⁰¹ proponen varias razones para explicar esta falta de relación entre la

asimetría de los caracteres: 1) si dos caracteres se han desarrollado en diferentes momentos, es probable que hayan estado sujetos a diferentes influencias ambientales y hayan desarrollado asimetrías diferentes; 2) si los caracteres pertenecen a diferentes unidades de desarrollo también pueden estar sujetos a diferentes problemas de desarrollo; 3) caracteres diferentes pueden mostrar diferente estabilidad en su desarrollo si están gobernados por distintas historias de selección y, por tanto, sujetos a distintos mecanismos de control ⁷⁴; 4) la AF es una medida de la inestabilidad en el desarrollo sujeta a problemas de muestreo que automáticamente reducen la correlación esperada entre la AF de distintos caracteres ^{166, 62}. De todo esto parece deducirse que la AF no es un buen indicador de la estabilidad en el desarrollo ^{166, 45} y que incluso en el caso de que la asimetría de varios caracteres esté relacionada, será difícil detectar esa relación.

Gangestad & Thornhill ³³ contemplan de una manera muy distinta las bajas correlaciones entre las asimetrías de caracteres diferentes. Las únicas fuentes de covariación entre caracteres para un cierto número de individuos son las diferencias individuales compartidas. Estos autores han estimado que la AF de un carácter debe el 4-9% de su varianza, como media, a estas diferencias individuales. La máxima correlación entre la asimetría de dos caracteres que tienen un 4-9% de la varianza explicada por diferencias individuales es de 0.04-0.09 (en el caso de que toda esta varianza sea compartida por los dos caracteres ⁴), valores que se corresponden bastante bien con los encontrados en los estudios de asimetría. Por lo tanto, los factores que afectan a la asimetría de cualquier carácter, y que producen diferencias entre individuos, son en gran medida los mismos factores que afectan a la asimetría de cualquier otro carácter de un organismo. Sin embargo, podría haber excepciones en el caso de algunos caracteres de algunas especies (por ejemplo comparando caracteres sexuales y no sexuales ^{99, 91}).

La heredabilidad de la asimetría fluctuante

La existencia de una varianza genética aditiva de la inestabilidad del desarrollo tiene una gran importancia para la comprensión de las variaciones morfológicas. Hasta el momento, los resultados de todas las investigaciones sobre este tema son contradictorios, porque una parte de los estudios muestran que la AF sí es hereditaria, mientras que otros no encuentran tal heredabilidad. Se puede encontrar una amplia revisión bibliográfica de la mayoría de estos estudios en Møller & Thornhill ¹⁰². Estos autores, analizando mediante

un meta-análisis los resultados de 34 estudios, llegan a la conclusión de que la heredabilidad de la AF es pequeña pero estadísticamente significativa y que tiene importantes consecuencias evolutivas. Proponen además varias razones por las que la varianza heredable de la estabilidad en el desarrollo no ha desaparecido debido a la selección, hecho que sería esperable dado que los fenotipos más estables en cuanto a su simetría y su desarrollo parecen encontrarse en ventaja frente a los menos estables. El mencionado estudio y sus conclusiones han sido objeto de un gran número de comentarios y críticas ^{45, 55, 69, 112, 116, 137, 167}, pero Møller & Thornhill ¹⁰³ mantienen sus conclusiones. Algunas de las críticas son la inclusión de estudios no válidos, la mala interpretación de otros que sí son válidos y un mal empleo del meta-análisis ¹⁶⁷. Respecto a lo que es propiamente la heredabilidad de la AF varios autores opinan que no hay datos que permitan llegar a una conclusión firme ^{109, 55, 69, 167}.

Actualmente, algunos de los estudios sobre AF siguen investigando si es heredable o no, pero utilizando metodología más apropiada (mayores tamaños de muestra, utilización de poblaciones salvajes, estudio de mayor número de caracteres, análisis que no subestimen la heredabilidad ¹⁶⁶) y vienen a mostrar que la heredabilidad de la AF es extremadamente baja ¹⁷⁰. Sin embargo, algunos estudios teóricos quizás puedan arrojar algo de luz sobre el asunto. Klingenberg & Nijhout ⁵⁰ han desarrollado un modelo que se centra en las bases del desarrollo de un carácter morfológico y sus consecuencias sobre la variación de dicho carácter, su AF y la heredabilidad de ambas. Su principal conclusión es que la variación genética en el desarrollo de un carácter es suficiente para generar una asociación entre el genotipo y la expresión de una variación aleatoria que, en sí misma, tiene un origen puramente no genético. La heredabilidad, así como otras características observadas de la AF, se podrían explicar sin que sea necesaria la existencia de unos genes específicos que controlen la AF. Por otro lado, Gangestad & Thornhill ³³ siguiendo el mismo razonamiento expresado en el apartado sobre la correlación entre la asimetría de varios caracteres de un individuo, llegan a la conclusión de que la heredabilidad de la precisión en el desarrollo es realmente alta. Ya que la única varianza de la AF potencialmente heredable es aquella debida a diferencias individuales, la máxima heredabilidad esperable para la asimetría de un carácter sería de alrededor del 7% (ver Tabla 4 en Gangestad & Thornhill ³³). Una heredabilidad de entre 2.5-4.1% indicaría que las diferencias individuales en la precisión del desarrollo tendrían heredabilidades entre medias y altas (35-55%). Los coeficientes de variación genética aditiva de la imprecisión en el desarrollo serían grandes y similares a los de otras medidas del *fitness*.

Relación entre asimetría fluctuante y heterocigosis

Varios estudios han revisado recientemente la posible relación entre heterocigosis y AF sin llegar a una conclusión unánime ^{68, 109, 101}. Se ha encontrado en un amplio número de especies que los individuos más heterocigóticos son menos asimétricos que los individuos más homocigóticos, aunque también se ha encontrado en un gran número de casos que no existe relación entre las dos variables e incluso algún caso en el que se ha encontrado una relación positiva entre heterocigosis y AF (la lista de referencias puede encontrarse en la Tabla W5.3 de la página Web suplemento de Møller & Swaddle ¹⁰¹). Para empezar, no está claro que medir la heterocigosis en un número pequeño de loci sea un indicador fiable de la heterocigosis del genoma en su totalidad. En general se cree que no es fiable ^{10, 110, 82} aunque hay ciertas condiciones en las que quizás sí lo sea ^{57, 59, 165}. Mitton ⁸² propone que la heterocigosis de ciertos loci clave sí es probable que esté relacionada con la estabilidad en el desarrollo, aunque el tema es polémico ^{57, 16}. Además, la heterocigosis del genoma no es necesariamente el mejor indicador de la variabilidad genética, ya que generalmente la subestima ¹⁸. Vøllestad *et al.* ¹⁵⁹ han llevado a cabo un meta-análisis de todas las investigaciones publicadas sobre heterocigosis y asimetría. En general parece existir una relación negativa entre ambas variables, aunque depende del tipo de estudio: los estudios intra-poblacionales no muestran relación entre las dos variables, mientras que existe una tendencia no significativa a que ambas estén negativamente relacionadas en estudios inter-poblacionales. El estudio de Vøllestad *et al.* ¹⁵⁹ también sugiere que existen diferencias entre animales homeotermos y poiquilotermos: los primeros muestran una relación positiva entre heterocigosis y asimetría tanto intra- como inter-poblacionalmente; los segundos no muestran ninguna relación a nivel intra-poblacional, pero muestran una relación negativa entre las dos variables a nivel inter-poblacional. Esta diferencia entre grupos taxonómicos ya había sido sugerida con anterioridad ^{41, 171}, aunque quizás los resultados sean consecuencia de diferencias metodológicas ¹⁰⁶.

Se han propuesto dos hipótesis principales para explicar la base genética de la estabilidad en el desarrollo: la hipótesis de la heterocigosis y la de la coadaptación genómica ¹¹. La primera mantiene que la heterocigosis aumenta la estabilidad en el desarrollo, bien aumentando el rango fisiológico en el que actúan las enzimas ^{119, 164} o

aumentando la eficiencia bioquímica^{133, 83}. La segunda mantiene que la estabilidad en el desarrollo es el resultado del equilibrio génico establecido a lo largo de la historia evolutiva de las especies^{21, 22, 73, 75}. La hibridación aumenta la heterocigosis y la alteración de complejos de genes coadaptados, por lo que el efecto de la hibridación sobre la AF ha sido usado como un medio para determinar qué factor tiene mayor impacto sobre la estabilidad en el desarrollo^{52, 122, 70, 2, 168}. En algunos casos el aumento de heterocigosis está relacionado con una disminución de la AF^{29, 3}, pero más a menudo la alteración de complejos de genes coadaptados produce un aumento de la asimetría^{36, 44}. Según otros modelos teóricos del origen genético de la inestabilidad en el desarrollo⁵⁰ el alelo con la AF más baja debería ser el dominante, los valores de dominancia para la AF deberían ser negativos y, en consecuencia, el heterocigoto desarrollaría menor AF que la media de los dos homocigotos (dominante y recesivo).

Modo de selección y asimetría fluctuante

El tercer capítulo de Møller & Swaddle¹⁰¹ está dedicado al impacto que los distintos modos de selección tienen sobre los modificadores de la varianza, con la conclusión de que la selección estabilizante favorecerá modificadores que disminuyan la varianza fenotípica, es decir, que canalicen el fenotipo¹⁵⁸, y que la selección direccional favorecerá modificadores que aumenten la varianza y descalicen el fenotipo^{49, 34}. Otros muchos trabajos concuerdan en líneas generales con la conclusión anterior^{160, 127, 15}. En general, los modelos sobre la variación fenotípica y genética y su relación con el modo de selección predominante, sugieren que el balance entre la selección direccional y estabilizante puede tener importantes efectos sobre la variación genética aditiva y sobre la variación fenotípica de caracteres cuantitativos. Los modelos sugeridos por Pomiankowski & Møller¹¹⁷ y por Gavrillets & Hastings³⁴ resaltan la importancia de la sensibilidad ambiental de los caracteres. Los modelos de Fraser²⁷ y Moreno⁸⁵ sugieren que el modo de selección preponderante puede tener consecuencias importantes en la manera en la que el genotipo expresa el fenotipo.

De todas maneras hay autores que no están totalmente de acuerdo⁴⁶. La selección direccional por sí sola puede no ser suficiente para favorecer modificadores descanalizadores, los cuales son favorecidos sólo cuando el *fitness* aumenta más rápido

que linealmente respecto al valor del carácter⁵³. Esto parece poco probable que sea cierto incluso para caracteres seleccionados direccionalmente¹²³. Por ejemplo, un aumento del 1% de supervivencia hasta la edad adulta es probable que produzca un aumento del *fitness* absoluto de un 1% como máximo, sea cual sea la supervivencia media. Este es un aumento lineal del *fitness* respecto al valor del carácter. Si se tienen en cuenta posibles compensaciones entre supervivencia y otros caracteres, por ejemplo si un aumento en la supervivencia se produce a expensas de una disminución en el crecimiento, es incluso posible que los procesos que afectan a la supervivencia no estén en absoluto bajo selección direccional, incluso cuando la supervivencia en sí misma sí lo esté⁴⁶. Un problema similar aparece cuando se trata de selección estabilizante, en cuyo caso se espera que serán favorecidos aquellos modificadores que reduzcan la desviación fenotípica. Wagner *et al.*¹⁶¹ han mostrado que cuando la descanalización incluye a las perturbaciones genéticas, los alelos perjudiciales que influyen directamente sobre un carácter están sujetos a una selección menos intensa, permitiendo que esos alelos aumenten su frecuencia y, por tanto, que aumente la varianza fenotípica y disminuya el *fitness*. Por consiguiente, la selección estabilizante podría favorecer tanto a modificadores que aumenten la varianza como a aquellos que la disminuyan.

Asimetría fluctuante y *fitness*

En Møller & Swaddle¹⁰¹ y Møller⁹⁵ podemos encontrar un gran número de evidencias sobre la asociación negativa que existe entre diversos componentes del *fitness* y la asimetría de los individuos. Esta asociación entre las dos variables no tiene porqué indicar una relación causal. Podría ser que la propia asimetría sea la causa de una deficiente actuación de los individuos, por ejemplo causando una deficiente locomoción, pero el tipo de relación que nos interesa es que la asimetría indique propiedades intrínsecas del individuo (*calidad* del individuo) que estén relacionadas con esa deficiente actuación. Aunque podemos encontrar en la bibliografía un gran número de estudios que relacionan la inestabilidad en el desarrollo con diversas medidas del *fitness*, aquí voy a citar sólo alguno de los más recientes, como por ejemplo aquellos que relacionan inestabilidad en el desarrollo con eficiencia metabólica⁶⁶, tasa de crecimiento⁷⁷, fecundidad⁹², selección del desarrollo¹⁰⁵, habilidad competitiva³¹, parasitismo^{93, 151}, predación¹³⁶, competencia¹²¹, supervivencia⁹⁴ y longevidad¹⁵⁵.

A pesar de todos estos indicios hay autores que no ven tan clara la relación entre inestabilidad del desarrollo y *fitness*. Revisiones de este tema anteriores a las efectuadas por Møller y Swaddle ^{101, 95} sólo habían encontrado una relación débil, heterogénea y, a menudo, equívoca ^{12, 13, 68, 61}. Un problema con muchos estudios que investigan la relación entre estas dos variables es que lo hacen a nivel poblacional, en vez de a nivel individual. Se comprueban las relaciones entre las medias poblacionales de los niveles de estabilidad en el desarrollo y de *fitness*, con lo que no hay manera de determinar si la relación también se mantiene a nivel individual ¹⁴. Según Clarke ¹⁴, más del 50% de los trabajos revisados por Møller ⁹⁵ no estudian específicamente las relaciones que pretenden demostrar y, además, muchos de los trabajos son equívocos o no proporcionan evidencias concluyentes. Por consiguiente, se podría decir, como mínimo, que la relación está lejos de ser clara. Por último, citar que según la interpretación que el modelo de Gangestad & Thornhill ³³ hace de las diferencias individuales en la precisión del desarrollo, las correlaciones entre las diferencias individuales subyacentes y los componentes del *fitness* se pueden considerar altas, a pesar de que las correlaciones entre los componentes del *fitness* y la AF de caracteres individuales sea baja o moderada.

Asimetría fluctuante y selección sexual

Muchos estudios han investigado la cuestión de si la selección sexual está relacionada con la AF. Algunos estudios han encontrado relaciones negativas entre las preferencias de emparejamiento de las hembras y la AF ^{87, 89, 148, 138, 139, 150} y resultados similares se han encontrado para algunas medidas de la selección sexual tales como el éxito de emparejamiento ^{42, 63, 5, 17, 79}. Otros estudios, sin embargo, no han encontrado ninguna relación entre las dos variables ^{71, 26, 155}. Por lo tanto, las conclusiones de los diversos estudios, así como de algunas revisiones parciales ^{90, 61} difieren notablemente. El estudio más completo analizando todos los estudios existentes sobre la relación entre asimetría y selección sexual es el meta-análisis efectuado por Møller & Thornhill ¹⁰⁴. De este estudio parece deducirse que existe una relación negativa y significativa entre AF y éxito de emparejamiento (o atractivo), y que esta relación es de mayor magnitud para machos que para hembras, para caracteres sexuales secundarios que para caracteres ordinarios, para estudios experimentales que para estudios observacionales, y para caracteres no implicados en la locomoción que para caracteres que afectan a la

locomoción ¹⁰⁴. Por otro lado, no sólo la simetría puede ser de gran importancia para la selección sexual, sino también el tamaño de un carácter. Se trató de determinar su importancia relativa mediante otro meta-análisis ¹⁵² a tres niveles distintos: muestras, estudios y especies. A nivel de especies, la simetría tenía una mayor influencia que el tamaño del carácter sobre la selección sexual, pero a nivel de muestra y de estudio, la influencia de los dos factores era similar. A su vez, a nivel de muestras, el efecto de la simetría era mayor que el del tamaño para caracteres sexuales secundarios, mientras que no había diferencia para caracteres morfológicos ordinarios. Por tanto, Thornhill & Møller ¹⁵² concluyen que la simetría sí desempeña en general un papel importante en la selección sexual, especialmente la simetría de los caracteres sexuales secundarios. Sin embargo aún quedan algunos puntos oscuros en este tema, como por ejemplo si las desviaciones de la simetría proporcionan claves usadas por las hembras o si simplemente se correlacionan con otras medidas de la calidad más conspicuas ¹⁰⁹. Además, en muchos organismos la AF no está relacionada con el tamaño de los caracteres sexuales secundarios, como ocurriría si funcionasen como señales honestas ¹⁵³. En aves, por ejemplo, la conexión entre asimetría y tamaño de grandes plumas ornamentales puede estar influenciada por otros factores, tales como los aerodinámicos ⁶. O también pudiera ser que las preferencias por la simetría fueran el efecto secundario de la arquitectura neuronal, que responde más intensamente ante la información redundante que proporcionan los caracteres simétricos ⁴⁷, en vez de ser resultado de la selección para el reconocimiento de la pareja.

A pesar de que muchos estudios sugieren que la AF desempeña un papel significativo en la evolución de las señales sexuales, hay autores que sugieren un patrón diferente en aquellos casos en los que la variación bilateral es función del tamaño del carácter (que se supone correlacionado con la condición). Más que AF, estos caracteres podrían sugerir un patrón de antisimetría dependiente del tamaño (una distribución de frecuencias bimodal de la diferencia entre el lado derecho y el izquierdo) ¹²⁴. Estos autores concluyen que la antisimetría dependiente de la condición sería un indicador mucho más fiable que la AF dependiente de la condición. Sin embargo, otros autores aseguran que los caracteres con asimetría dependiente de la condición muestran AF y no antisimetría ⁹⁶. Más concretamente, la distribución de frecuencias de la diferencia entre los valores derecho e izquierdo del carácter muestra leptocurtosis, como sería esperable si la distribución de la asimetría reflejara diferencias individuales en la precisión del desarrollo, pero no platicurtosis, que sería esperable si los caracteres mostraran antisimetría ⁹⁶. La preponderancia de las distribuciones leptocúrticas es coherente con modelos recientes

que muestran que las diferencias de los individuos en su capacidad para controlar los procesos del desarrollo invariablemente conducen a distribuciones leptocúrticas^{62, 33}. Existen además, para el caso de la AF, modelos de desarrollo que se basan en la teoría de señales honestas y señales entre células⁹⁸, mientras que no se han sugerido mecanismos que puedan generar antisimetría cuando la condición es baja y AF cuando la condición es alta, como sugieren Rowe *et al.*¹²⁴.

Valoración final

El uso de la AF como herramienta para realizar comparaciones cuantitativas de la precisión en el desarrollo entre organismos o caracteres se ha convertido en un campo científico de extraordinaria popularidad. A ello han contribuido sobre todo las asociaciones encontradas entre AF y degradación ambiental^{28, 51, 154} y entre AF y elección de pareja^{87, 139, 104}. Sin embargo, el estudio de la AF presenta una serie de inconvenientes como es el hecho de que las variaciones que se miden sean muy pequeñas, en torno al 1% del tamaño del carácter, y que sea imprescindible controlar otros factores que puedan provocar una desviación respecto a la simetría perfecta, tales como efectos directos del genotipo o del ambiente externo. Por lo tanto surgen a menudo problemas en relación a la insuficiente precisión de las medidas, el posible efecto distorsinador de otros factores (tamaño, edad, etc.), o la baja potencia estadística para poder detectar diferencias en AF¹⁰⁸. Si no se presta atención a los fundamentos metodológicos y conceptuales de la AF podemos encontrarnos ante resultados que carezcan de significado biológico, como posiblemente haya ocurrido con frecuencia en el pasado, lo que puede habernos llevado a estudios tan contradictorios como de los que ahora disponemos en la bibliografía. Lejos de desanimarnos, la polémica existente en los estudios de AF debería ser un aliciente para investigar sobre este tema ya que está casi todo por resolver. Poniendo especial cuidado en los métodos empleados, la AF puede ser una herramienta muy útil como indicador de la precisión en el desarrollo.

Agradecimientos

A Juan Carlos Senar por ofrecerme la posibilidad de colaborar con *ETOLOGUÍA* y por sus sugerencias a la hora de confeccionar este artículo.

Referencias

1. Aitken, M., Anderson, D., Francis, B. & Hinde, J. 1989. *Statistical modelling in GLIM*. Oxford University Press, Oxford.
2. Alibert, P., Renaud, S., Dod, B., Bonhomme, F. & Auffray, J. 1994. Fluctuating asymmetry in the *Mus musculus* hybrid zone: a heterotic effect in disrupted co-adapted genomes. *Proc. R. Soc. Lond. B* 258: 53-59.
3. Alibert, P., Fel-Clair, F., Manolakou, K., Britton-Davidian, J. & Auffray, J.-C. 1997. Developmental stability, fitness, and trait size in laboratory hybrids between european subspecies of the house mouse. *Evolution* 51: 1284-1295.
4. Anastasi, A. & Urbina, S. 1997. *Psychological testing*. 7ª edn. Prentice Hall, Upper Saddle River.
5. Arcese, P. 1994. Harem size and horn symmetry in oribi. *Anim. Behav.* 48: 1485-1488.
6. Balmford, A., Jones, I.L. & Thomas, A.L.R. 1993. On avian asymmetry: evidence of natural selection for symmetrical tails and wings in birds. *Proc. R. Soc. Lond. B* 252: 245-251.
7. Becker, W.A. 1984. *Manual of quantitative genetics*. 4ª edn. Academic Enterprises, Pullman.
8. Björklund, M. & Merilä, J. 1997. Why some measures of fluctuating asymmetry are so sensitive to measurement error. *Ann. Zool. Fennici* 34: 133-137.
9. Blanco, G., Sánchez, J.A., Vázquez, E., García, E. & Rubio, J. 1990. Superior developmental stability of heterozygotes at enzyme loci in *Salmo salar* L. *Aquaculture* 84: 199-209.
10. Chakraborty, R. 1981. The distribution of the number of heterozygous loci in an individual in natural populations. *Genetics* 98: 461-466.
11. Clarke, G.M. 1993. The genetic basis of developmental stability. I. Relationships between stability, heterozygosity, and genomic coadaptation. *Genetica* 89: 15-23.
12. Clarke, G.M. 1995a. Relationships between developmental stability and fitness: application for conservation biology. *Conserv. Biol.* 9: 18-24.
13. Clarke, G.M. 1995b. Relationships between fluctuating asymmetry and fitness: how good is the evidence? *Pacific Conserv. Biol.* 2: 146-149.
14. Clarke, G.M. 1998. Developmental stability and fitness: the evidence is not quite so clear. *Am. Nat.* 152: 762-766.
15. Clarke, G.M. & McKenzie, J.A. 1987. Developmental stability of insecticide resistant phenotypes in blowfly: a result of canalizing natural selection. *Nature* 325: 345-346.
16. Clarke, G.M. & Oldroyd, B.P. 1996. The genetic basis of developmental stability in *Apis mellifera*. II. Relationships between character size, asymmetry and single-locus heterozygosity. *Genetica* 97: 211-224.
17. Córdoba-Aguilar, A. 1995. Fluctuating asymmetry in paired and unpaired damselfly males *Ischnura denticollis* (Burmeister) (Odonata: Coenagrionidae). *J. Ethol.* 13: 129-132.
18. Crow, J.F. & Kimura, M. 1970. *An introduction to population genetics theory*. Burgess Publishing, Minneapolis.
19. Cuthill, I.C., Swaddle, J.P. & Witter, M.S. 1993. Fluctuating asymmetry. *Nature* 363: 217-218.
20. David, P., Hingle, A., Fowler, K. & Pomiankowski, A. 1999. Measurements bias and fluctuating asymmetry estimates. *Anim. Behav.* 57: 251-253.

21. Dobzhansky, T. 1950. Genetics of natural populations. XIX. Origin of heterosis through natural selection in populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 35: 288-302.
22. Dobzhansky, T. 1970. *Genetics of the evolutionary process*. Columbia University Press, New York.
23. Dufour, K.W. & Weatherhead, P.J. 1996. Estimation of organism-wide asymmetry in red-winged blackbirds and its relation to studies of mate selection. *Proc. R. Soc. Lond. B* 263: 769-775.
24. Eanes, W.F. 1978. Morphological variance and enzyme heterozygosity in the monarch butterfly. *Nature* 276: 263-264.
25. Eisenman, R. & Rappaport, J. 1967. Complexity preference and semantic differential ratings of complexity-simplicity and symmetry-asymmetry. *Psychonomic Sci.* 7: 147-148.
26. Fiske, P., Kålås, J.A. & Sæther, S.A. 1994. Correlates of male mating success in the lekking great snipe (*Gallinago media*): results from a four-year study. *Behav. Ecol.* 5: 210-218.
27. Fraser, A.S. 1962. Survival of the mediocre. En *The evolution of living organisms* (G.W. Leeper, ed.), pp. 74-80. Melbourne University Press, Melbourne.
28. Freeman, D.C., Emlen, J.M., Graham, J.H., Mara, R.L., Tracy, M. & Alados, C.L. 1996. Developmental instability as a bioindicator of ecosystem health. En *Proceedings: shrubland ecosystem dynamics in a changing environment* (J.R. Barrow, E. McArthur, E. Durant, R.E. Sosebee & R.J. Tausch, comps.), pp. 170-177. Intermountain Research Station, U.S. Department of Agriculture, Las Cruces.
29. Freeman, D.C., Graham, J.H., Byrd, D.W., McArthur, E.D. & Turner, W.A. 1995. Narrow hybrid zone between two subspecies of big sagebrush, *Artemisia tridentata* (Asteraceae). III. Developmental instability. *Am. J. Bot.* 82: 1144-1152.
30. Freeman, D.C., Graham, J.H. & Emlen, J.M. 1993. Developmental stability in plants: symmetries, stress and epigenesis. *Genetica* 89: 97-119.
31. Gangestad, S.W. & Thornhill, R. 1997. An evolutionary psychological analysis of human sexual selection: developmental stability, male sexual behavior, and mediating features. En *Evolutionary social psychology* (J.A. Simpson & D.T. Kenrich, eds.) pp. 169-195. Lawrence Erlbaum, Hillsdale.
32. Gangestad, S.W. & Thornhill, R. 1998. The analysis of fluctuating asymmetry redux: the robustness of parametric statistics. *Anim. Behav.* 55: 497-501.
33. Gangestad, S.W. & Thornhill, R. 1999. Individual differences in developmental precision and fluctuating asymmetry: a model and its implications. *J. Evol. Biol.* 12: 402-416.
34. Gavrilets, S. & Hastings, A. 1994. A quantitative-genetic model for selection on developmental noise. *Evolution* 48: 1478-1486.
35. Gest, T.R., Siegel, M.I. & Anistranski, J. 1986. The long bones of neonatal rats stressed by cold, heat, and noise exhibit increased fluctuating asymmetry. *Growth* 50: 385-389.
36. Graham, J.H. 1992. Genomic coadaptation and developmental stability in hybrid zones. *Acta Zool. Fenn.* 191: 121-131.
37. Graham, J.H., Emlen, J.M., Freeman, D.C., Leamy, L.J. & Kieser, J.A. 1998. Directional asymmetry and the measurement of developmental instability. *Biol. J. Linn. Soc.* 64: 1-16.
38. Graham, J.H. & Felley, J.D. 1985. Genomic coadaptation and developmental stability within introgressed populations of *Enneacanthus gloriosus* and *E. obesus* (Pisces: Centrarchidae). *Evolution* 39: 104-114.
39. Graham, J.H., Freeman, D.C. & Emlen, J.M. 1993a. Antisymmetry, directional asymmetry, and dynamic morphogenesis. *Genetica* 89: 121-137.
40. Graham, J.H., Roe, K.E. & West, T.B. 1993b. Effects of lead and benzene on the developmental stability of *Drosophila melanogaster*. *Ecotoxicology* 2: 185-195.

41. Handford, P. 1980. Heterozygosity at enzyme loci and morphological variation. *Nature* 286: 261-262.
42. Harvey, I.F. & Walsh, K.J. 1993. Fluctuating asymmetry and lifetime mating success are correlated in males of the damselfly *Coenagrion puella* (Odonata: Coenagrionidae). *Ecol. Entomol.* 18: 198-202.
43. Hill, G.E. 1995. Ornamental traits as indicators of environmental health. *Bioscience* 45: 25-31.
44. Hochwender, C.G. & Fritz, R.S. 1999. Fluctuating asymmetry in a *Salix* hybrid system: the importance of genetic versus environmental causes. *Evolution* 53: 408-416.
45. Houle, D. 1997. Comment on "A meta-analysis of the heritability of developmental stability" by Møller and Thornhill. *J. Evol. Biol.* 10: 17-20.
46. Houle, D. 1998. High enthusiasm and low R-squared. *Evolution* 52: 1872-1876.
47. Johnstone, R.A. 1994. Female preferences for symmetrical males as a by-product of selection for mate recognition. *Nature* 372: 172-175.
48. Jones, K.L. 1988. *Smith's recognizable patterns of human malformation*. 4^a edn. Saunders, Philadelphia.
49. Kieser, J.A. 1987. Epigenetic canalization and phenotypic change: a minimax model. *Med. Hypoth.* 22: 105-110.
50. Klingenberg, C.P. & Nijhout, H.F. 1999. Genetics of fluctuating asymmetry: a developmental model of developmental instability. *Evolution* 53: 358-375.
51. Kozlov, M.V., Wilsey, B.J., Koricheva, J. & Haukioja, E. 1996. Fluctuating asymmetry of birch leaves increases under pollution impact. *J. Appl. Ecol.* 33: 1489-1495.
52. Lamb, T., Novak, J.M. & Mahoney, D.L. 1990. Morphological asymmetry and interspecific hybridisation: a case study using hylid frogs. *J. Evol. Biol.* 3: 295-309.
53. Lande, R. 1980. Genetic variation and phenotypic evolution during allopatric speciation. *Am. Nat.* 116: 463-479.
54. Leamy, L. 1984. Morphometric studies in inbred and hybrid house mice. V. Directional and fluctuating asymmetry. *Am. Nat.* 123: 579-593.
55. Leamy, L. 1997. Is developmental stability heritable? *J. Evol. Biol.* 10: 21-29.
56. Leary, R. & Allendorf, F.W. 1989. Fluctuating asymmetry as an indicator of stress: implications for conservation biology. *Trends Ecol. Evol.* 4: 214-217.
57. Leary, R., Allendorf, F.W. & Knudsen, K.L. 1984. Superior developmental stability of heterozygotes at enzyme loci in salmonid fishes. *Am. Nat.* 124: 540-551.
58. Leary, R., Allendorf, F.W. & Knudsen, K.L. 1985a. Developmental instability and high meristic counts in interspecific hybrids of salmonid fishes. *Evolution* 39: 1318-1326.
59. Leary, R., Allendorf, F.W. & Knudsen, K.L. 1985b. Inheritance of meristic variation and the evolution of developmental stability in rainbow trout. *Evolution* 39: 308-314.
60. Leary, R., Allendorf, F.W. & Knudsen, K.L. 1992. Genetic, environmental, and developmental causes of meristic variation in rainbow trout. *Acta Zool. Fenn.* 191: 79-95.
61. Leung, B. & Forbes, M.R. 1996. Fluctuating asymmetry in relation to stress and fitness: effects of trait type as revealed by meta-analysis. *Ecoscience* 3: 400-413.
62. Leung, B. & Forbes, M.R. 1997. Modelling fluctuating asymmetry in relation to stress and fitness. *Oikos* 78: 397-405.
63. Liggett, A.C., Harvey, I.F. & Manning, J.T. 1993. Fluctuating asymmetry in *Scatophaga stercoraria* L.: successful males are more symmetrical. *Anim. Behav.* 45: 1041-1043.
64. Ludwig, W. 1932. *Das rechts-links problem im tierreich und beim menschen*. Springer, Berlin.

65. Manning, J.T. & Ockenden, L. 1994. Fluctuating asymmetry in racehorses. *Nature* 370: 185-186.
66. Manning, J.T., Koukourakis, K. & Brodie, D.A. 1997. Fluctuating asymmetry, metabolic rate and sexual selection in human males. *Evol. Hum. Behav.* 18: 15-21.
67. Markow, T.A. 1992. Genetics and developmental stability: an integrative conjecture on etiology and neurobiology of schizophrenia. *Psychol. Med.* 22: 295-305.
68. Markow, T.A. 1995. Evolutionary ecology and developmental instability. *Annu. Rev. Entomol.* 40: 105-120.
69. Markow, T.A. & Clarke, G.M. 1997. Meta-analysis of the heritability of developmental stability: a giant step backward. *J. Evol. Biol.* 10: 31-37.
70. Markow, T.A. & Ricker, J.P. 1991. Developmental stability in hybrids between the sibling species pair, *Drosophila melanogaster* and *Drosophila simulans*. *Genetica* 84: 115-121.
71. Markow, T.A. & Ricker, J.P. 1992. Male size, developmental stability, and mating success in natural populations of three *Drosophila* species. *Heredity* 69: 122-127.
72. Markowski, J. 1993. Fluctuating asymmetry as an indicator for differentiation among roe deer *Capreolus capreolus* populations. *Acta theol.* 38 (Suppl. 2): 19-31.
73. Mather, K. 1953. Genetical control of stability in development. *Heredity* 7: 297-336.
74. Mather, K. 1973a. *Genetical structure of populations*. Chapman & Hall, London.
75. Mather, K. 1973b. Polygenic inheritance and natural selection. *Biol. Rev.* 18: 32-64.
76. McKenzie, J.A. & Clarke, G.M. 1988. Diazinon resistance, fluctuating asymmetry and fitness in the Australian sheep blowfly. *Genetics* 120: 213-220.
77. McKenzie, J.A. & O'Farrell, K. 1993. Modification of developmental instability and fitness: malathion-resistance in the Australian sheep blowfly, *Lucilia cuprina*. *Genetica* 89: 67-76.
78. McKenzie, J.A. & Yen, J.L. 1995. Genotype, environment and the asymmetry phenotype. Dieldrin-resistance in *Lucilia cuprina* (the Australian sheep blowfly). *Heredity* 75: 181-187.
79. McLachlan, A. & Cant, M. 1995. Small males are more symmetrical: mating success in the midge *Chironomus plumosus* L. (Diptera: Chironomidae). *Anim. Behav.* 50: 841-846.
80. Merilä, J. & Björklund, M. 1995. Fluctuating asymmetry and measurement error. *Syst. Biol.* 44: 97-101.
81. Mitton, J.B. 1978. Relationship between heterozygosity for enzyme loci and variation of morphological characters in natural populations. *Nature* 273: 661-662.
82. Mitton, J.B. 1993. Enzyme heterozygosity, metabolism, and developmental stability. *Genetica* 89: 47-65.
83. Mitton, J.B. 1994. Enzyme heterozygosity, metabolism, and developmental stability. En *Developmental instability: its origins and evolutionary implications* (T.A. Markow, ed.), pp. 49-67. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
84. Mitton, J.B. & Grant, M.C. 1984. Associations between protein heterozygosity, growth rate, and developmental homeostasis. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15: 479-499.
85. Moreno, G. 1994. Genetic architecture, genetic behavior, and character evolution. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 25: 31-44.
86. Møller, A.P. 1990. Fluctuating asymmetry in male sexual ornaments may reliably reveal male quality. *Anim. Behav.* 40: 1185-1187.
87. Møller, A.P. 1992. Female swallow preference for symmetrical male sexual ornaments. *Nature* 357: 238-240.

88. Møller, A.P. 1993a. Morphology and sexual selection in the barn swallow *Hirundo rustica* in Chernobyl, Ukraine. *Proc. R. Soc. Lond. B* 252: 51-57.
89. Møller, A.P. 1993b. Female preference for apparently symmetrical male sexual ornaments in the barn swallow *Hirundo rustica*. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 32: 371-376.
90. Møller, A.P. 1993c. Developmental stability, sexual selection, and the evolution of secondary sexual characters. *Etología* 3: 199-208.
91. Møller, A.P. 1994. Directional selection on directional asymmetry: testes size and secondary sexual characters in birds. *Proc. R. Soc. Lond. B* 258: 147-151.
92. Møller, A.P. 1996a. Developmental stability of flowers, embryo abortion, and developmental selection in plants. *Proc. R. Soc. Lond. B* 263: 53-56.
93. Møller, A.P. 1996b. Parasitism and developmental instability of hosts: a review. *Oikos* 77: 189-196.
94. Møller, A.P. 1996c. Sexual selection, viability selection, and developmental stability in the domestic fly *Musca domestica*. *Evolution* 50: 746-752.
95. Møller, A.P. 1997. Developmental stability and fitness: a review. *Am. Nat.* 149: 916-932.
96. Møller, A.P. 1999. Condition-dependent asymmetry is fluctuating asymmetry. *J. Evol. Biol.* 12: 450-459.
97. Møller, A.P. & Höglund, J. 1991. Patterns of fluctuating asymmetry in avian feather ornaments: implications for models of sexual selection. *Proc. R. Soc. Lond. B* 245: 1-5.
98. Møller, A.P. & Pagel, M. 1998. Developmental stability and signalling among cells. *J. theor. Biol.* 193: 497-506.
99. Møller, A.P. & Pomiankowski, A. 1993. Fluctuating asymmetry and sexual selection. *Genetica* 89: 267-279.
100. Møller, A.P., Sanotra, G.S. & Vestergaard, K.S. 1995. Developmental stability in relation to population density and breed of chickens *Gallus gallus*. *Poultry Sci.* 74: 1761-1771.
101. Møller, A.P. & Swaddle, J.P. 1997. *Asymmetry, developmental stability, and evolution*. Oxford University Press, Oxford.
102. Møller, A.P. & Thornhill, R. 1997a. A meta-analysis of the heritability of developmental stability. *J. Evol. Biol.* 10: 1-16.
103. Møller, A.P. & Thornhill, R. 1997b. Developmental instability is heritable. *J. Evol. Biol.* 10: 69-76.
104. Møller, A.P. & Thornhill, R. 1998. Bilateral symmetry and sexual selection: a meta-analysis. *Am. Nat.* 151: 174-192.
105. Newell-Morris, L.L., Fahrenbruch, C.E. & Sackett, G.P. 1989. Prenatal psychological stress, dermatoglyphic asymmetry and pregnancy outcome in the pigtailed macaque (*Macaca nemestrina*). *Biol. Neonate* 56: 61-75.
106. Novak, J.M., Rhodes, O.E., Jr., Smith, M.H. & Chesser, R.K. 1993. Morphological asymmetry in mammals: genetics and homeostasis reconsidered. *Acta Theriol.* 38: 7-18.
107. Packard, G.C. & Boardman, T.J. 1987. The misuse of ratios to scale physiological data that vary allometrically with body size. En *New directions in ecological physiology* (M.E. Feder, A.F. Bennet, W.W. Burgren & R.B. Huey, eds.), pp. 216-239. Cambridge University Press, Cambridge.
108. Palmer, A.R. 1994. Fluctuating asymmetry analyses: a primer. En *Developmental instability: its origins and evolutionary implications* (T.A. Markow, ed.), pp. 335-364. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
109. Palmer, A.R. 1996. Waltzing with asymmetry. *BioScience* 46: 518-532.
110. Palmer, A.R. & Strobeck, C. 1986. Fluctuating asymmetry: measurement, analysis, patterns. *Ann. Rev.*

- Ecol. Syst.* 17: 391-421.
111. Palmer, A.R. & Strobeck, C. 1992. Fluctuating asymmetry as a measure of developmental stability: implications of non-normal distributions and power of statistical tests. *Acta Zool. Fenn.* 191: 57-72.
 112. Palmer, A.R. & Strobeck, C. 1997. Fluctuating asymmetry and developmental stability: heritability of observable variation vs. heritability of inferred cause. *J. Evol. Biol.* 10: 39-49.
 113. Pankakoski, E., Koivisto, I. & Hyvärinen, H. 1992. Reduced developmental stability as an indicator of heavy metal pollution in the common shrew *Sorex araneus*. *Acta Zool. Fenn.* 191: 137-144.
 114. Parsons, P.A. 1990. Fluctuating asymmetry: an epigenetic measure of stress. *Biol. Rev.* 65: 131-145.
 115. Parsons, P.A. 1991. Evolutionary rates: stress and species boundaries. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 22: 1-18.
 116. Pomiankowski, A. 1997. Genetic variation in fluctuating asymmetry. *J. Evol. Biol.* 10: 51-55.
 117. Pomiankowski, A. & Møller, A.P. 1995. A resolution of the lek paradox. *Proc. R. Soc. Lond. B* 260: 21-29.
 118. Pomory, C.M. 1997. Fluctuating asymmetry: biological relevance or statistical noise? *Anim. Behav.* 53: 225-227.
 119. Powers, D.A., DiMichele, L. & Place, A.R. 1983. The use of enzyme kinetics to predict differences in cellular metabolism, developmental rate, and swimming performance between LDH-B genotypes of the fish, *Fundulus heteroclitus*. En *Isozymes: current topics in biological and medical research*. Vol. 10 (G. Whitt & G.C. Market, eds.), pp. 147-170. Academic Press, New York.
 120. Rasmuson, M. 1960. Frequency of morphological deviations as a criterion of developmental stability. *Hereditas* 46: 511-536.
 121. Rettig, J.E., Fuller, R.C., Corbett, A.L. & Getty, T. 1997. Fluctuating asymmetry indicates levels of competition in an even-aged poplar clone. *Oikos* 80: 123-127.
 122. Ross, K.G. & Robertson, J.L. 1990. Developmental stability, heterozygosity, and fitness in two introduced fire ants (*Solenopsis invicta* and *S. richteri*) and their hybrids. *Heredity* 64: 93-103.
 123. Rowe, L. & Houle, D. 1996. The lek paradox and the capture of genetic variance by condition dependent traits. *Proc. R. Soc. Lond. B* 263: 1415-1421.
 124. Rowe, L., Repasky, R. & Palmer, A.R. 1997. Size-dependent asymmetry: fluctuating asymmetry versus antisymmetry and its relevance to condition-dependent signaling. *Evolution* 51: 1401-1408.
 125. Ryan, B.F., Joiner, B.I. & Ryan, T.A. 1985. *MINITAB handbook*. 2ª edn. PWS-Kent, Boston.
 126. Sakai, K.I. & Shimamoto, Y. 1965. A developmental-genetic study on panicle characters in rice, *Oryza sativa* L. *Genet. Res., Camb.* 6: 93-103.
 127. Scharloo, W., Zweep, A., Schuitema, K.A. & Wijnstra, J.G. 1972. Stabilizing and disruptive selection on a mutant character in *Drosophila*. IV. Selection on sensitivity to temperature. *Genetics* 71: 551-566.
 128. Siegel, S. & Castellan, N.J. 1988. *Nonparametric statistics for the behavioral sciences*. 2ª edn. McGraw-Hill, New York.
 129. Siegel, M.I. & Mooney, M.P. 1987. Perinatal stress and increased fluctuating asymmetry of dental calcium in the laboratory rat. *Am. J. Phys. Anthropol.* 41: 331-339.
 130. Simmons, L.W., Tomkins, J.L. & Manning, J.T. 1995. Sampling bias and fluctuating asymmetry. *Anim. Behav.* 49: 1697-1699.
 131. Smith, D.R., Crespi, B.J. & Bookstein, F.L. 1997. Fluctuating asymmetry in the honey bee, *Apis mellifera*: effects of ploidy and hybridization. *J. Evol. Biol.* 10: 551-574.

132. Sokal, R.R. & Rohlf, F.J. 1981. *Biometry*. 2ª edn. Freeman, New York.
133. Soulé, M.E. 1979. Heterozygosity and developmental stability under inbreeding and crossbreeding in *Pinus attenuata*. *Evolution* 41: 331-339.
134. Soulé, M.E. 1982. Allomeric variation. I. The theory and some consequences. *Am. Nat.* 120: 751-764.
135. Soulé, M.E. & Cuzin-Roudy, J. 1982. Allometric variation. 2. Developmental instability of extreme phenotypes. *Am. Nat.* 120: 765-768.
136. Swaddle, J.P. 1997b. Developmental stability and predation success in an insect predator-prey system. *Behav. Ecol.* 8: 433-436.
137. Swaddle, J.P. 1997a. On the heritability of developmental stability. *J. Evol. Biol.* 10: 57-61.
138. Swaddle, J.P. & Cuthill, I.C. 1994a. Female zebra finches prefer males with symmetric chest plumage. *Proc. R. Soc. Lond. B* 258: 267-271.
139. Swaddle, J.P. & Cuthill, I.C. 1994b. Preference for symmetric males by female zebra finches. *Nature* 367: 165-166.
140. Swaddle, J.P. & Cuthill, I.C. 1997. The biological relevance of testing for perfect symmetry. *Anim. Behav.* 54: 475-476.
141. Swaddle, J.P. & Witter, M.S. 1994. Food, feathers and fluctuating asymmetries. *Proc. R. Soc. Lond. B* 255: 147-152.
142. Swaddle, J.P., Witter, M.S. & Cuthill, I.C. 1994. The analysis of fluctuating asymmetry. *Anim. Behav.* 48: 986-989.
143. Swaddle, J.P., Witter, M.S. & Cuthill, I.C. 1995. Museum studies measure FA. *Anim. Behav.* 49: 1700-1701.
144. Szilagy, P.G. & Baird, J.C. 1977. A quantitative approach to the study of visual symmetry. *Percept. Psychophys.* 22: 287-292.
145. Tebb, G. & Thoday, J.M. 1954. Stability in development and relational balance of X chromosomes in lab populations of *Drosophila melanogaster*. *Nature* 174: 1109.
146. Thomas, F. & Poulin, R. 1997. Using randomization techniques to analyse fluctuating asymmetry data. *Anim. Behav.* 54: 1027-1029.
147. Thomson, D.L. 1999. Intraindividual variance in trait size and the analysis of developmental instability. *Anim. Behav.* 57: 731-734.
148. Thornhill, R. 1992. Female preference for the pheromone of males with low fluctuating asymmetry in the Japanese scorpionfly (*Panorpa japonica*, Mecoptera). *Behav. Ecol.* 3: 277-283.
149. Thornhill, R. & Gangestad, S.W. 1993. Human facial beauty: averageness, symmetry, and parasite resistance. *Human Nat.* 4: 237-269.
150. Thornhill, R. & Gangestad, S.W. 1994. Human fluctuating asymmetry and sexual behavior. *Psychol. Sci.* 5: 297-302.
151. Thornhill, R. & Møller, A.P. 1997. Developmental stability, disease and medicine. *Biol. Rev.* 72: 497-548.
152. Thornhill, R. & Møller, A.P. 1998. The relative importance of size and asymmetry in sexual selection. *Behav. Ecol.* 9: 546-551.
153. Tomkins, J.L. & Simmons, L.W. 1995. Patterns of fluctuating asymmetry in earwig forceps: no evidence for reliable signalling. *Proc. R. Soc. Lond. B* 259: 89-96.
154. Tracy, M., Freeman, D.C., Emlen, J.M., Graham, J.H. & Hough, R.A. 1995. Developmental instability as a biomonitor of environmental stress. En *Biomonitoring and biomarkers as indicators of environmental*

- change (F.M. Butterworth, L.D. Corkum & J. Guzmán-Rincón, eds.), pp. 313-337. Plenum Press, New York.
155. Ueno, H. 1994. Fluctuating asymmetry in relation to two fitness components, adult longevity and male mating success in a ladybird beetle, *Harmonia axyridis* (Coleoptera: Coccinellidae). *Ecol. Entomol.* 19: 87-88.
156. van Dongen, S., Molenberghs, G. & Matthysen, E. 1999. The statistical analysis of fluctuating asymmetry: REML estimation of a mixed regression model. *J. Evol. Biol.* 12: 94-102.
157. Van Valen, L. 1962. A study of fluctuating asymmetry. *Evolution* 16: 125-142.
158. Vogl, C. 1996. Developmental buffering and selection. *Evolution* 50: 1343-1346.
159. Vøllestad, L.A., Hindar, K. & Møller, A.P. 1999. Patterns of correlation between heterozygosity and fluctuating asymmetry. *Heredity* (en prensa).
160. Waddington, C.H. 1960. Experiments on canalizing selection. *Genet. Res., Camb.* 1: 140-150.
161. Wagner, G., Booth, G. & Bagheri-Chaichian, H. 1997. A population genetic theory of canalization. *Evolution* 51: 329-347.
162. Ward, R.D. & Elliot, N.G. 1993. Heterozygosity and morphological variability in the orange roughy, *Hoplostethus atlanticus* (Teleostei: Trachichthyidae). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 50: 1641-1649.
163. Watson, P.J. & Thornhill, R. 1994. Fluctuating asymmetry and sexual selection. *Trends Ecol. Evol.* 9: 21-25.
164. Watt, W.B. 1983. Adaptation at specific loci. II. Demographic and biochemical elements in the maintenance of the *Colias* PGI polymorphism. *Genetics* 103: 691-724.
165. Weir, B.S. & Cockerham, C.C. 1973. Mixed self and random mating at two loci. *Genet. Res., Camb.* 21: 247-262.
166. Whitlock, M. 1996. The heritability of fluctuating asymmetry and the genetic control of developmental stability. *Proc. R. Soc. Lond. B* 263: 849-854.
167. Whitlock, M.C. & Fowler, K. 1997. The instability of studies of instability. *J. Evol. Biol.* 10: 63-67.
168. Wilsey, B.J., Haukioja, E., Koricheva, J. & Sulkioja, M. 1998. Leaf fluctuating asymmetry increases with hybridization and elevation in tree-line birches. *Ecology* 79: 2092-2099.
169. Winer, B.J., Brown, D.R. & Michels, K.M. 1991. *Statistical principles in experimental design*. 3^a edn. McGraw-Hill, New York.
170. Woods, R.E., Hercus, M.J. & Hoffmann, A.A. 1998. Estimating the heritability of fluctuating asymmetry in field *Drosophila*. *Evolution* 52: 816-824.
171. Wooten, M.C. & Smith, M.H. 1986. Fluctuating asymmetry and genetic variability in a natural population of *Mus musculus*. *J. Mammal.* 67: 725-732.
172. Yezerinac, S.M., Lougheed, S.C. & Handford, P. 1992. Measurement error and morphometric studies: statistical power and observer experience. *Syst. Biol.* 41: 471-482.
173. Zakharov, V.M. 1981. Fluctuating asymmetry as an index of developmental homeostasis. *Genetika* 13: 241-256.
174. Zakharov, V.M. 1992. Population phenogenetics: analysis of developmental stability in natural populations. *Acta Zool. Fenn.* 191: 7-30.