

# The *Populus* Help System

With *Populus* release 5.3, we have changed the help system from a set of individual html files to a single large pdf document, accessible via Adobe Acrobat Reader. This will improve the appearance of our help screens, and make future modifications much easier.

To minimize downloaded file sizes, we will no longer provide both English and Spanish help files simultaneously; rather we will offer English or Spanish versions of the entire *Populus* package. The Spanish version will show Spanish-language help files when possible, and English for those models that are not yet translated

*Populus* will start Acrobat Reader in the background, and display the full system when help is requested, with a set of bookmarks for easy navigation. After looking at a help screen, we suggest that you minimize the reader rather than closing it, to speed subsequent access. The *Populus* help system is configured so that users may print pages (and we permit printing for any non-profit teaching use), but cannot extract, edit, or alter it for other applications.

## Crecimiento de Poblaciones Independiente de la Densidad

Los modelos de crecimiento independiente de densidad ofrecen una perspectiva muy simplificada de los cambios en el tamaño de la población, ya que no tienen en cuenta los efectos de muchos factores. Por ejemplo, dos grupos de procesos opuestos afectan el tamaño de la población: la natalidad y la inmigración incrementan el tamaño de la población, mientras que la mortalidad y la emigración lo disminuyen. Para simplificar, asumamos que (a) la inmigración y la emigración están equilibradas y que la natalidad y la mortalidad son los únicos factores determinantes de la densidad de la población. Asumamos también que (b) todos los individuos son idénticos (especialmente con respecto a la probabilidad de morir o de procrear), (c) la población consiste en su totalidad de hembras partenogenéticas, para que podamos ignorar las complicaciones asociadas con apareamiento, y (d) los recursos ambientales son infinitos, de modo que los únicos factores que afectan al tamaño de la población son las tasas de natalidad y de mortalidad. Estas suposiciones permiten elaborar un modelo simplista del crecimiento de la población. Por su valor didáctico, se presentan dos versiones del modelo: la primera para especies con reproducción continua, y la segunda para especies con generaciones discretas.

### Primer caso. Crecimiento exponencial de poblaciones con reproducción continua

Primero consideraremos poblaciones de organismos que, como *Homo sapiens* o las bacterias de un cultivo, tienen generaciones superpuestas y reproducción continua. En la población estarán presentes simultáneamente individuos de todas las edades, y su número cambiará constantemente en pequeños incrementos con cada muerte y cada nacimiento. El crecimiento continuo se describe mejor con una ecuación diferencial, con tasas instantáneas definidas en intervalos de tiempo infinitamente pequeños.

Si:  $N$  = tamaño de la población  
 $b$  = tasa instantánea de natalidad por hembra  
 $d$  = tasa instantánea de mortalidad por hembra

entonces el crecimiento de la población es:

$$\frac{dN}{dt} = (b - d)N$$

Si unimos las tasas de natalidad y de mortalidad per capita en un mismo parámetro  $r = b - d$ , llamado *tasa intrínseca de crecimiento* o *tasa de crecimiento exponencial*, entonces:

$$\frac{dN}{dt} = rN$$

Esta ecuación establece que el crecimiento de la población es proporcional a  $N$  y a la tasa intrínseca de crecimiento,  $r$ . Cuando  $r = 0$ , las tasas de nacimiento y de mortalidad son iguales, los individuos simplemente se reemplazan entre sí y el tamaño de la población permanece constante. Cuando  $r < 0$ , la población disminuye hacia la extinción y cuando  $r > 0$  la población aumenta.

Para poder obtener predicciones sobre el tamaño que alcanzará la población en un tiempo futuro hemos de integrar la ecuación diferencial del modelo de crecimiento:

$$N(t) = N(0)e^{rt}$$

A pesar de que  $r$  es una tasa instantánea, su valor numérico está definido únicamente durante un intervalo de tiempo definido. Si esta tasa permanece constante, podemos utilizar la tasa de crecimiento continuo ( $r$ ), el tamaño de la población actual,  $N(0)$ , y el tiempo durante el cual ocurre el crecimiento ( $t$ ) para predecir el tamaño de una población en un tiempo futuro,  $N(t)$ .

## Segundo caso. Crecimiento geométrico de poblaciones con generaciones discretas

Ahora consideremos un modelo de crecimiento independiente de la densidad que es más apropiado para plantas, insectos, mamíferos y otros organismos cuya reproducción tiene lugar en una estación concreta del año. Los individuos de este tipo de poblaciones forman series de cohortes, de forma que los miembros de una cohorte comparten el mismo estado de desarrollo. Asumamos que cada intervalo de tiempo empieza con la incorporación de los recién nacidos, y que si los individuos sobreviven por tiempo suficiente, producirán otra cohorte de descendientes al inicio del siguiente intervalo. Los padres pueden morir antes que los descendientes nazcan (como en el caso de plantas anuales), o pueden sobrevivir y reproducirse nuevamente de manera que las generaciones pueden estar parcialmente superpuestas (como en el caso de muchos mamíferos). En ambos casos los jóvenes surgen en grupos sincronizados, separados por intervalos sin reclutamiento. Este crecimiento discreto de la población se describe mejor mediante una ecuación diferencial finita.

Si:  $N_t$  = el tamaño de la población en el tiempo  $t$

$b$  = nacimientos por hembra durante el intervalo

$p$  = probabilidad de sobrevivir durante el intervalo,

entonces:

$$N_{t+1} = pN_t + pbN_t = (p + pb)N_t$$

Si redefinimos un término colectivo con la tasa de nacimientos y muertes en un único parámetro  $\lambda = (p + pb)$ , con el cual se obtiene el número de supervivientes más el número de sus descendientes,

$$N_t = \lambda N_{t-1} = \lambda(\lambda N_{t-2}) = \lambda^2 N_0$$

$\lambda$  es la tasa de crecimiento geométrico, o el cambio *per capita* en el tamaño de la población durante un intervalo discreto de tiempo,  $t$ . Si  $\lambda = 1$ , entonces los individuos que nacen justo compensan a los que mueren y el tamaño de la población permanece constante. Si  $\lambda < 1$ , la población disminuye hasta extinguirse, y si  $\lambda > 1$ , la población aumenta. Siempre y cuando  $\lambda$  permanezca constante, podemos predecir el tamaño de la población en un tiempo futuro utilizando la tasa de crecimiento ( $\lambda$ ), el tamaño de la población en el momento presente ( $N_0$ ), y el intervalo durante el cual el crecimiento ocurre ( $t$ ), mediante la ecuación

$$N_t = \lambda^t N_0$$

### Referencias

- Alstad, D. N. 2001. *Basic Populus Models of Ecology*. Prentice Hall. Upper Saddle River, NJ. Capítulo 1.
- Case, T. J. 2000. *An Illustrated Guide to Theoretical Ecology*. Oxford University Press. New York. pp. 1-13.
- Cohen, J. E. 1995. *How Many People Can the Earth Support?* W. W. Norton & Co. New York.
- Elton, C. 1958. *The Ecology of Invasions by Animals and Plants*. Methuen, London.
- Ricklefs, R. E., y G. L. Miller. 1999. *Ecology* (4th edition). W. H. Freeman and Co., New York. pp. 298-302.
- Roughgarden, J. 1998. *Primer of Ecological Theory*. Prentice Hall, Upper Saddle River, N. J. pp. 55-60.
- von Foerster, H., P. M. Mora y L. W. Amiot. 1960. Doomsday: Friday, 13 November, A.D. 2026. *Science* 132:1291-5.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Crecimiento de Población Dependiente de Densidad

Estos modelos simulan el crecimiento de una población cuando éste es dependiente de la densidad, suponiendo que el efecto negativo del tamaño de la población sobre el crecimiento *per capita* es una función lineal simple. El modelo requiere que se especifique un tamaño inicial de población  $N(0)$ , un tamaño máximo de población o capacidad portadora máxima  $K$ , una tasa intrínseca de crecimiento *per capita*  $r$ , y una demora en la respuesta  $\tau$  (opcional). El programa incluye simulaciones continuas, continuas con demora, y discretas.

Los modelos dependientes de densidad asumen que el tamaño de la población afecta al crecimiento *per capita*. El efecto de la densidad sobre el crecimiento puede tomar varias formas, pero un modelo logístico impone una respuesta negativa y lineal. Nótese que si  $K$  es la capacidad portadora máxima (cuantificada en número de individuos,  $N$ ), entonces  $K - N$  nos da una medida de la capacidad portadora no usada, y  $(K - N)/K$  nos da la fracción de la capacidad portadora restante. Consecuentemente,

$$\frac{dN}{dt} = rN \left( \frac{K - N}{K} \right)$$

Si  $N$  aproxima cero, la capacidad portadora está sin usar, y  $dN/Ndt$  aproxima  $r$ . Si  $N = K$ , el hábitat está completamente ocupado, y  $dN/Ndt = 0$ . En este modelo continuo de ecuaciones diferenciales,  $r$  es una tasa instantánea, pero su valor numérico es definido sobre el curso de un periodo finito de tiempo.

Para proyectar una trayectoria de tiempo de crecimiento logístico, necesitamos integrar la ecuación diferencial desde tiempo (0) hasta tiempo ( $t$ ).

$$N(t) = \frac{K}{1 + \left( \frac{K - N(0)}{N(0)} \right) e^{-(rt)}}$$

Si representamos gráficamente la variación de  $N(t)$  con respecto a tiempo obtenemos una curva sigmoideal (en forma de S). El crecimiento es casi exponencial cuando  $N$  aproxima cero, y se reduce hasta un equilibrio cuando  $N = K$ . Cuando el tamaño inicial de la población excede la capacidad portadora máxima, la cantidad de individuos cae de manera asintótica hasta aproximarse a  $K$ .

A veces la respuesta de densidad sobre crecimiento *per capita* no es instantánea. Por ejemplo, el efecto de la malnutrición sobre el crecimiento de la población puede no ser evidente hasta que jóvenes malnutridos lleguen a edad reproductora. Podemos simular este proceso si asumimos que el crecimiento de la población es afectado por el tamaño de la misma en un tiempo previo. Por ende

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left( 1 - \frac{N(t - \tau)}{K} \right)$$

donde  $\tau$  representa la demora o retraso en el tiempo. No podemos integrar esta ecuación. En su lugar, proyectamos la trayectoria temporal al sumar cambios instantáneos en el tamaño de población por medio de integración numérica. Ya que la respuesta sufre un retraso temporal  $\tau$ , el crecimiento de la población puede alcanzar y hasta exceder la capacidad portadora antes de que la respuesta detenga el crecimiento de la población. Las oscilaciones que resultan pueden reducirse progresivamente hasta alcanzar un equilibrio, o bien pueden continuar indefinidamente como un ciclo limitado.

Una población con generaciones discretas o cohortes no se puede ajustar instantáneamente a cambios debidos a una respuesta dependiente de la densidad, ya que los nacimientos ocurren solamente una vez por generación o intervalo de cohorte. Hay una demora implícita asociada con el periodo de incrementos discretos del tamaño de la población. En el modelo logístico de la sección previa el tiempo de demora,  $\tau$ , podía variar. Con un modelo logístico discreto la demora es constante, y está determinada por el intervalo discreto de tiempo. Como resultado,  $r$  y  $K$  por sí solos determinan la dinámica. Cuando  $r$  es un valor pequeño, la población probablemente no crecerá lo suficientemente rápido para exceder la capacidad portadora dentro del intervalo de una generación; pero si incrementamos  $r$ , las oscilaciones sostenidas son más probables. Existen varias formas de ecuaciones análogas a la ecuación continua logística, pero todas dan los mismos resultados. La versión implementada en *Populus* es:

$$N_{t+1} = N_t e^{r \left(1 - \frac{N_t}{K}\right)}$$

Con un crecimiento de población pequeño,  $r$ , este modelo discreto da una trayectoria sigmoideal que se aproxima a un equilibrio, tal y como modelos logísticos continuos y modelos logísticos con demora. A medida que aumenta el valor de  $r$ , la dinámica muestra pequeñas oscilaciones; luego ciclos de dos puntos con periodo y amplitud constante; y luego ciclos que incluyen 4, 8, 16, y más puntos antes de repetirse. Finalmente, valores muy grandes de  $r$  causan que el tamaño de la población varíe sensiblemente según las condiciones iniciales. La trayectoria jamás llega a un ciclo repetitivo. Los matemáticos denominan a éste régimen como "caótico."

### Referencias

- Alstad, D. N. 2001. *Basic Populus Models of Ecology*. Prentice Hall. Upper Saddle River, NJ. Capítulo 2.
- Case, T. J. 2000. *An Illustrated Guide to Theoretical Ecology*. Oxford University Press. New York. pp. 103-155.
- Hutchinson, G. E. 1978. *An Introduction to Population Biology*. Yale University Press, pp. 1-40.
- May, R. M. 1974. Biological populations with non-overlapping generations: stable points, stable cycles, and chaos. *Science* 156:645-647.
- May, R. M. 1976. Models for Single Populations. In: *Theoretical Ecology: Principles and Applications*, R. M. May, Ed. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

Ricklefs, R. E., y G. L. Miller. 1999. *Ecology* (4th edition). W. H. Freeman and Co., New York. pp. 314-328, 346-359.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Crecimiento de una Población Estructurada en Edades

Los individuos jóvenes y los viejos difieren en fecundidad y en probabilidad de supervivencia. Para poder evaluar estas diferencias y determinar su efecto en una población, los biólogos dividen el ciclo vital de un organismo en una serie de intervalos discretos, cada uno representando una cohorte de individuos que comparten aproximadamente la misma edad. La composición de una población estructurada en edades se puede establecer mediante un vector que incluye los valores de la variable  $S_x$ , que es el número de individuos supervivientes en cada grupo con edad  $x$ . Además podemos tabular en una tabla de vida, o tabla  $l_x m_x$ , los cambios en la fertilidad y la supervivencia entre clases de edad específicas. El primer componente,  $l_x$ , es la probabilidad media de supervivencia desde el momento de nacimiento hasta la edad  $x$ . El segundo componente,  $m_x$ , es el número medio de descendientes femeninos de una hembra de edad  $x$ . Con estos parámetros descriptores del ciclo de vida, podemos pronosticar el crecimiento de una población teniendo en cuenta las tasas medias de fecundidad y de supervivencia de todos los intervalos de edad.

Este módulo de *Populus* demuestra el efecto de la estructura de edades en el crecimiento de una población. En su estado actual, el módulo requiere una tabla de valores para  $l_x$  y  $m_x$  y la especificación de la variable  $S_x$  para cada cohorte. Al ejecutar este módulo se obtienen varias gráficas, una tabla con las predicciones de la composición de la población en función de los valores de  $l_x m_x$  y del valor inicial de  $S_x$ , y una matriz de Leslie.

### Cálculos básicos

La tasa neta de reproducción,  $R_0$ , es el número de descendientes femeninos que se espera obtener de una hembra a lo largo de su vida. Se obtiene con

$$R_0 = \sum l_x m_x$$

la suma de los descendientes femeninos en cada intervalo de edad, multiplicados por la probabilidad de supervivencia hasta esa edad.

La duración generacional promedio o tiempo de generación de la cohorte,  $T_c$ , se estima con

$$T_c \approx \frac{\sum x l_x m_x}{\sum l_x m_x}$$

el promedio ajustado de las edades de una hembra cada vez que nace su descendencia.

La tasa de crecimiento intrínseco,  $\lambda$  o  $r$ , se obtiene por aproximación utilizando la información en la tabla de vida

$$\lambda \approx \frac{R_0}{T_c} \quad \text{or} \quad r \approx \frac{\ln R_0}{T_c}$$

o se determina con la deseada precisión por aproximaciones sucesivas usando la ecuación Lotka-Euler,

$$\sum e^{-rx} l_x m_x = 1$$



El programa *Populus* representa la composición de la población estructurada en edades mediante un vector formado por los valores de  $S_x$ , el número de individuos en cada intervalo de edad. Para predecir la composición futura de la población, este vector es multiplicado por una transformación de la matriz (llamada la Matriz Leslie), que contiene valores de fertilidad específicos para cada edad,  $f_x$ , en la primera fila, y las probabilidades de supervivencia de una edad a la siguiente,  $p_x$ , en la subdiagonal. El cálculo de los valores  $f_x$  y  $p_x$  para poblaciones con reproducción discreta es diferente a los cálculos de estos valores para poblaciones con reproducción continua, como establecen Caswell (1989) o Alstad (2001). La ecuación Lotka-Euler es la ecuación característica de esta matriz de proyección.

### Gráficas resultantes

La pantalla de resultados con las gráficas  $l_x$  vs.  $x$  y  $m_x$  vs.  $x$  muestra la variación de la supervivencia y de la fertilidad en función de la edad. La tercera gráfica de resultados muestra la variación del valor reproductivo,  $V_x$ , en función de la edad. Este es el número de descendientes femeninos esperados en el futuro de una hembra de edad  $x$ , en relación a los descendientes femeninos de una hembra recién nacida,  $R_0$ .

$$V_x = \left( \frac{e^{rx}}{l_x} \right) \left( \sum_{y=x}^{\infty} e^{-ry} l_y m_y \right)$$

La gráfica de  $\lambda$  vs.  $t$  representa la tasa de crecimiento discreto, cuantificado como  $\Sigma S_x(t) / \Sigma S_x(t-1)$ . Esta gráfica ilustra la convergencia del crecimiento de una población con un valor estable a medida que la distribución de edades se equilibra con los valores constantes de  $l_x$  y  $m_x$ .  $S_x / \Sigma S_x$  vs.  $t$  provee la ilustración correspondiente de convergencia en una distribución estable de edad.  $\Sigma S_x$  vs.  $t$  ilustra la trayectoria del crecimiento de la población (la suma de todos los individuos en todos los grupos de edad), y  $S_x / \Sigma S_x$  vs.  $x$  representa la composición proporcional de la población por edades. Los dos últimos resultados son la matriz Leslie de proyección de edades y una tabla resumen del cambio a lo largo del tiempo en la composición de la población (vectores de  $S_x$ ) y en las frecuencias relativas para cada edad a través del tiempo. Habrán más resultados disponibles en este módulo tan pronto tengamos implementadas gráficas tridimensionales en esta versión Java de *Populus*.

### Referencias

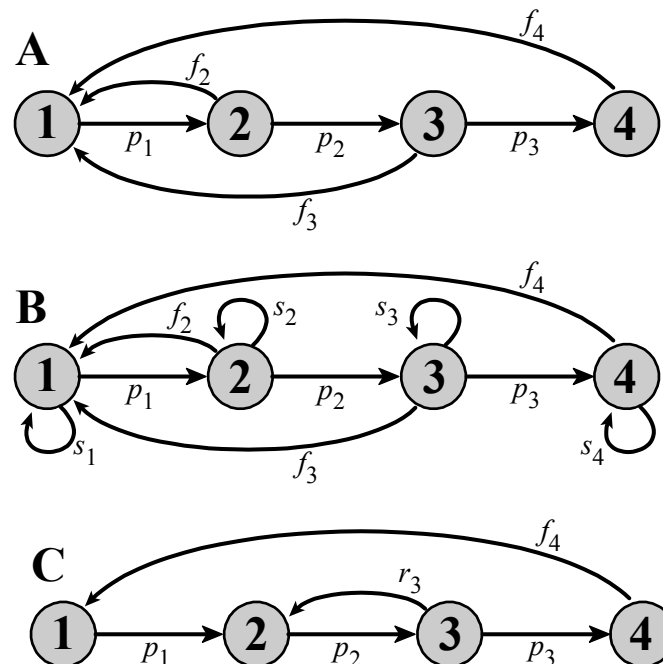
- Alstad, D. N. 2001. Basic *Populus* Models of Ecology. Prentice Hall. Upper Saddle River, NJ. Capítulo 3.
- Case, T. J. 2000. An Illustrated Guide to Theoretical Ecology. Oxford University Press. New York. pp. 45-103.
- Caswell, H. 1989. Matrix Population Models. Sinauer Associates, Sunderland, MA. 328 pp.
- Jenkins, S. H. 1988. Use and abuse of demographic models of population growth. Bulletin of the Ecological Society of America 69:201-7.
- Lanciani, C. A. 1987. Teaching quantitative concepts of population ecology in general biology courses. Bulletin of the Ecological Society of America, 68:492-95.
- Leslie, P. H. 1945. On the use of matrices in certain population mathematics. Biometrika 33:183-212.
- May, R. M. 1976. Estimating  $r$ : a pedagogical note. American Naturalist 110:496-499.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez  
Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Stage-Structured Populations

Matrix projection is easily adapted to population analyses using categories other than age. For example, many perennial plants pass through a series of recognizable life-history stages, beginning as seeds, germinating to form vegetative stages that may grow for several years, and finally developing reproductive structures that produce new seeds. The precise duration of each stage can vary from plant to plant, depending on environmental conditions such as access to light, water, and soil nutrients. Seeds might germinate at their first opportunity, or remain dormant in the soil for an extended period. Vegetative stages with ample resources may produce flowers and seeds from an early age. In contrast, “century plants” of the desert southwest (*Agave kaibabensis*) grow as vegetative rosettes for many years before producing a single flower stalk and dying. It can be difficult or impossible to determine the age of such plants, and much more convenient to base demographic analyses on the stages of their life history. Some plants reproduce both sexually and vegetatively, so the analysis of these life cycles can be complex.

Caswell (1982, 1989) introduced graphical techniques that make it easier to keep track of complex stage-structured life cycles. The first example in Figure 1 shows a Caswell life-cycle graph for an age-structured population, but with four stages, represented by numbered circles.



Arrows connect stage nodes  $i$  and  $j$  if individuals in stage  $i$  at time  $t$  can contribute individuals to node  $j$  at time  $t+1$ , by surviving, growing, or reproducing. Survival and fertility parameters are defined just as they were in *Populus* simulations of Age-Structured Population Growth, and the stage-projection matrix that corresponds to this life-cycle diagram is

$$\mathbf{A} = \begin{pmatrix} 0 & f_2 & f_3 & f_4 \\ p_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & p_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & p_3 & 0 \end{pmatrix}$$

Notice that it has the same form as the Leslie matrix of the previous section.

An important difference between stage- and age-structured populations is that the organisms may remain in one stage over several projection intervals. The second diagram in Figure 1 illustrates such cases. The coefficients “ $p$ ” give the probabilities of moving from one stage to the next;  $s$  values give the probability of remaining in the same stage through the next time step; and  $f$  is the fertility coefficient, as before. The matrix that we use to project the changing composition of this population over time must include the probabilities of advancing to a new stage and remaining in the same stage at each time step. Probabilities of advancing,  $p$ , run diagonally across the age projection matrix in positions where the row ( $i$ ) and column ( $j$ ) addresses are  $i = j + 1$ . Probabilities of remaining in place at the next census,  $s$ , go diagonally across the projection matrix in positions where  $i = j$ . The stage-projection matrix corresponding to life cycle B of Figure 4.8 is

$$\mathbf{B} = \begin{pmatrix} s_1 & f_2 & f_3 & f_4 \\ p_1 & s_2 & 0 & 0 \\ 0 & p_2 & s_3 & 0 \\ 0 & 0 & p_3 & s_4 \end{pmatrix}$$

Life-cycle graphs can illustrate natural histories that are even more complex. All of the projection matrices we have studied to this point confine reproductive parameters to the top row; new individuals are always in stage 1 when first counted. This is not necessarily the case in stage-structured populations. The third case in Figure 4.8 represents a life cycle where individuals produce stage-1 progeny if they reach stage 4, but also produce stage-2 progeny if they reach stage 3. These two kinds of progeny could be seeds and vegetative tillers, respectively. Now the projection matrix will have reproductive parameters below its top line.

$$\mathbf{C} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & f_4 \\ p_1 & 0 & r_3 & 0 \\ 0 & p_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & p_3 & 0 \end{pmatrix}$$

It is also possible for a plant to regress to some earlier stage. For example, a large vegetative plant that suffers heavy herbivory and loses much of its biomass may regress to a small vegetative stage.

These examples of age- and stage-structured population growth demonstrate that the tools of matrix projection are quite flexible, facilitating study of both simple and complex life cycles.

They also allow conclusions to be drawn about the dynamics of structured populations, directly from properties of the projection matrix. Advanced students who wish to explore these techniques further will find valuable guidance in Caswell (1989).

### **References**

- Case, T. J. 2000. *An Illustrated Guide to Theoretical Ecology*. Oxford University Press. New York. pp. 45-103.
- Caswell, H. 1982. Stable population structure and reproductive value for populations with complex life cycles. *Ecology* 63:1223-1231.
- Caswell, H. 1989. *Matrix Population Models*. Sinauer Associates, Sunderland, MA. 328 pp.

## Competencia Lotka-Volterra

El modelo de crecimiento poblacional dependiente de densidad, así como la ecuación logística, representa un proceso de competencia intraespecífica. Los recursos se reducen a medida que la población aumenta, y por consiguiente la tasa de crecimiento *per cápita* disminuye. El modelo de competencia de Lotka-Volterra se basa en el logístico, pero incluye un término adicional para representar efectos interespecíficos dependientes de la densidad. Las fórmulas resultantes representan las conocidas ecuaciones de competencia formuladas por Lotka-Volterra. Estas ecuaciones proveen una manera simple y de importancia histórica para analizar las interacciones de competencia.

En las ecuaciones Lotka-Volterra, las densidades de ambas especies son restadas de la capacidad de carga para obtener un término de la respuesta dependiente de densidad, y el número de competidores interespecíficos está ajustado por un término llamado el coeficiente de competencia, que varía dependiendo de las similitudes en la necesidad de recursos. Por tanto,

$$\frac{dN_1}{dt} = r_1 N_1 \left( \frac{K_1 - (N_1 + \alpha N_2)}{K_1} \right)$$

$$\frac{dN_2}{dt} = r_2 N_2 \left( \frac{K_2 - (N_2 + \beta N_1)}{K_2} \right)$$

donde  $N_1$  representa la densidad de la especie 1,  $K_1$  es la capacidad de carga ambiental de la especie 1,  $r_1$  es su tasa intrínseca de crecimiento, y  $\alpha$  es el coeficiente de competencia. Este coeficiente es una constante de proporcionalidad que define la cantidad de  $K_1$  utilizados por cada individuo de la especie 2. En la segunda expresión,  $\beta$  es un coeficiente análogo ajustando el efecto de cada individuo de especie 1 en  $K_2$ .

A pesar de no tener una solución para estas ecuaciones, podemos obtener un entendimiento de la dinámica cuando se acerca a equilibrio donde  $dN_1/dt = dN_2/dt = 0$ . Existen puntos de equilibrio cuando  $r$  o  $N = 0$ , pero éstos son triviales. Un caso más interesante ocurre cuando

$$N_1 = K_1 - \alpha N_2 \quad \text{and} \quad N_2 = K_2 - \beta N_1$$

Estas son ecuaciones de rectas en el espacio definido por los ejes  $N_2$  y  $N_1$ . Estas rectas se denominan "*Isoclinas de crecimiento neto cero*", y especifican las densidades o tamaños de poblaciones de ambas especies para las que  $dN_1/dt = 0$  y  $dN_2/dt = 0$ , respectivamente.

## Referencias

Alstad, D. N. 2001. Basic Populus Models of Ecology. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ. Capítulo 4.

- MacArthur, R. H. 1972. Geographical Ecology. Harper & Row. New York. pp. 21-58.  
Hutchinson, G. E. 1978. An Introduction to Population Ecology. Yale University Press.  
New Haven. pp. 117-151.  
Keddy, P. A. 1989. Competition. Chapman & Hall, New York. pp. 48-79.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Enfermedades infecciosas microparasitarias

Los parásitos como virus, bacterias, hongos, helmintos y artrópodos causan enfermedades infecciosas que pueden tener una fuerte influencia sobre la dinámica de los organismos hospedadores. Según la Organización Mundial de la Salud, a finales de 1999 33.6 millones de personas en el mundo eran portadores del virus de inmunodeficiencia humana HIV. La mayoría de estas personas morirán en el periodo de la próxima década, y un 70% de estas muertes estarán concentradas en África al sur del Sahara. En dicha región ya se han producido un 84% de las 16.3 millones de muertes a nivel mundial por SIDA desde el principio de la epidemia (<http://www.who.int/emc-hiv/una99e53.doc>). Las interacciones entre parásitos y organismos hospedadores son distintas de aquellas entre depredadores y sus presas porque la enfermedad no mata necesariamente al organismo hospedador, y porque los hospedadores que se recuperan de la enfermedad pueden desarrollar inmunidad contra la reinfección.

Para simplificar el análisis de la dinámica parásito-hospedador, es útil distinguir entre micro y macroparásitos. Los microparásitos (como el virus que causa la varicela) generalmente se reproducen rápidamente en el hospedador, y la duración de la infección es corta comparada con la longevidad del hospedador. Los hospedadores que se recuperan de la enfermedad desarrollan inmunidad para el resto de sus vidas. Por el contrario, los macroparásitos (como la lombriz intestinal) generalmente causan infecciones crónicas y persistentes, y la severidad de la enfermedad depende del número de parásitos presentes en un hospedador.

Esta simulación de *Populus* presenta un modelo desarrollado por Anderson y May (1979, 1982) que corresponde a infecciones causadas por microparásitos. El modelo describe una población de hospedadores de tamaño  $N$ , que contiene organismos susceptibles ( $S$ ) que no están infectados, e individuos infectados ( $I$ ) que pueden transmitir el parásito a los demás. El modelo también puede incluir individuos que tras sufrir la enfermedad se recuperan ( $R$ ) y desarrollan inmunidad. Los individuos susceptibles se originan a través del nacimiento de individuos o por la pérdida de inmunidad a tasas *per capita* equivalentes a  $b$  y  $\gamma$ , respectivamente. Los individuos dejan de ser categoría  $S$  al morir (tasa  $d$ ), o al adquirir el parásito (tasa  $\beta$ ) por contacto con un organismo infectado. Los individuos dejan de formar parte de la categoría  $I$  por muerte natural (tasa  $d$ ), por muerte causada por la enfermedad infecciosa (tasa  $\alpha$ ), o a través de la recuperación, (tasa  $\nu$ ) en el caso de organismos hospedadores que desarrollan inmunidad.

El modelo asume que (1) los individuos pueden infectarse desde el momento de su nacimiento, (2) los hospedadores recién infectados pueden transmitir la enfermedad inmediatamente, (3) no hay ninguna estructura de edad entre los organismos hospedadores, (4) la enfermedad no afecta la fecundidad del hospedador, (5) las poblaciones de hospedadores son suficientemente grandes de modo que los eventos aleatorios pueden ser ignorados, (6) no hay una respuesta dependiente de la densidad entre los hospedadores, excepto cuando hay una interacción con el parásito, y (7) las



infecciones ocurren al azar en proporción a la densidad de individuos susceptibles e infectados y al coeficiente de transmisión,  $\beta SI$ .

Partiendo de estas suposiciones, la dinámica de las tres clases de hospedadores pueden ser determinadas de la siguiente forma:

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= b(S + I + R) - dS - \beta SI + \gamma R \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI - (\alpha + d + \nu)I \\ \frac{dR}{dt} &= \nu I - (d + \gamma)R\end{aligned}$$

A pesar de que los microparásitos generalmente se reproducen rápidamente dentro de un hospedador susceptible, las tasas de transmisión entre hospedadores son características críticas de la dinámica. Definimos  $R_0$ , la tasa neta de reproducción de la enfermedad, como el número de individuos recién infectados producidos por cada hospedador cuando la enfermedad es infrecuente y la mayoría de la población es susceptible. Intuitivamente, esta tasa neta de reproducción debe aumentar con la tasa de transmisión,  $\beta$ , y con el número de individuos susceptibles,  $X$ .  $R_0$  también debe aumentar con la persistencia promedio de los individuos portadores de la enfermedad, que es el inverso de la suma de las tasas de desaparición debidas a muerte natural ( $d$ ), a muerte causada por la enfermedad infecciosa ( $\alpha$ ), y a recuperación del hospedador ( $\nu$ ). Por ende,

$$R_0 = \frac{\beta S}{\alpha + d + \nu}$$

Ya que  $R_0$  debe ser igual o mayor que 1.0 para que la enfermedad persista, podemos establecer  $R_0 = 1$  y transformar la ecuación 4 para especificar la densidad de hospederos susceptibles ( $S$ ) que se necesita para mantener el parásito (suponiendo que las demás tasas permanecen constantes). Ésta es la densidad mínima del hospedador,  $S_T$ , que se necesita para mantener la enfermedad, y representa la concentración mínima de recursos necesarios por el parásito.

$$S_T = \frac{\alpha + d + \nu}{\beta}$$

Esto implica que la enfermedad no desaparecerá siempre y cuando  $S > S_T$ .

*Populus* ejecuta una versión simplificada de este modelo teniendo en cuenta únicamente a los individuos susceptibles y a los infectados, e ignorando la inmunidad adquirida. También puede ejecutar una modificación sugerida por Getz y Pickering (1983), en la cual la tasa de transmisión es dependiente de la frecuencia y no de la densidad. Esta diferencia se logra al reemplazar el término  $\beta SI$  en el modelo Anderson-

May por  $(\beta SI)/N$ . En esta versión, no hay una densidad susceptible mínima necesaria para mantener la enfermedad.

### Referencias

- Alstad, D. N. 2001. Basic Populus models of Ecology. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ. Capitulo 6.
- Anderson, R. M. 1982. Transmission dynamics and control of infectious disease agents. EN: Anderson, R. M., y R. M. May (eds), Population Biology of Infectious Diseases (Dahlem Conference Report). Springer-Verlag, 315 pp.
- Anderson, R. M., y R. M. May. 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. Nature 280:361-7.
- Anderson, R. M., y R. M. May. 1982. Directly transmitted infectious diseases: control by vaccination. Science 215:1053-60.
- Anderson, R. M., y R. M. May. 1991. Infectious disease in humans. Oxford University Press. ISBN 019 854 5991.
- Getz, W. M. y J. Pickering. 1983. Epidemic models: thresholds and population regulation. American Naturalist 121:892-8.
- May, R. M. 1983. Parasitic infections as regulators of animal populations. American Scientist 71:36-45.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Macroparasitic Infections

Helminthes like intestinal tapeworms and nematodes tend to produce chronic infections in which both morbidity and parasite reproduction depend on the worm burden of individual hosts. Parasites are often over-dispersed, so that a few hosts harbor many worms, and host-to-host variance in parasite loads may be extreme. As a result, it is not sufficient to divide a host population into susceptible, infected and resistant classes; successful macroparasite models must track the worm burden of individual hosts, either explicitly, or by assuming some probability distribution of parasite loads. This module implements a basic model by Roy Anderson and Robert May (*cf.* A & M 1978; M & A 1978, 1979) that characterizes between-host variation in worm burdens with a negative binomial distribution. We also incorporate a modified version of the model by Andy Dobson and Peter Hudson (1992) that introduces a “hypobiotic” stage of arrested parasite development which occurs following infection, but before maturation into adult worms that affect host vitality. Dobson & Hudson instituted this modification to portray the biology of *Trichostrongylus tenuis*, a nematode parasite of red grouse in England and Scotland.

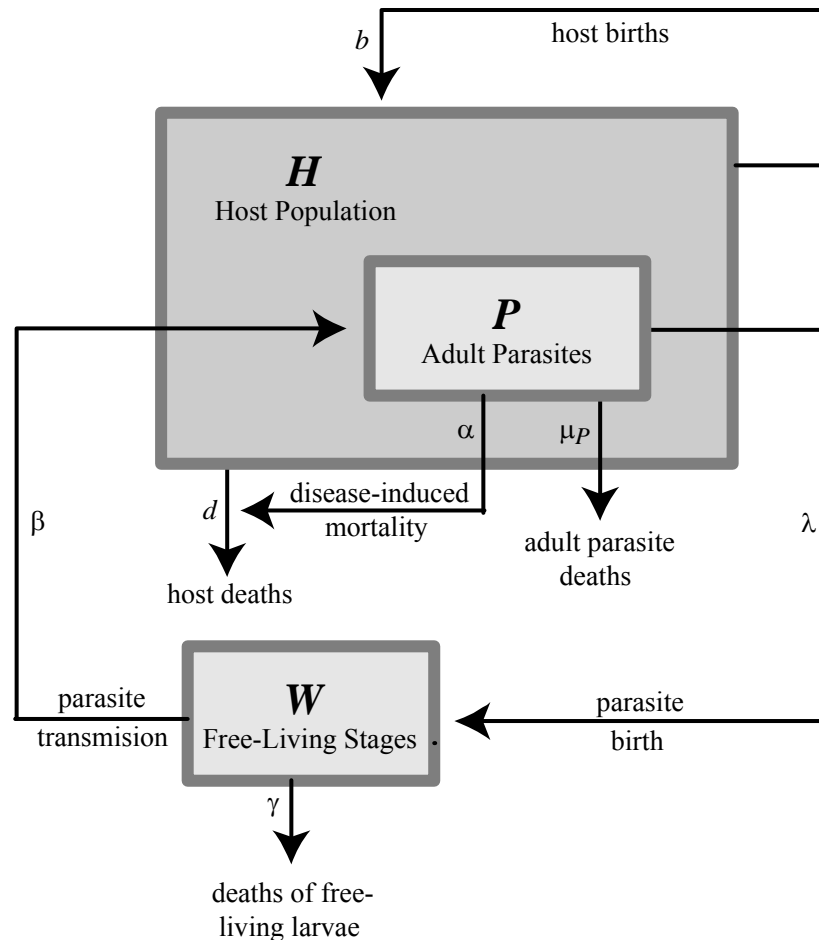


Figure 1. Schematic of a basic Anderson-May macroparasite model with direct transmission. Eggs or parasite larvae are shed from the host into the environment, and infect new victims without passage through a secondary host. Redrawn after Hudson ([http://www.abo.fi/fak/mnf/biol/nni/prc1\\_phuds.html](http://www.abo.fi/fak/mnf/biol/nni/prc1_phuds.html)).

Parameters for the basic Anderson & May macroparasite model are:

- $H$  = total host population size (numbers)
- $P$  = total parasite population size (total numbers of adult worms)
- $W$  = population of free-living infective stage (eggs & larvae)
- $b$  = the host birth rate (/time)
- $d$  = the host natural mortality rate (/time)
- $\alpha$  = disease-induced mortality rate (/worm/time)
- $\beta$  = transmission rate per host contact (/host/time)
- $\lambda$  = birth rate of parasite eggs or larvae (/time)
- $k$  = negative binomial aggregation parameter (a dimensionless constant inversely proportional to assumed parasite aggregation among hosts)
- $\mu_P$  = natural mortality rate of adult parasites (/time)
- $\gamma$  = infective stage mortality rate (/time)

Based on these assumptions, we can specify a differential equation for the dynamics of hosts and parasites in each shaded box of the schematic as follows:

$$\frac{dH}{dt} = (b - d)H - \alpha P \quad (1)$$

$$\frac{dP}{dt} = \beta WH - (\mu_P + d + \alpha)P - \alpha \frac{P^2}{H} \left( \frac{k+1}{k} \right) \quad (2)$$

$$\frac{dW}{dt} = \lambda P - \gamma W - \beta WH \quad (3)$$

The final term in equation (2),  $\alpha \frac{P^2}{H} \left( \frac{k+1}{k} \right)$ , scales the negative effect of parasite-induced host mortality on parasite dynamics with parasite abundance and aggregation.

Anderson and May also proposed a simplified version of this model by assuming that the infective stages ( $W$ ) are short lived, and hence likely to be at their equilibrium based on current values of  $H$  and  $P$ . If  $dW/dt = 0$ , then equation (3) can be solved for  $W$  as a function of  $H$  and  $P$ ,

$$W = \frac{\beta H \lambda P}{\gamma + \beta H}.$$

Substituting this value into equation (2) rephrases the model in two equations, allowing a two-dimensional isocline analysis:

$$\frac{dH}{dt} = rH - \alpha P \quad (4)$$

$$\frac{dP}{dt} = \frac{\lambda H P}{H_0 + H} - (\mu_P + d + \alpha)P - \alpha \frac{P^2}{H} \left( \frac{k+1}{k} \right) \quad (5)$$

Here  $r = b - d$  and  $H_0 = \gamma/\beta$ , which varies inversely with the transmission efficiency of the parasite.

The dynamics of this model depend on the parasite birth rate,  $\lambda$ , the host and parasite death rates,  $d$  and  $\mu_P$ , respectively, and the disease-induced host mortality rate  $\alpha$ . If

$$\lambda - (\mu_P + d + \alpha) > (b - d) \left( \frac{k+1}{k} \right) \quad (6)$$

then the parasite is capable of regulating host at an equilibrium where  $P^*/H^* = (b-d)/\alpha$ . If inequality (6) is not met, but

$$\lambda - (\mu_P + d + \alpha) > 0 \quad (7)$$

then hosts grow exponentially at a rate lower than the disease-free rate. Finally, if inequality (7) is not met, then the parasite cannot be maintained (May & Anderson 1979).

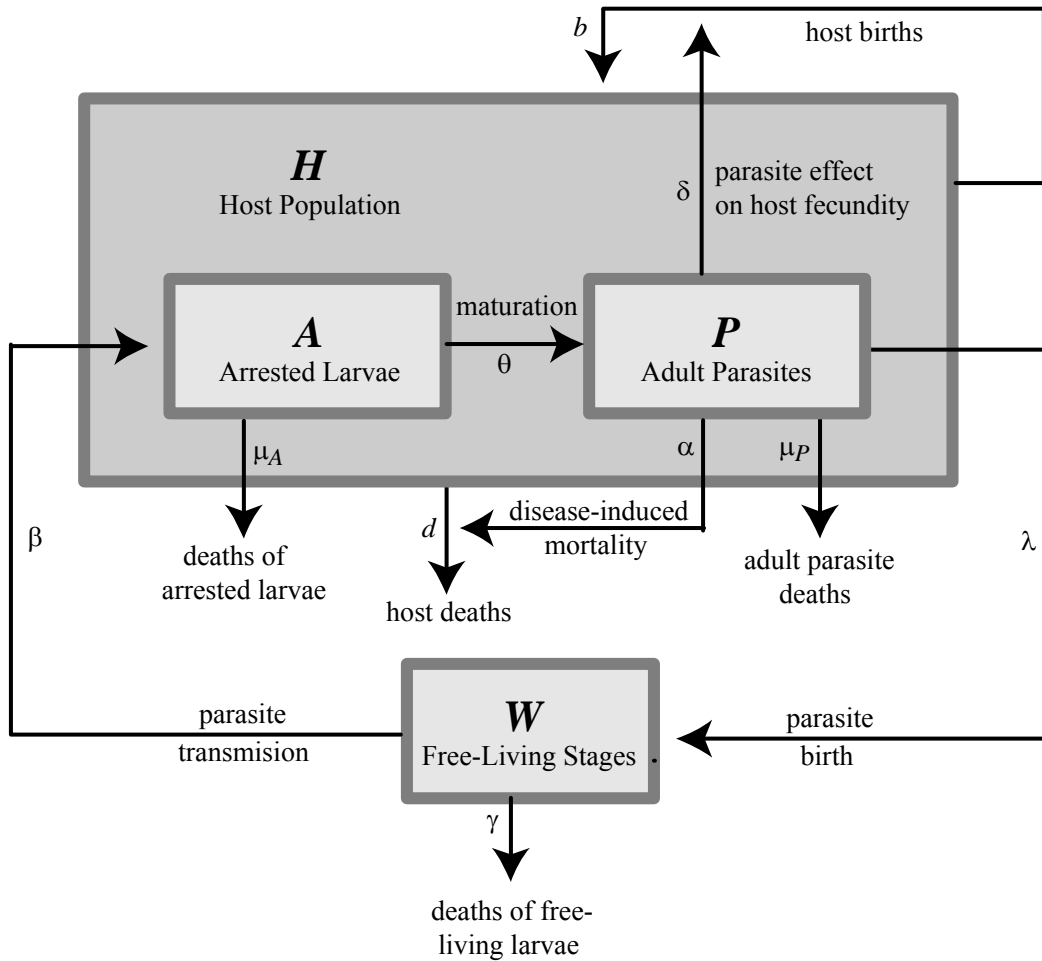


Figure 2. Schematic of the Dobson & Hudson red grouse model, with an arrested "hypobiotic" stage after host infection. Redrawn after Dobson & Hudson 1992.

For the Dobson & Hudson Red Grouse model incorporating “hypobiosis,” a quiescent stage of arrested development by the parasite after entering a host bird, there are three additional parameters:

$\mu_A$  = natural mortality rate of arrested parasites (/time)

$\delta$  = the effect of parasites on grouse fecundity (/worm/time)

$\theta$  = the rate at which arrested larvae develop into adult worms (/time)

The Dobson & Hudson model is decoupled, like the two-equation simplified version of Anderson & May; it assumes that the infective stages outside the host are short-lived relative to the arrested and adult stages in the host, with densities near the equilibrium determined by host ( $H$ ) and parasite ( $P$ ) densities. As a result, there are three equations representing hosts ( $H$ ), and the arrested ( $A$ ) and adult parasite ( $P$ ) stages.

$$\frac{dH}{dt} = (b - d)H - (\alpha - \delta)P \quad (8)$$

$$\frac{dA}{dt} = \frac{\lambda HP}{(H_0 + H)} - (\mu_A + d + \theta)A - \alpha \frac{PA}{H} \quad (9)$$

$$\frac{dP}{dt} = \theta A - (\mu_P + d + \alpha)P - \alpha \frac{P^2}{H} \left( \frac{k+1}{k} \right) \quad (10)$$

The dynamics of the Dobson & Hudson model show that parasite effects on host fecundity introduce oscillations in host and parasite abundance when  $\alpha/\delta > k$ . While the presence of an arrested host stage affects the period of cycles caused by this fecundity effect, the arrested stage does not cause oscillations on its own.

## References

- R. M. Anderson and R. M. May. 1978. Regulation and stability of host-parasite population interactions: I. Regulatory Processes. *Journal of Animal Ecology* 47:219-47.
- R. M. May and R. M. Anderson. 1978. Regulation and stability of host-parasite population interactions: II. Destabilizing Processes. *Journal of Animal Ecology* 47:249-67.
- R. M. May and R. M. Anderson. 1979. Population biology of infectious diseases: Part II. *Nature* 280:455-61.
- Dobson, A. P. and P. J. Hudson. 1992. Regulation and stability of a free-living host-parasite system: *Trichostrongylus tenuis* in red grouse. II. Population Models. *Journal of Animal Ecology* 61:487-498.
- Hudson, P. J., D. Newborn and A. P. Dobson. 1992. Regulation and stability of a free-living host-parasite system: *Trichostrongylus tenuis* in red grouse. I. Monitoring and parasite reduction experiments. *Journal of Animal Ecology* 61:477-486.

## Evolution of Disease Virulence

Why are some parasites highly virulent, while others are much less harmful to their hosts? Selection should favor a level of virulence that maximizes the rate of increase of the pathogen. Theoretically, this optimum virulence depends on the functional relationship between a pathogen's transmissibility, and its effect on host mortality.

How can genotypes with reduced virulence become established in a host population, if these genotypes suffer a reproductive disadvantage relative to their more virulent progenitors? Most disease models shown that the  $R_0$  of a pathogen strain depends directly on the density of susceptible hosts in the population. When this density is high, a parasite may benefit from an increased rate of transmission, even if this results in killing the present host more quickly. But if susceptible hosts are rare, then a more temperate parasite may be favored, since this pathogen strain will be maintained within a host longer despite its lower infectivity.

This *Populus* module demonstrates a model by Richard Lenski and Robert May; it assumes that any evolutionary change in the virulence of a parasite will affect the density of susceptible hosts, and this change in the density of susceptible hosts will generate new selective pressures on the pathogen. Thus, the model synthesizes ecological dynamics and evolutionary genetics. The framework is almost identical to an Anderson & May micro-parasitic disease model with only infected and susceptible hosts (there is no immune class). We define parameters for the model as follows:

$H$ = density of susceptible hosts	$e$ = disease induced death rate (virulence)
$I$ = density of infected hosts	$b$ = transmission rate per contact
$d$ = death rate not due to infection	$a$ = birth rate of susceptible hosts
$p$ = fraction of birth rate " $a$ " for infected hosts	

(actually,  $a = a_0 - a_1(H - I)$ , whereby  $a_0$  is the density-independent component of the birth rate, and  $a_1$  is the density-dependent component). With these parameters, the dynamics of the susceptible and infected host classes are

$$\frac{dH}{dt} = aH + apI - dH - bHI \quad (1)$$

$$\frac{dI}{dt} = bHI - dI - eI \quad (2)$$

We can imagine several routes by which transmission and virulence could be coupled. If we assume that virulence is a strictly increasing function of the transmission rate, then there are three possibilities: (a) an ever increasing, nonlinear relationship, by which a small increase in the transmission rate  $b$  is associated with a large increase in virulence, (b) a linear relationship between  $b$  and  $e$ , or (c) a saturating relationship between virulence and transmission rate, such that a small increasing in  $e$  confers a large increase in  $b$ .

It is probably easiest to understand this model via alternating analyses of infected and susceptible host dynamics. Assume that  $e$ , the disease-induced mortality rate, is a strictly increasing function of the pathogen's transmission rate,  $b$ . The relationship can be described as:

$$e(b) = c_1 + c_2b + c_3b^2 \quad (3)$$

where  $c_1$ ,  $c_2$ , and  $c_3$  are constants. If  $c_3 = 0$ , this relationship is linear; if  $c_3 = c_2 = 0$ , then virulence is constant and independent of the transmission rate.

Substituting this function for  $e(b)$  into equation 2, we find that:

$$\frac{dI}{I dt} = b(H - c_2) - c_3b^2 - (d + c_1) \quad (4)$$

To find the value of  $b$  that optimizes the *per capita* rate of increase of the disease, we can differentiate this expression with respect to  $b$ , set it equal to 0, and solve for  $b$ .

$$b_{\text{opt}} = \frac{(H - c_2)}{(2c_3)} \quad (5)$$

Thus, if  $b < b_{\text{opt}}$ , an increase in the rate of transmission will be favored at the expense of higher virulence, and if  $b > b_{\text{opt}}$ , selection will favor decreased virulence. Note that  $b_{\text{opt}}$  depends directly on the density of susceptible hosts.

At a particular ecological equilibrium, the disease will reduce  $H$  down to  $H^*$ . However, any strain of parasite that is associated with a lower threshold density of susceptible hosts (less than  $H^*$ ) will be able to invade this system at its ecological equilibrium, and then further reduce the density of susceptible hosts to a new value of  $H^*$ . A mutant parasite with a transmission rate  $b'$  and a virulence level  $e'$  can invade if:

$$\frac{dI'}{I' dt} = b'H^* - d - e' > 0 \quad \text{and thus} \quad \frac{b'}{b} > \frac{(d + e')}{(d + e)} \quad (6)$$

If these conditions are satisfied, then the new mutant will invade and reduce the density of susceptible hosts to an even lower level, thus driving the previously existing strain of pathogens extinct. Assuming a nonlinearly increasing relationship between  $b$  and  $e$ , this strain will have a new value of  $b' < b$ , and  $e' < e$ . Successive iterations of this feedback between ecological and evolutionary dynamics leads to progressive reductions in  $H^*$ ,  $b$ , and  $e$ . (Note however, that selection cannot favor a totally non-transmissible and absolutely avirulent parasite because such a strain would always have a negative rate of increase in a population of susceptible hosts.)

For any given parasite strain,  $H^*$  will be given by:

$$H^* = \frac{(d + c_1)}{(b + c_2 + c_3b)} \quad (7)$$

To find the minimum density of susceptible hosts given the above constraints, we differentiate  $H^*$  with respect to  $b$  and set this equal to 0:



$$\frac{dH^*}{db} = c_3 - \frac{(d + c_1)}{b^2} = 0 \quad (8)$$

Solving for  $b$ , we find that  $b^* = \left( \frac{(d + c_1)}{c_3} \right)^{\frac{1}{2}}$ . Plugging this value back into the expression for  $H^*$  yields the minimum possible density of susceptible hosts. Note that the value of  $b^*$  above is NOT the optimal transmission rate for ALL strains of the disease, but only applies to the culmination of successive evolutionary and ecological iterations. A parasite with a transmission rate  $b^*$  is, at its ecological equilibrium, not invasible by any other strain of parasite with any other values for  $b$  and  $e$ .

In the treatment above, we solve for an ecological equilibrium density of hosts, obtain the optimal transmission rate that corresponds to this density, and then solve for a new ecological equilibrium ... and so on, until we reach the minimum density of susceptible hosts that we can sustain given our constraints of  $c_1$ ,  $c_2$ , and  $c_3$ . This decoupling of the ecological and evolutionary processes is one extreme approach that is valid if we assume that ecological time scales are always faster than evolutionary time scales (which may or may not be true). An alternative approach is to integrate the dynamics numerically so that the evolutionary optimum is tracked instantaneously as the ecological dynamics unfold. To do this, we use equations 1 & 2 and set  $b = b_{\text{opt}}$ , and  $e = e(b_{\text{opt}})$ . Thus, as  $H$  decreases due to the spread of the disease,  $b_{\text{opt}}$  and  $e(b_{\text{opt}})$  also decrease. The same trend towards reduced virulence is observed as previously described, and we obtain the same final equilibrium values. In addition, we can observe plots of how the densities of  $H$  and  $I$  change over time, and how the values of  $b_{\text{opt}}$  and  $e(b_{\text{opt}})$  also change.

According to resource-based competition theory, two consumers that share a single limiting resource cannot stably coexist in a homogeneous habitat. Moreover, the consumers can be ranked by competitive ability according to the equilibrium density of resource that would remain in the presence of that consumer alone ( $R^*$ ). Thus, any consumer that holds the resource at a lower concentration than another consumer can invade and competitively displace the first. With respect to this model, the competing consumers are the different parasite genotypes, and the limiting resource is the density of uninfected hosts.

## References

- Anderson, R. M., and R. M. May. 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature* 280:361-7.
- Anderson, R. M., and R. M. May. 1982. Directly transmitted infectious diseases: control by vaccination. *Science* 215:1053-60.
- Anderson, R. M., and R. M. May. 1991. *Infectious Disease in Humans*. Oxford University Press. ISBN 019 854 5991.
- Lenski, R.E. and May, R.M. 1994. The evolution of virulence in parasites and pathogens: reconciliation between two competing hypotheses. *Journal of Theoretical Biology*, 169:253-265.

May, R. M. and R. M. Anderson. 1983. Host-Parasite Coevolution. In: *Coevolution*, D. J. Futuyma and M. Slatkin, eds. Sinauer Associates.

## Population Biology of Bacterial Plasmids

Many bacteria carry extra-chromosomal genetic elements that can confer important adaptations. For example, bacterial antibiotics that inhibit the growth of competitors are often the product of ‘bacteriocinogenic plasmids’ that code both a toxic agent and a mechanism that makes the host cell resistant to its effect. These extra-chromosomal elements are replicated and transmitted vertically in the course of bacterial cell division, and may have infectious horizontal transmission between cells via either a protein-encapsulated viral particle, or cell-to-cell contact in bacterial conjugation. Horizontal transmission may occur within- and between bacterial species, and even between different genera. It is the mechanism by which multiple drug resistances have been acquired by important human pathogens.

This *Populus* module simulates the population dynamics of a conjugationally transmitted plasmid, based on a model by Frank Stewart and Bruce Levin (1977). It describes the growth of bacteria with and without plasmids, in liquid culture with two distinct modes of resource supply. The first, which Stewart and Levin call the ‘equable mode,’ is a chemostat. Fresh sterile medium (with resource concentration  $c$   $\mu\text{g/ml}$ ) drips in at a constant rate,  $W$  ml per hr. With culture volume  $V$ , the flow rate through the habitat is  $\rho = W/V$  turnovers per hr. The second, ‘seasonal’ mode of resource supply involves serial transfer. In this case, bacteria are introduced into a culture containing  $R_0$   $\mu\text{g/ml}$  of resource, and grow until its concentration is lowered to the point where their population is static. Then an aliquot of the static culture is withdrawn and used to inoculate the succeeding culture vessel, resulting in a boom and bust cycle of resource availabilities contrasting with the steady-state chemostat. For both regimes of resource supply, bacteria with and without plasmids grow at rates that are assumed by be saturating functions of resource concentration.

The parameters of the Stewart-Levin Plasmid model are as follows:

$V$  = volume of the culture habitat.

$n, n_+, n^*$  = densities of plasmid-free cells, plasmid-carrying cells that acquired the extra-chromosomal element vertically or were part of the initial inoculum, and plasmid-carrying transconjugant cells that acquired the element via horizontal infection.

$r$  = concentration of limiting resource in the culture habitat.

$\psi(r), \psi_+(r)$  = growth rate of plasmid-free and plasmid-bearing bacterial cells, which are functions of resource concentration.

$e, e_+$  = quantities of resource required for one cell division.

$\phi(r), \phi_+(r)$  = rates of resource uptake for plasmid-free and plasmid-bearing cells, which are functions of resource concentration.

$\tau$  = vegetative segregation rate (rate of plasmid loss per bacterial cell division). Simulation options allow this parameter to be set constant or to vary proportionally with  $\psi$ .

$\gamma$  = conjugational transfer parameter. Simulation options allow this parameter to be set constant or to vary proportionally with  $\psi$ .

$c$  = concentration of resource in the inflowing stock medium.

$W$  = rate at which nutrient solution enters; also the washout rate of medium and bacteria

$\rho = W/V$ , the culture turnover rate.

$R_0$  = initial concentration of limiting resources in ‘seasonal’ serial culture.

$d$  = fraction of stationary-phase cells transferred to fresh habitat in serial inoculation.

$N = n + n_+ + n_*$ , the total concentration of bacteria.

$\alpha = \alpha(r) = 1 - \psi_+/\psi$  = the selective-growth-rate advantage of plasmid-free cells over plasmid-carrying cells, a function of resource concentration.

$\beta = \beta(r) = 1 - \phi_+/\phi$  = the selective resource-uptake-rate advantage of plasmid-free cells over plasmid-carrying cells, a function of resource concentration.

$F, F_+ = n/N$  and  $(n_+ + n_*)/N$ , the frequencies of plasmid-free and plasmid-bearing cells.

$P, P_+, Q, Q_+$  = parameters allowing growth rate to be specified as a hyperbolic function of resource concentration.

To simulate the equable or chemostat mode of resource supply, we integrate differential equations characterizing the dynamics of  $n, n_+, n_*$ , and  $r$  (equations 1-4). The original Stewart and Levin paper tracked  $n, n_+$ , and  $r$ , but at Bruce's suggestion we have subdivided the plasmid-carrying bacteria into vertically and horizontally infected classes so that students can observe the quantitative effect of transconjugation.

$$\frac{dn}{dt} = n\psi(r) - \gamma n(n_+ + n_*) + \tau(n_+ + n_*) - \rho n \quad (1)$$

$$\frac{dn_+}{dt} = (n_* + n_+)\psi_+(r) - \tau n_+ - \rho n_+ \quad (2)$$

$$\frac{dn_*}{dt} = \gamma n(n_+ + n_*) - \tau n_* - \rho n_* \quad (3)$$

$$\frac{dr}{dt} = \rho(c - r) - e_+\psi_+(r)(n_+ + n_*) - e\psi(r)n \quad (4)$$

Equation (1) for non-plasmid-carrying bacteria has four terms. The first,  $+n\psi(r)$ , models their population growth, which is a saturating function of resource concentration,  $r$ . The second term,  $-\gamma n(n_+ + n_*)$ , models transconjugation, which is proportional to the contact rate between plasmid-carrying and non-carrying cells. The third term,  $+\tau(n_+ + n_*)$ , implements the segregational loss of the extra-chromosomal element during bacterial cell division, and the last term,  $-\rho n$ , models washout, as new medium drips into the chemostat. Terms in equations (2-4) are analogous. We assume that rate constants for the two classes of plasmid-bearing bacteria are the same.

For the seasonal mode of resource supply modeling a serial transfer experiment, we have a corresponding set of differential equations describing the dynamics between transfers. In each case, the equation is the same as its equable analog, without the  $\rho$  term modeling chemostat throughput.

$$\frac{dn}{dt} = n\psi(r) - \gamma n(n_+ + n_*) + \tau(n_+ + n_*) \quad (5)$$

$$\frac{dn_+}{dt} = (n_* + n_+)\psi_+(r) - \tau n_+ \quad (6)$$

$$\frac{dn_*}{dt} = \gamma n(n_+ + n_*) - \tau n_* \quad (7)$$

$$\frac{dr}{dt} = -e_+\psi_+(r)(n_+ + n_*) - e\psi(r)n \quad (8)$$

Numerical integration of these equations runs for a finite time interval (the time between serial transfers), and is then interrupted while resource concentration is restored to  $R_0$ , and bacterial cell densities are diluted before beginning a new growth interval.

The dynamics of this model are most interesting when there are differences in the resource-dependent-growth and -uptake rates of bacteria with and without plasmids, so that natural selection operates on their relative frequencies. Stewart and Levin define several new parameters so that these differences can be easily specified. First, so that the bacterial growth rates can be saturating, hyperbolic (Monod) functions of resource availability, they define  $P$  and  $Q$ , such that

$$\psi(r) = \frac{Pr}{Q+r} \quad \text{and} \quad \psi_+(r) = \frac{P_+r}{Q_++r}$$

Then, to implement differences in population growth and resource uptake with and without the plasmid,

$$\alpha(r) = 1 - \frac{\psi_+(r)}{\psi(r)} \quad \text{and} \quad \beta(r) = 1 - \frac{e_+\psi_+(r)}{e\psi(r)}$$

For most of the comparative simulations in their paper, Stewart & Levin use standard values of  $P = 0.738$  per hr,  $Q = 4/0$   $\mu\text{g/ml}$ , and  $e = 6.25 \times 10^{-7}$   $\mu\text{g/cell}$  derived from Bruce's empirical research.

Plasmid bearing cells must synthesize more DNA than non-bearing cells; they are likely to require more resource uptake per cell cycle, to grow more slowly, and hence to be at a selective disadvantage relative to non-plasmid-bearing cells unless they confer some important adaptation. One consequence of these differences is that a plasmid can only be maintained (or invade and become established) in continuous chemostatic culture if the cell density and transconjugation rate are sufficient to offset segregational loss and the selective disadvantage associated with the plasmid,

$$\gamma N > \alpha\rho + \tau$$

It should seem intuitively reasonable that it will be easier to maintain a plasmid in cultures with a sluggish turnover rate (small  $\rho$ ) and/or a higher input resource concentration,  $c$ , which will raise resource-dependent uptake and growth rates. Stewart and Levin arrive analytically at a concise summary of these effects, pointing out that if  $c\gamma/e\tau < 1$ , then plasmid-bearing cells are incapable of establishment and maintenance in the culture. If  $c\gamma/e\tau > 1$ , then there is a limiting value of  $\rho$  below which the plasmid can become established and persist. By implication,

“There is a broad range of conditions where conjugative plasmids can become established and where plasmid-bearing bacteria will maintain high frequencies, even when these factors considerably reduce the fitness of their host cells.

The implications of this conclusion frighten us. It suggests that the more prudent use of antibiotics need not result in a decrease in the frequency of bacteria carrying R Factors. It also suggests that if the containment procedures fail and the chimeric plasmids being produced by recombinant DNA techniques become incorporated on a conjugative plasmid, they too could become established and maintained in natural populations of bacteria, even if their carriage reduces the fitness of their host cell.” (Stewart & Levin, p. 223)

When plasmid-bearing cells have a selective growth-rate advantage ( $\alpha$  is negative, presumably because the plasmid confers some important adaptation), then plasmid-free cells are only maintained in the culture by segregational loss of the cytoplasmic element. Then the equilibrial frequency of plasmid-free cells is determined by the relative rates of conjugational transfer and segregational loss as

$$F = \frac{\tau}{\gamma N - \alpha \psi}$$

In the seasonal model of resource supply with constant transconjugation and segregation parameters, differences in the growth rates of plasmid-bearing and plasmid-free cells are much less important in determining whether the plasmid can invade and reach high frequency, so long as the serial transfer interval is long relative to the time required for bacteria to exhaust the resources in each serial transfer. This occurs because the constant  $\gamma$  remains high even as growth rate slows. If  $\gamma \propto \psi$ , then the values of  $\gamma$ ,  $\tau$  and  $\alpha$  all play a role in determining the equilibrial frequency of the plasmid.

### Reference

Stewart, F. M. and B. R. Levin. 1977. The population biology of bacterial plasmids: *a priori* conditions for the existence of conjugationally transmitted factors. *Genetics* 87:209-228.

## Temperate Phage

This *Populus* module simulates a model by Frank Stewart and Bruce Levin (1984) depicting the population biology of virulent and temperate bacteriophage interacting with sensitive, lysogenic, and resistant bacterial hosts. Virulent bacteriophage adsorb to specific receptor sites on a sensitive host and inject their genetic material, initiating a latent period of phage reproduction. The host cell then lyses, releasing infective phage particles. “Temperate” phage reproduce by this same lytic process; however their genetic material may also be stabilized as a “prophage” that persists through many host replication cycles in descendants of the infected cell. The bacteria that carry a prophage, called “lysogens,” are immune to further infection by phage of the same type, but many be induced to enter a lytic cycle. “Resistant” hosts are bacteria to which neither virulent nor temperate phage adsorb.

Stewart and Levin use this model to explore classic ecological questions of predator-prey or host-parasite interaction, “(i) What stabilizes the association between these populations? (ii) What is the role of phage in regulating the densities of bacterial populations? And (iii) What are the directions and effects of selection in these populations? Superimposed on these questions is that of the nature of the selective pressures leading to the evolution and maintenance of these two distinct mechanisms of phage replication.” (S & L, p. 94)

Parameters of the model are as follows:

$T, V$  = population densities of Temperate and Virulent phage, respectively, in particles per ml.

$S, L, R$  = population densities of Sensitive, Lysogenic, and Resistant host bacteria, in cells per ml.

$r$  = concentration of a unique limiting resource in the culture vessel,  $\mu\text{g/ml}$ .

$\Psi_L(r), \Psi_S(r), \Psi_R(r)$  = host bacterial growth rates, which are assumed to be monotonically increasing functions of resource concentration.

$e$  = conversion efficiency, a constant defining the rate of resource uptake, which increases proportionally with the bacterial growth rate.

$\delta_V, \delta_T$  = constants defining the rate of phage adsorption in proportion to the joint densities of sensitive hosts and phage particles.

$\beta_V, \beta_T$  = the number of free viral particles produced per infection of virulent and temperate type.

$\lambda$  = the proportion of temperate phage adsorptions onto sensitive hosts that produce lysogens. The remaining adsorptions  $(1 - \lambda)$  lyse.

$\xi$  = lysogen induction rate, per cell per hr.

$\tau$  = rate of prophage loss through vegetative segregation, per cell, per hr.

$C$  = the concentration of limiting resources in the input stock solution,  $\mu\text{g/ml}$ .

$\rho$  = the flow/dilution rate of the culture chemostat, per hour.

$P$  = is the maximum bacterial growth rate on unlimited resources.

$Q$  = half-saturation constant, the concentration of resources at which the bacteria grow at half their maximal rate.

$\alpha$  = a selection coefficient defining the proportional difference in growth rates between the different host-cell types.

Stewart and Levin assume that these populations grow without lags in a chemostat, with inputs of fresh stock medium determining both the rate of resource supply, and the washout/mortality rate of the bacteria and free virus particles. Bacterial growth is assumed to be a hyperbolic function of resource concentration, so for example,

$$\psi_L(r) = \frac{P_L r}{Q_L + r} \quad (1)$$

In their paper, they consider 5 increasingly complex cases with different numbers of participants.

Case I. Lysogens and free phage. In this simplest case it is assumed that  $\tau = 0$ , so that there is no segregational loss producing sensitive hosts. Then it is only necessary to model resource concentration and the densities of lysogens and free temperate phage particles, with three equations:

$$\frac{dr}{dt} = \rho(C - r) - e\psi_L(r)L \quad (2)$$

$$\frac{dL}{dt} = \psi_L(r)L - \xi L - \rho L \quad (3)$$

$$\frac{dT}{dt} = \xi\beta_T L - \delta_L LT - \rho T \quad (4)$$

This simple interaction will persist as long as the growth of lysogens exceeds their loss due to induction and washout,  $\psi_L(r) > \xi + \rho$ . As soon as  $\tau > 0$ , then segregational loss of the viral genome will produce sensitive hosts, as follows:

Case II. Temperate phage, lysogens and sensitive cells. Here to simplify the equations with multiple host types, selection coefficients,  $\alpha$  are used to set the proportional differences in host growth rates. Then the model takes the form

$$\frac{dr}{dt} = \rho(C - r) - e\psi_L(r)[L + \{1 - \alpha_S\}S] \quad (5)$$

$$\frac{dL}{dt} = \psi_L(r)L + \lambda\delta_T ST - (\xi + \rho + \tau)L \quad (6)$$

$$\frac{dS}{dt} = (1 - \alpha_S)\psi_L(r)S - \delta_T ST + \tau L - \rho S \quad (7)$$

$$\frac{dT}{dt} = \xi\beta_T L + \beta_T(1 - \lambda)\delta_T ST - \delta_T LT - \rho T \quad (8)$$

If lysogens are maintained as in the previous case and there is a non-zero rate of segregational loss, then sensitive cells will be present at a frequency depending on the rates of segregation and growth, and the infection rates. With a positive segregation rate, temperate phage cannot persist without sensitive hosts; but if sensitive cells have a growth advantage and phage cannot be maintained in sensitive-only culture, then sensitive bacteria may eliminate lysogens and free



temperate phage. The Stewart and Levin stability analysis of this case is complex, and interested students should consult their paper.

Case III. Temperate phage, lysogens, sensitive, and resistant hosts. In this case, the model includes five equations:

$$\frac{dr}{dt} = \rho(C - r) - e\psi_L(r)[L + \{1 - \alpha_S\}S + \{1 - \alpha_R\}R] \quad (9)$$

$$\frac{dL}{dt} = \psi_L(r)L + \lambda\delta_T ST - (\xi + \rho + \tau)L \quad (10)$$

$$\frac{dS}{dt} = (1 - \alpha_S)\psi_L(r)S - \delta_T ST + \tau L - \rho S \quad (11)$$

$$\frac{dR}{dt} = (1 - \alpha_R)\psi_L(r)R - \rho R \quad (12)$$

$$\frac{dT}{dt} = \xi\beta_T L + \beta_T(1 - \lambda)\delta_T ST - \delta_T LT - \rho T \quad (13)$$

In some cases, resistant hosts will be unable to invade this system, and the equilibria will be the same as those of the previous case. Alternatively, if resistant cells have a higher growth rate than both sensitive cells and lysogens, then  $\alpha_R < \alpha_S$ , and  $\alpha_R < \frac{\xi + \tau}{\rho + \xi + \tau}$ , and they will ultimately eliminate sensitive cells, lysogens, and phage from the culture. The final possibility with this system occurs when  $\alpha_S < \alpha_R < 1 - \frac{\rho}{\hat{\psi}}$ . Then there is an equilibrium with all three cell types present.

Case IV. Lysogens and sensitive bacteria with virulent and temperate phage.

$$\frac{dr}{dt} = \rho(C - r) - e[\psi_L(r)L + \psi_S(r)S] \quad (14)$$

$$\frac{dL}{dt} = \psi_L(r)L + \lambda\delta_T ST - \delta_V LV - (\xi + \rho + \tau)L \quad (15)$$

$$\frac{dS}{dt} = \psi_S(r)S - \delta_T ST - \delta_V SV + \tau L - \rho S \quad (16)$$

$$\frac{dT}{dt} = \xi\beta_T L + \beta_T(1 - \lambda)\delta_T ST - \delta_T LT - \rho T \quad (17)$$

$$\frac{dV}{dt} = \beta_V\delta_V(S + L)V - \rho V \quad (18)$$

For this version of the model, if  $\delta_V\beta_V < \frac{\rho}{\hat{S} + \hat{L}}$ , temperate phage eliminate the virulent phage. If

$\delta_V\beta_V > (1 - \lambda)\beta_T\delta_T$  and  $\alpha_S < \frac{\tau + \xi}{\tilde{\psi}}$  where  $\tilde{\psi} = \frac{\rho}{1 - \alpha_R}$ , then virulent phage will eliminate the

temperate phage. Finally, if  $\delta_V \beta_V > \frac{\rho}{\hat{S} + \hat{L}}$  and either  $\delta_V \beta_V < (1 - \lambda) \beta_T \delta_T$  or  $\alpha_S > \frac{\tau + \xi}{\tilde{\psi}}$ , then both host types and both phage types can coexist.

Case V. Sensitive, lysogenic, and resistant bacteria with temperate and virulent phage.

$$\frac{dr}{dt} = \rho(C - r) - e[\psi_L(r)L + \psi_S(r)S + \psi_R(r)R] \quad (19)$$

$$\frac{dL}{dt} = \psi_L(r)L + \lambda \delta_T ST - \delta_V LV - (\xi + \rho + \tau)L \quad (20)$$

$$\frac{dS}{dt} = \psi_S(r)S - \delta_T ST - \delta_V SV + \tau L - \rho S \quad (21)$$

$$\frac{dR}{dt} = \psi_R(r)R - \rho R \quad (22)$$

$$\frac{dT}{dt} = \xi \beta_T L + \beta_T (1 - \lambda) \delta_T ST - \delta_T LT - \rho T \quad (23)$$

$$\frac{dV}{dt} = \beta_V \delta_V (S + L)V - \rho V \quad (24)$$

For this case, if  $\alpha_R < \alpha_S$  and/or  $\alpha_R > 0$ , then resistant bacterial will eliminate sensitive and lysogenic bacteria. Alternatively, if  $\alpha_R > \alpha_S$  and/or  $\alpha_R < 0$ , then the presence of resistant hosts will have little qualitative effect on the equilibria summarized for Case IV.

### Reference

Stewart, F. M. and B. R. Levin. 1984. The population biology of bacterial viruses: why be temperate? *Theoretical Population Biology* 26:93-117.

## Hospederos haploides y sus parásitos

Este modelo simula las trayectorias de las frecuencias alélicas en una interacción simple entre un hospedero y su parásito. Hemos de asumir que tanto el hospedero como el parásito son organismos haploides con un solo locus autosomal de dos o tres alelos. Las frecuencias alélicas son  $h_1, h_2$ , y  $h_3$  (opcional) en el hospedero, y  $p_1, p_2$  y  $p_3$  en el parásito. El parásito 1 tiene mayor éxito en el hospedero 1, y sufre una pérdida de aptitud cuando se encuentra con el hospedero 2 (o 3). El hospedero 1 sufre una pérdida de aptitud cuando es atacado por el parásito 1, pero no así al ser atacado por el parásito 2 (o 3). Hemos de asumir también que el encuentro entre hospedero y el parásito ocurre en proporción a las frecuencias genotípicas.

Para empezar el modelo, empiece por especificar las frecuencias alélicas iniciales para los hospederos y los parásitos, la reducción en la aptitud los hospederos infectados y los parásitos rechazados, una tasa de mutación o migración para los parásitos, el número de generaciones de hospederos deseados y el número de generaciones de parásitos por cada generación de hospedero.

Este modelo incorpora variaciones en la especificidad de los parásitos y la resistencia de los hospederos. Ya que el parásito tipo 1 prospera en el hospedero tipo 1 pero no así en el hospedero tipo 2, el éxito del parásito 1 dependerá de la frecuencia relativa de los hospederos 1 y 2. De manera similar, el éxito del hospedero tipo 1 variará con la frecuencia relativa de los tipos de parásitos. Esta interacción coevolutiva dependiente de la frecuencia de los genotipos implica que los tipos más raros tendrán una ventaja en la aptitud en relación con los más comunes, causando oscilaciones en la simulación de modelo. Dependiendo del coeficiente de aptitud y las tasas de mutación y migración, estas oscilaciones pueden equilibrarse o formar ciclos de límite estable [stable limit cycles].

Las ecuaciones de recursión que son iteradas en cada nueva generación de dos alelos son las siguientes:

$$h'_1 = \frac{h_1(1-sp_1)}{sh_1 + 1 + sp_1 - s - 2sp_1h_1}$$
$$p'_1 = \frac{p_1[h_1 + (1-t)h_2]}{p_1[h_1 + (1-t)h_2] + [h_2 + (1-t)h_1]}$$

donde  $s$  es la deuda impuesta en el hospedero al ser parasitado, y  $t$  es la deuda impuesta al parásito al ser rechazado.

Aptitudes marginales y promedio en las recursions para una versión de tres alelos incorporan un término adicional:

$$h'_1 = \frac{h_1(1-s)p_1 + h_1p_2 + h_1p_3}{h_1[(1-s)p_1 + p_2 + p_3] + h_2[(1-s)p_2 + p_1 + p_3] + h_3[(1-s)p_3 + p_1 + p_2]}$$

$$p'_1 = \frac{p_1[h_1 + (1-t)h_2 + (1-t)h_3]}{p_1[h_1 + (1-t)h_2 + (1-t)h_3] + p_2[h_2 + (1-t)h_1 + (1-t)h_3] + p_3[h_3 + (1-t)h_1 + (1-t)h_2]}$$

### **Referencias bibliográficas**

Seeger, J., y W. D. Hamilton. 1988. Parasites and Sex. pp 176-193 en *The Evolution of Sex*, R. E. Michod y B. R. Levin, eds. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, MA. Figuras 1 & 2 y texto asociado.

## Un modelo tipo umbral para el SIDA

La interacción entre el virus de inmunodeficiencia adquirida (HIV) y el sistema inmune se desarrolla lentamente y de forma compleja. Ésta empieza con la rápida replicación del virus durante las primeras semanas o meses siguientes a la infección. Luego una respuesta inmune produce anticuerpos ["seroconversión"] que reduce la abundancia del virus, y antígenos HIV pueden pasar sin ser detectados durante un periodo asintomático de duración variable antes del desarrollo de el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Durante este periodo el virus no ocurre en abundancia y tiene una lenta tasa de crecimiento. También se da durante este periodo un decrecimiento constante o lento de la concentración de linfocitos CD4+ T. Los linfocitos CD4+ T son las células que ayudan a sequestrar el virus HIV al receptor CD4 y contribuyen componentes solubles al sistema inmunológico. Finalmente las densidades de las células CD4+ colapsan, la replicación viral incrementa, y la víctima sucumbe ante las infecciones oportunistas u otro tipo de malestar.

El HIV es un retrovirus de RNA. Su replicación en células es mediante la transcripción reversa. Debido a que la tasa de mutación durante la transcripción reversa es significativamente elevada,  $10^{-4}$  o más por base, y ya que el genoma del virus contiene aproximadamente  $10^4$  bases, cada virus probablemente es único genéticamente. Aislados virales de pacientes diagnosticados con HIV demuestran que la población viral en un individuo infectado está compuesta de varios genotipos cercanamente relacionados, llamados quasispecies. Estos mutantes pueden tener variaciones en la tasa de replicación, virulencia, tropismo celular, y antígenos superficiales. Por ejemplo, hay cinco regiones hipervariables (V1-V5) en la proteína de la capsula viral gp120. El cambio de un solo aminoácido de entre 30 en el área V3 puede inhibir la capacidad del virus de adherirse a los anticuerpos del hospedero. Estos "mutantes prófugos" pueden entonces incrementar en número hasta que sean atacados por una nueva respuesta inmunológica. Por consiguiente, el HIV es extraordinariamente variable, y esta variabilidad le permite esquivar continuamente los ataques del sistema inmunológico. Mientras el periodo asintomático continúa, esta selección dependiente de la frecuencia incrementa gradualmente la diversidad del antígeno.

Para integrar todas estas observaciones se han propuesto tres hipótesis. (1) La teoría inmunológica propone que el HIV debilita gradualmente el sistema inmunológico a medida que destruye las células CD4+ ó que las homologías entre la proteína gp120 y las moléculas producidas por el complejo de histocompatibilidad pueden producir los desarreglos del sistema inmune. (2) La teoría de los cofactores se deriva de la observación de que el HIV se replica en células CD4+ activadas. Por ende, otros agentes infecciosos que resultan en la activación de células CD4+ pueden incrementar el crecimiento del HIV. En esta teoría, las infecciones oportunistas son la causa y no la consecuencia del desarrollo del SIDA. (3) Las teorías virológicas se enfocan en los cambios evolutivos en la quasispecie viral para explicar el largo periodo asintomático y el desarrollo eventual del SIDA. Esta simulación de *Populus* ilustra la teoría virológica propuesta por Nowak et al. (1991).

El modelo de umbral presentado aquí hace tres suposiciones (1) Errores en la replicación cambian las propiedades antigénicas del virus con suficiente frecuencia que la población viral persiste a pesar de la continua inducción de anticuerpos neutralizantes. (2) Hay componentes generales y específicos de la defensa por parte de los linfocitos CD4+ T ante el HIV. Algunas

celulas CD4+ dirigen el ataque a un solo genotipo viral o a un grupo de quasiespecies, mientras que otras celulas CD4+ dirigen su ataque de manera generalizada a varios genotipos del virus, supuestamente mediante el ataque a alguna parte más conservada del fenotipo viral. (3) HIV puede infectar y destruir cualquier tipo de celula CD4+, sin importar el genotipo del virus o las especificidades del sitio de union de las celulas CD4+ y sus productos.

Estas suposiciones traen como consecuencia una falta de simetría fundamental en la interacción entre el virus y el sistema inmunológico. Los efectos del virus son generalizados mientras que los efectos del sistema inmunológico pueden ser especializados o generalizados. La dinámica resultante puede ser explorada al analizar el comportamiento de una serie de ecuaciones diferenciales que describen el cambio en la abundancia del HIV ( $v_i$ ), el numero total de celulas CD4+ ( $y$ ), las celulas CD4+ de actividad especifica ( $x_i$ ), y las celulas CD4+ de actividad generalizada ( $z$ ) con el paso del tiempo. Tomando cada uno de estos parámetros en cuenta, la dinámica de entre  $n$  tipos distintos de aislados virales puede definirse de la siguiente manera

$$\frac{dv_i}{dt} = f_i(v_i, y) - v_i(s_i z + p_i x_i), \quad i = 1, 2, \dots, n \quad (1)$$

donde el término  $f_i(v_i, y)$  es la tasa de reproducción del aislado  $i$ , definido como  $(r_i y + r'_i)v_i$  para incluir una tasa de replicación por capita ( $r_i y$ ) de celulas infectadas CD4+ ( $y$ ), y una tasa de replicación ( $r'_i$ ) de parte de macrofagos y monocitos. El término  $s_i z v_i$  establece una tasa de mortandad del aislado  $i$  debido a la actividad generalizada de las celulas CD4+ cells, y el  $p_i x_i v_i$  da una tasa de mortandad a las celulas CD4+ de actividad especifica a ese genotipo en particular. Cambios en el número total de celulas CD4+ cells ( $y$ ) se define como

$$\frac{dy}{dt} = K - d y - u v y \quad (2)$$

En este caso  $K$  es la tasa a la cual las celulas CD4+ son reclutadas del timo,  $d$  es la tasa de mortandad per capita, y  $u v y$  es la tasa a la cual las celulas CD4+ son destruidas por la quasiespecie de  $n$  aislados de HIV. La dinámica de las celulas CD4+ con actividad especifica a los aislados del tipo  $i$  son

$$\frac{dx_i}{dt} = k v_i y - u v x_i, \quad i = 1, 2, \dots, n \quad (3)$$

El término de reclución en esta ecuación,  $k v_i y$ , incluye la tasa de activación, a medida que las celulas CD4+ ( $y$ ) inician respuestas especificas en proporción a la abundancia ( $v_i$ ) del aislado tipo  $i$ . La tasa  $u v x_i$  indica la muerte de celulas T de actividad especifica a medida que éstas son destruidas por el virus. Los cambios en la abundancia de las celulas CD4+ de actividad generalizada son determinadas de la siguiente manera analoga

$$\frac{dz}{dt} = k' v y - u v z \quad (4)$$

El número total de ecuaciones en este sistema de recursión varia con  $n$ , el numero de aislados virales antigénicamente diferentes, que a su vez es una función de la tasa de replicación y la probabilidad de que un nuevo mutante del virus escape ser reconocido por un tipo existente de anticuerpos. La creación de estos mutantes profugos es un proceso estocástico, modelado por

la selección al azar de un número  $r$  entre 0 y 1. El valor aleatorio  $r$  se compara con  $Qv\Delta t$ , el producto de la tasa de mutación  $Q$ , y la abundancia total de todos los aislados virales  $v = \sum v_i$ , y  $\Delta t$ , el tiempo a través del cual puede ocurrir la mutación. Si  $r < Qv\Delta t$  entonces creamos un nuevo aislado viral con una densidad inicial de  $v_{i0}$ , y un nuevo aislado de células CD4+ con actividad específica contra el aislado viral con una densidad inicial de 0 (i.e.,  $x_{i0} = 0$ ). La tasa de crecimiento del nuevo aislado viral se obtiene de una distribución exponencial donde la media es un parámetro en el modelo.

Simulacros numéricos y estudios analíticos de este modelo revelan tres regiones paramétricas con diferentes dinámicas cualitativas. (1) En una región paramétrica donde las tasas de replicación ( $f_i[v_i, y]$ ) y/o efectos citopáticos ( $uvx_i$  and  $uvz$ ) son mayores que la respuesta inmune ( $s_i z + p_i x_i$ ), el virus vence el efecto compuesto de defensas generales y específicas y la víctima sufre una viremia aguda. Hay una fuerte selección a favor del aislado viral que crece más rápidamente, y muy poca diversidad viral logra desarrollarse. (2) Cuando la replicación viral y los efectos citopáticos son menores a la respuesta inmune generalizada ( $s_i z$ ), el sistema inmunológico puede sostener una densidad baja de virus por periodos indefinidos. Los mutantes profugos incrementan en diversidad lentamente, pero en esta región paramétrica no hay un umbral crítico por encima del cual la dinámica viral explotaría.

Una serie de dinámicas aun más interesantes se da en el tercer caso (3) donde la reproducción del virus es capaz de vencer la repuesta inmune generalizada, pero no el efecto combinado de las defensas generalizadas y específicas. Esto implica que

$$px > r - sz > 0 \quad (5)$$

Bajo estas condiciones solo la generación de mutantes profugos permite la persistencia del virus. El número de aislados antigenicos diferentes aumenta con el pasar del tiempo, y no existe un umbral de diversidad por encima del cual el sistema inmunológico no podría contener el crecimiento del virus. Nowak et al. (1991) demuestra este efecto analíticamente con una versión simplificada del modelo. Supongamos que todos los aislados virales tienen la misma tasa de replicación,  $r$ , independientes de la abundancia de células CD4+, y que  $s$  y  $p$  en las ecuaciones 1 y 4 son constantes en todos los aislados virales. Bajo estas condiciones, las células CD4+ de actividad específica y generalizadas se aproximan a  $x$  y  $z$ , respectivamente, y la ecuación 1 (especificando la dinámica viral) se simplifica de la siguiente manera

$$\frac{dv_i}{dt} = v_i ( r - sz - p x_i ) \quad (6)$$

El sistema inmunológico podrá controlar el aislado viral  $i$  si  $r - sz - p x_i < 0$ , y podrá controlar toda la quasispecie si esta desigualdad se mantiene en todos los aislados  $n$  del virus. Esto significa que hay un límite superior,  $n_c$ , al número de aislados que pueden ser controlados de manera que

$$n < n_c = \frac{p x}{r - s z} \quad (7)$$

El umbral análogo para el modelo (ecuaciones 1-4) con  $r_i$ ,  $s_i$ ,  $u_i$ ,  $p_i$ , y  $k_i$  variando de aislado a aislado viral es

$$n_c = \frac{\frac{p k}{u}}{\frac{r' d}{K} - \frac{s k'}{u} + 1} \quad (8)$$

$$\text{where } r' = \frac{r_i'}{r_i}, p = \frac{p_i}{r_i}, s = \frac{s_i}{r_i}.$$

En simulacros con el modelo de umbral, la diversidad de aislados antigenicos (medido por el índice de Simpson, que incorpora tanto el número de aislados y la equitabilidad de la abundancia de los mismos) es baja durante la fase aguda que sigue a la infección. Esto se debe en parte a que los simulacros empiezan con un solo tipo de aislado viral y los nuevos mutantes son acumulados gradualmente. Pero aún en el momento de infección por medio de contacto sexual o heringas infectadas, el inóculo contiene numerosos tipos antigenicos. Las diferencias en la tasa de replicación de los aislados en el inóculo inicial darán como resultado el crecimiento y predominancia de un aislado o muy pocos aislados durante el intervalo antes de que se desarrolle la respuesta inmunológica.

Luego de que la viremia inicial sea suprimida, la diversidad antigenica aumenta con una serie de cúspides virales a medida que surgen los nuevos aislados y son controlados por la iniciación de las respuestas inmunológicas de actividad específica. Las cúspides son menores porque la inmunidad generalizada aumenta a medida que se inducen nuevos anticuerpos. El sistema inmunológico también puede seleccionar a favor de mutantes de crecimiento lento, porque los aislados de crecimiento lento pasan una gran porción de su tiempo dentro de las células hospederas donde son protegidos de los ataques del sistema inmunológico. Cuando el umbral de diversidad finalmente es excedido, la población viral escapa no de un sistema inmune que ha sido debilitado gradualmente, sino más bien de un sistema inmunológico que está completamente activado y funcionando a su capacidad máxima. Durante la fase de viremia aguda y terminal del SIDA, la diversidad del antígeno disminuye nuevamente, como resultado de la selección a favor de los aislados virales de rápido crecimiento.

Los procesos estocásticos afectan el reclutamiento de nuevos aislados antigenicos, la tasa de replicación, y la efectividad del sistema de respuestas inmunológicas. Como resultado, el progreso de la enfermedad varía cada vez que se corre el simulacro incluso con los mismos parámetros. La duración del periodo asintomático varía grandemente porque la aparición de un aislado con una alta tasa de replicación se da completamente al azar y este mutante profugo podrá reproducirse y acelerar la iniciación del SIDA. Esto también sugiere que el sistema más debilitado de los infantes y las personas de mayor edad (valores menores de  $x$  o  $z$ ) puede disminuir el umbral y acelerar la velocidad de la enfermedad, consistente con las observaciones empíricas.

### Referencias bibliográficas

Nowak, M. A. 1992. Variability of HIV infections. J. theor. Biol. 155:1-20.



- Nowak, M. A., R. M. Anderson, A. R. McLean, T. F. W. Wolfs, J. Goudsmit, y R. M. May. 1991. Antigenic diversity thresholds and the development of AIDS. *Science* 254:963-9.
- Nowak, M. y R. M. May. 1991. Mathematical biology of HIV infections: antigenic variation and diversity threshold. *Mathematical Biosciences* 106:1-21.
- Nowak, M. y R. M. May. 1992. Coexistence and competition in HIV infections. *J. theor. Biol.* 159:329-342.
- Nowak, M. y R. M. May. 1993. AIDS pathogenesis: mathematical models of HIV and SIV infections. *AIDS* 7(suppl):S3-S18.
- Nowak, M. A., R. M. May, y R. M. Anderson. 1990. The evolutionary dynamics of HIV-1 quasispecies and the development of immunodeficiency disease. *AIDS* 4:1095-1103.

## Resource Competition

The traditional Lotka-Volterra model of competition is phenomenological (May 1975); its inter- and intraspecific feedbacks are related to population density by simple proportionality constants, without specifying the mechanisms of interaction between competitors. The models in this set introduce a mechanistic basis for competition. They define a “resource” as something that is consumed, with positive effect on the *per capita* growth rate of consumers. Consumers draw down resources, leading to potential equilibria where the consumption and renewal of resources on one hand, and the *per capita* birth and mortality of consumers on the other, both balance. When two species compete for the same resource, the consumer with the lowest break-even resource requirement can competitively exclude the less efficient species. Because all organisms consume resources and most risk being consumed as resources by others, mechanistic models of resource competition have made an important contribution to community ecology.

### The Stewart & Levin Model

The resource competition model introduced by Frank Stewart and Bruce Levin (1973) was conceived to illustrate the interaction of bacteria in lab culture. There are two versions of the model representing different culture conditions. One version, called the “equable” mode, models a chemostat; fresh, sterile growth medium flows at constant rate into the mixed culture vessel, where the resources that it contains are taken up by bacterial consumers. The constant input is matched by a constant output or overflow, containing bacteria, waste products, and unconsumed resources. The ratio of flow to volume of the culture vessel determines a turnover, or washout rate, at which a constant fraction of the consumer population is eliminated and replaced. The model assumes that consumer-population growth is an increasing function of ambient resource concentration, and consumption is proportional to consumer-population density. With consumers initially at low density, resource concentration in the culture will be near its concentration in the inflow medium, but as consumers increase, ambient resource concentration declines, consumer growth slows, and the system may come to equilibrium.

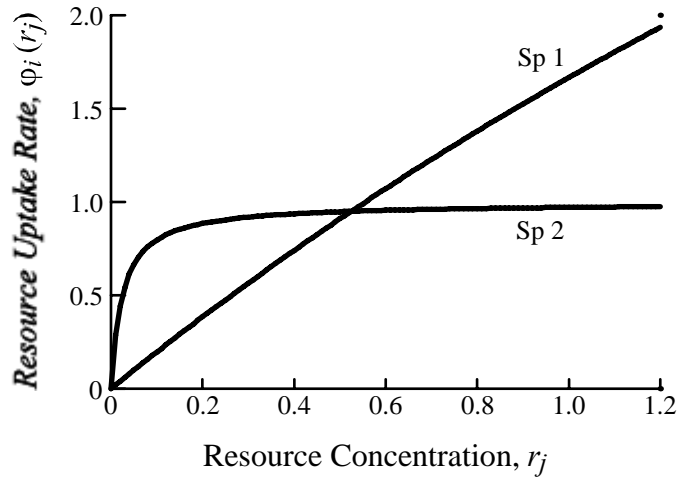
The second version of this model, called the “seasonal” mode, is analogous to a serial dilution culture. In this case, a series of culture vessels is filled with fresh, sterile medium. One vessel is inoculated with bacterial consumers whose populations grow, drawing down resource concentrations until those resources are exhausted. Then a fraction of this culture is withdrawn and transferred to the next vessel, where the process is repeated. The dynamics of serial dilution contrast sharply with the steady-state conditions of a chemostat; they illustrate a pattern of seasonal cycles in which resources are alternately abundant and scarce.

A key component of both versions is the uptake function that specifies how consumers’ resource use increases with resource concentration. Stewart & Levin use a hyperbolic function,  $\varphi_i(r_j)$ , which causes uptake to saturate as resources become more abundant.

$$\varphi_i(r_j) = \frac{a_i r_j}{r_j + b_i}$$

Here  $\varphi_i(r_j)$  is the resource uptake rate of consumer species  $i$  with respect to  $r_j$ , the concentration of resource  $j$  at time  $t$ ,  $a_i$  is the maximum growth rate of consumers on unlimited resources (a

constant), and  $b_i$  is the resource concentration at which consumers realize half their maximum growth rate (the “half-saturation constant”). The denominator becomes dominated by  $r_j$  as  $r_j$  becomes large, causing the uptake rate,  $\varphi_i(r_j)$ , to saturate at  $a_i$ . Values for  $a_i$  and  $b_i$  then determine the rates of uptake and consumer population growth with respect to resource concentration. In the graph at right, consumer species 1 ( $a_1 = 10$ ,  $b_1 = 5$ ) grows rapidly with abundant resources, while species 2 ( $a_2 = 1$ ,  $b_2 = 0.05$ ) has a higher growth rate when resources are scarce, but saturates at a lower maximum rate. Using the metaphor of the authors, Species 1 is an “exploiter,” while Species 2 is a “gleaner.”



Stewart & Levin Parameter Definitions:

$V$  = culture vessel volume

$w$  = flow rate of culture medium through the vessel

$\rho = w/V$  = turnover/washout rate of the equable-mode chemostat

$d$  = dilution fraction, the fraction of organisms in culture transferred to new culture volume in serial dilution (seasonal mode)

$c_j$  = the concentration of resource  $j$  in the inflow culture medium

$e_{ij}$  = the amount of resource  $j$  required to make a single new individual of consumer species  $i$

$r_j(t)$  = concentration of the  $j^{\text{th}}$  resource at time  $t$

$n_i(t)$  = concentration of the  $i^{\text{th}}$  consumer species at time  $t$

$\varphi_{ij}(r_j)$  = uptake rate for an individual of the  $i^{\text{th}}$  species for the  $j^{\text{th}}$  resource, which is a

hyperbolic function of resource concentration such that  $\varphi_i(r_j) = \frac{a_i r_j}{r_j + b_i}$

$a_i$  = maximal growth rate of consumers on unlimited resources, for the above uptake function

$b_i$  = half saturation constant of consumers for the above uptake function.

The basic equations for the equable form of the model are

$$\frac{dr_j}{dt} = \rho(c_j - r_j) - \sum_i n_i \varphi_{ij}(r_j) \quad (1)$$

$$\frac{dn_i}{dt} = n_i \left[ \sum_j \frac{\varphi_{ij}(r_j)}{e_{ij}} - \rho \right] \quad (2)$$

Resources (1) increase with flow in proportion to the difference between ambient concentration and concentration in the fresh medium, and decrease in proportion to uptake and the abundance of consumers. Consumer population growth (2) is proportional to consumer population size; and this proportionality is set by the difference between resource uptake (permitting the “birth” of new consumers) and “death” due to washout. By indexing the parameters, it is possible to run

the model with one consumer species on one resource ( $i = j = 1$ ), two consumer species on one resource ( $i = 2, j = 1$ ), and two consumer species on two resources ( $i = j = 2$ ). For the seasonal model, the corresponding equations are

$$\frac{dr_j}{dt} = -\sum_i n_i \phi_{ij}(r_j) \quad (3)$$

$$\frac{dn_i}{dt} = n_i \left[ \sum_j \frac{\phi_{ij}(r_j)}{e_{ij}} \right] \quad (4)$$

Because the culture is no longer a continuous-flow system, the seasonal-mode resource equation (3) lacks an inflow term, and the consumer equation (4) lacks a washout term.

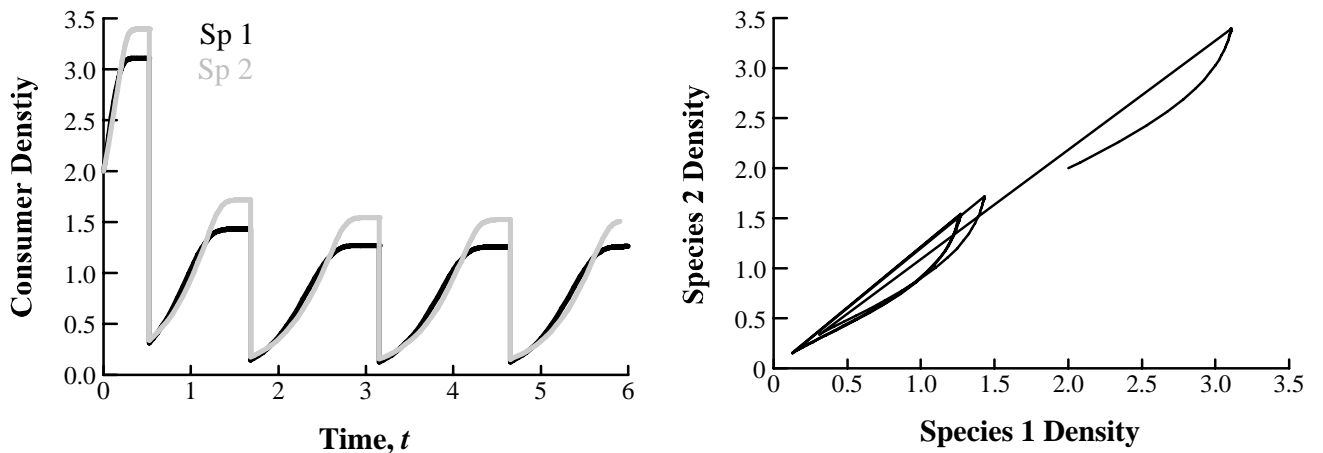
Running this model in the equable mode with a single consumer species, there is a stable equilibrium when  $\rho(c_j - r_j) - n\phi_j(r_j) = 0$ , so that the supply and uptake of resources balance,

and  $\sum_j \frac{\phi_j(r_j)}{e_{ij}} = \rho$ , so that the growth of new consumers matches their washout rate. If flow

through the chemostat increases to the point where consumers can no longer replace themselves within the average residence time of the vessel, then they are gradually eliminated. In the seasonal mode, the consumer population size when resources are exhausted at the end of a

season is  $n_i = n_{i-1}d + \sum_j \frac{r_j}{e_{ij}}$ . At equilibrium,  $n_i = n_{i-1}$ , and  $\hat{n} = \frac{1}{1-d} \sum_j \frac{r_j}{e_{ij}}$ , implying that

resources just suffice to replace consumers that are left behind when transferring an inoculum from one serial culture to the next. Both the equable and seasonal models demonstrate similar equilibria when two consumer species compete for two resources. The stability criteria are a little more complex, so interested readers are referred to the original Stewart and Levin paper. Summarizing for the cases with one consumer on a single resource or two consumer species on two resources, both versions illustrate the “competitive exclusion principle.”



*Populus* simulation for the Stewart & Levin Resource Competition Model with two consumer species competing for a single resource in seasonal mode. Coexistence is possible because one species is the superior competitor at low resource concentration, while the other is superior at high concentration.

When two consumer species compete for a single resource in the equable mode, competitive exclusion is once again the rule; there are no conditions allowing stable coexistence. The seasonal mode, however, is considerably more interesting. Here the boom and bust cycles of high and low resource availability can sustain two different harvesting strategies. Graphs at the bottom of the previous page show the time trajectory and phase plane graph for the default case. The successive oscillations of the time trajectory on the left show up as loops in the phase diagram on the right, with the successive peaks connected by a straight downward line for each serial dilution. Each growth loop in the phase diagram starts out to the right, because species 1 grows more rapidly at high initial resource concentration, then it turns upward because species 2 grows better when resources are nearly depleted. In essence, coexistence is possible because one species is the superior competitor at low resource concentration, the other is superior at high concentration, and the continuous cycle of availability in the serial dilution culture prevents either consumer from extirpating its competitor.

## The Tilman Model

A more complex model studied by Minnesota colleague Dave Tilman and his students extends the mathematical analysis of Stewart and Levin, and adds graphical perspectives to explore competition for multiple resources available in varying ratios. This work has guided long-term experiments in prairie, old-field, and oak-savanna systems at our Cedar Creek research station in Minnesota, but Dave's early resource competition experiments pitted algal consumers against each other in chemostatic culture; that is probably the easiest venue for thinking about the underlying ideas. The basic mathematical structure of the Tilman model is similar to that of Stewart and Levin, with some changes of nomenclature that we will duplicate for comparison with the original papers.

### Tilman Parameter Definitions:

- $N_i$  = the population density (expressed either as number of individuals per unit area or biomass per unit area) of consumer species  $i$
- $R_j$  = the concentration or availability of limiting resource  $j$
- $r_i$  = the maximal *per capita* growth rate of consumer species  $i$
- $k_{ij}$  = the concentration of resource  $j$  at which consumer species  $i$  attains half of its maximal growth rate, the "half-saturation constant"
- $m_i$  = the mortality or washout rate (*per capita*) of consumer species  $i$
- $S_j$  = the "supply" point or maximum concentration of resource  $j$  in the habitat,
- $a_j$  = a constant determining the rate at which the resource is converted from unavailable to available form,
- $c_{ij}$  = a function (or constant) setting the consumption rate of resource  $j$  by consumer species  $i$ .

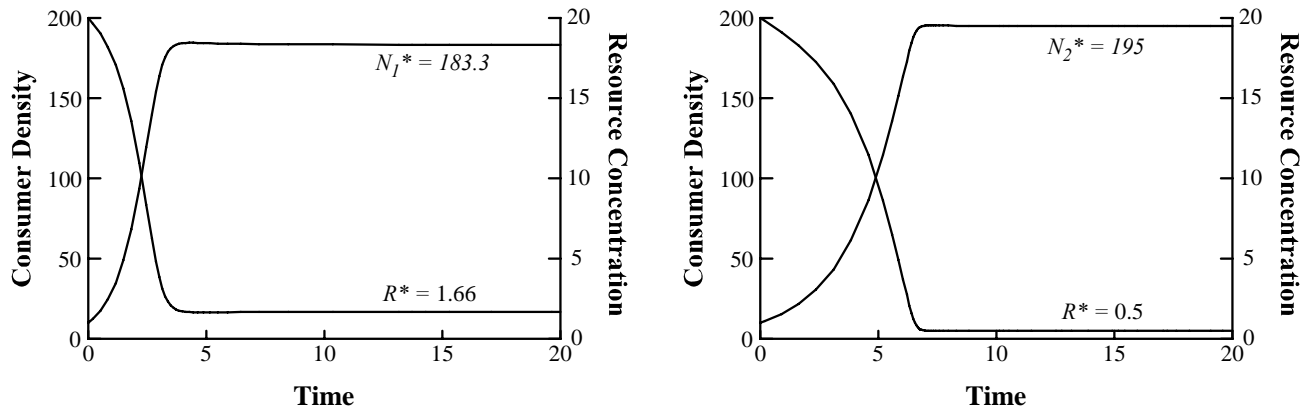
The *Populus* version of this model can incorporate up to three species of consumers and three resources, by subscripting the parameters. The simplest instance portrays a single consumer species using a single resource, so the indexing subscripts for consumers and resources are  $i = j = 1$ . Then changes in ambient resource concentration and consumer population density are given as

$$\frac{dR_j}{dt} = a_j (S_j - R_j) - \sum_i \left[ N_i c_{ij} \left( \frac{dN_i}{N_i dt} + m_i \right) \right] \quad (5)$$

$$\frac{dN_i}{dt} = N_i \left[ \frac{r_i R_j}{R_j + k_{ij}} - m_i \right] \quad (6)$$

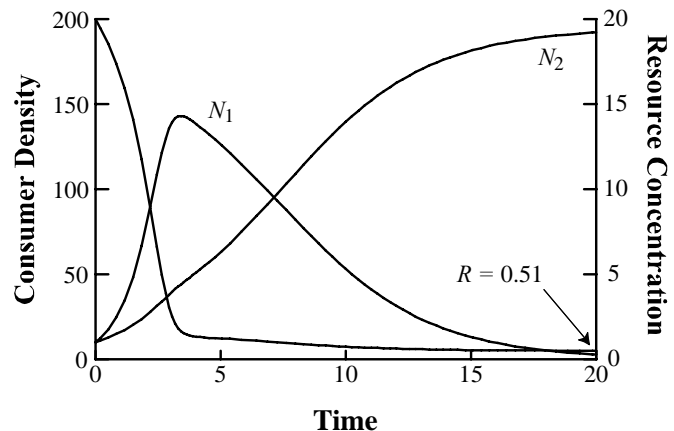
These expressions have the same structure as those of Stewart & Levin, except that resource uptake is incorporated into the consumers' *per capita* growth rate, which saturates via the same hyperbolic Monod function,  $\frac{dN_i}{N_i dt} = \frac{r_i R_j}{R_j + k_{ij}} - m_i$ . One further difference is that the  $a_j$  and  $m_j$  terms

decouple resource supply from the washout mortality rate, extending the model beyond its chemostat origin, where flow links resource supply with mortality.



The two figures above show *Populus* simulations of equations (5) & (6) for two different consumer species. For consumer #1 on the left,  $r_1 = 2$  and  $k_1 = 5$ . For consumer #2 on the right,  $r_1 = 1$  and  $k_2 = 0.5$ . For both species,  $c_i = 0.1$ ,  $a_j = m_j = 0.5$ , and  $S_1 = R_1 = 20$ . Comparing the two, species #1 grows more rapidly, but has a higher half-saturation constant,  $k$ . Species #2 grows more slowly, but its low  $k$  allows it to continue growing at resource concentrations below the equilibril requirement of species #1, (the  $R^*$  at which  $\frac{dN_1}{N_1 dt} = 0$ ).

When two or more consumer species compete for a single resource, the species with the lowest  $R^*$  wins. The simulation at right combines the same two species, above, in competition for a single resource. The rapid growth of species #1 carries it to high initial density, but resources are quickly drawn below its break-even requirement ( $R_1^* = 1.66$ ). Species #2 then displaces species #1 from the culture, lowering resource



concentration to its own  $R_2^* = 0.5$ . At equilibrium (where  $\frac{dN_i}{N_i dt} = 0 = \frac{dR}{dt}$ ), population growth equals population loss and resource supply equals resource consumption. Setting equations (5) and (6) equal to zero and solving, we have

$$R_j^* = \frac{k_{ij}m_i}{r_i - m_i} \quad (7)$$

$$N_i^* = \frac{a_i(S_j - R_j)}{c_{ij}m_i} \quad (8)$$

It is instructive to vary  $k$ ,  $m$ , and  $r$  for several species consuming a single resource, to determine whether each species does indeed reduce the resource down to its  $R^*$  when growing in monoculture, and then to let all three consumer species compete for the same resource, to see whether the species with the lower  $R^*$  is the superior competitor at equilibrium.

### Competition for Two Essential Resources

When two different resources are both essential, like the mineral nutrients and light required by plants, a consumer's growth rate is determined by the resource whose available supply is lowest relative to need. The resource competition model of equations (5) and (6) is easily generalized to  $j = 2$  essential resources:

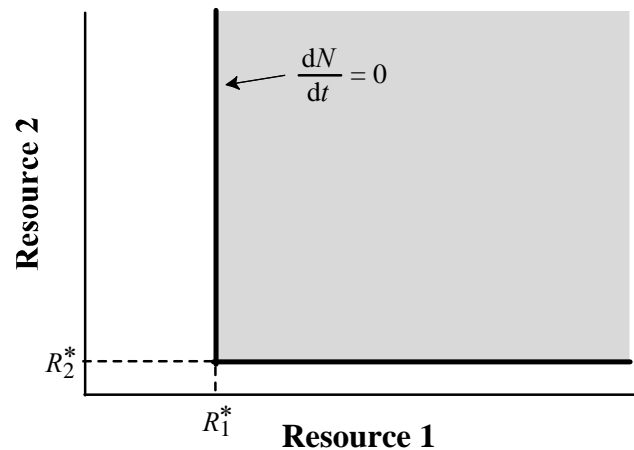
$$\frac{dR_j}{dt} = a_j(S_j - R_j) - \sum_{i=1}^n N_i c_{ij} \left( \frac{dN_i}{N_i dt} + m_i \right) \quad (8)$$

$$\frac{dN_i}{N_i dt} = \text{MIN}_{j=1}^{j=2} \left( \frac{r_i R_j}{R_j + k_{ij}} - m_i \right) \quad (9)$$

Here the MIN notation stipulates that the growth rate of consumer species  $i$  is determined either by resource  $j = 1$ , or by  $j = 2$ , whichever resource leads to the lower growth rate.

To understand the dynamics of competition for two or more essential resources, it is helpful to think about the consumers' allocation of foraging effort. On a phase-plane graph with axes representing the concentrations of  $R_1$  and  $R_2$ , a consumer's minimum requirements form an L-shaped zero-net-growth isocline. All points on the "L" represent levels of  $R_1$

and  $R_2$  availability for which  $\frac{dN}{dt} = 0$ . They divide the plot space into a shaded region above and to the right, where there are sufficient resources available for the consumer population to grow, and a region below and to the left where  $\frac{dN}{dt} < 0$ , because



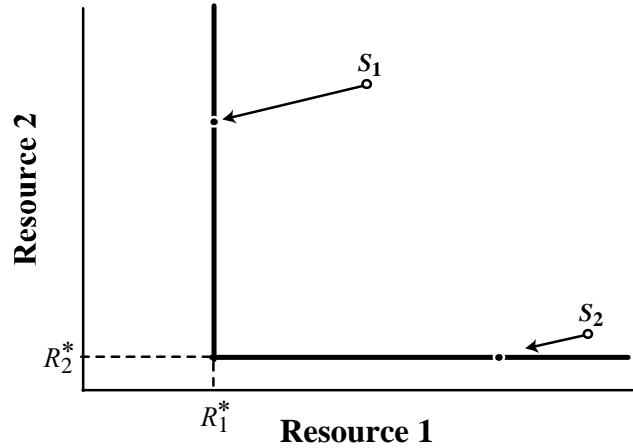
individuals do not have enough resources to replace themselves. At points along the lower limb, consumers are limited by  $R_2^*$ , its minimum requirement for Resource 2, and at points along the upper limb, consumers are limited by  $R_1^*$ , its minimum requirement for Resource 1. At the corner, consumer growth is simultaneously limited by both  $R_1$  and  $R_2$ . A consumer that is foraging optimally for essential resources harvests them in this

simultaneously limiting  $\frac{R_2^*}{R_1^*}$  ratio. When

resource concentrations lie above and to the right of the isocline so that the consumer population grows, this  $\frac{R_2^*}{R_1^*}$  ratio determines the slope of an optimal foraging vector; the growing consumer

population will draw resource concentrations down and to the left along this vector slope until they reach the isocline. The consumer illustrated above is an efficient user of  $R_2$  (because  $R_2^*$  is low), but requires much more  $R_1$ , so the leftward component of its foraging vector is larger than the downward component. If the environment supplies resources in the  $\frac{R_2^*}{R_1^*}$  ratio set by supply

point  $S_1$ , then consumers will come to equilibrium at a point on the vertical leg of the isocline, limited by  $R_1$ . In contrast, from supply point  $S_2$  where there is much more  $R_1$  than  $R_2$  available, consumers will come to equilibrium at a point on the horizontal leg of the isocline, limited by  $R_2$ .



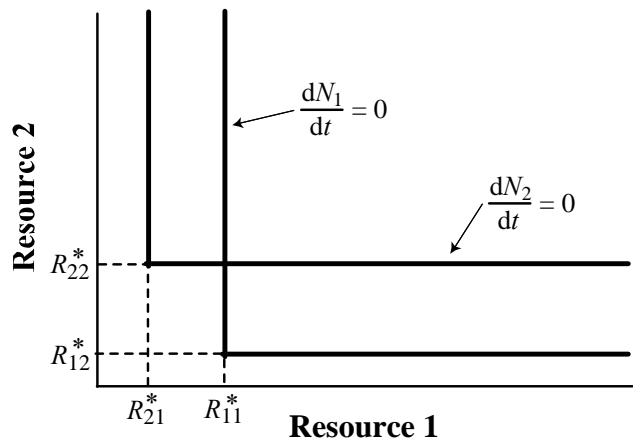
When two or more species consume two essential resources, the relative position of their isoclines illustrates interspecific differences in resource-use efficiency. The phase diagram below reproduces the same isocline displayed above as that of consumer #1, and adds a second consumer with different resource requirements. The  $R_{ij}^*$  values are now double subscripted to denote the minimum requirement of species  $i$  for resource  $j$ , and the isoclines indicate a tradeoff in foraging efficiency. Species #1 is an efficient harvester of Resource 2, but requires a high concentration of Resource 1. In contrast, Species #2 is an efficient harvester of Resource 1, but requires a high concentration of Resource 2. This means that the optimal foraging slope of

Species #1, given by the  $\frac{R_{12}^*}{R_{11}^*}$  ratio, will have

a larger horizontal than vertical component, while the optimal foraging slope of Species

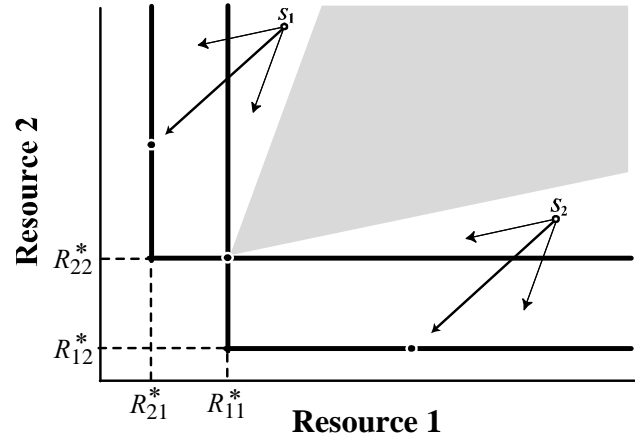
#2, given by the  $\frac{R_{22}^*}{R_{21}^*}$  ratio will be more

vertical than horizontal. The net effect of foraging by both consumer species is found by adding the two vectors, giving an





intermediate slope. When resource availabilities are above and to the right of both isoclines, then both consumer species can grow, and their combined usage draws resources down along this summation vector. From supply point  $S_1$  at right, Resource 2 is more available than Resource 1. The foraging vectors draw resource concentration into the region where  $\frac{dN_1}{dt} < 0$ , ultimately

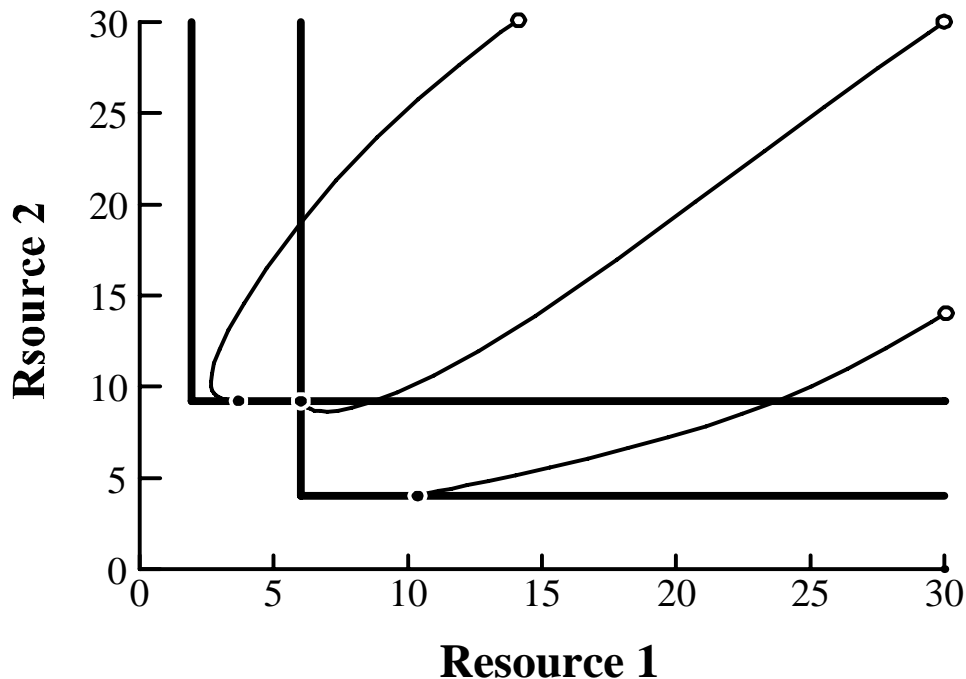


ending with Species 2 alone at an equilibrium determined by  $R_{21}^*$ . From supply point  $S_2$ ,

Resource 1 is more available than Resource 2. The foraging vectors draw resource concentration into the region where  $\frac{dN_2}{dt} < 0$ , ultimately ending with Species 1 alone at an equilibrium

determined by  $R_{12}^*$ . From supply points within the shaded zone projecting up and to the right from the joint equilibrium where the isoclines cross, the combined foraging of the two consumer species draws resources down to the joint equilibrium point, and the two species coexist.

The graph below shows *Populus* simulations of two species competing in environments that provide Resource 1 and Resource 2 in three different supply ratios. As before, Species 1 is an efficient consumer of Resource 2 but requires a high concentration of Resource 1, while Species 2 is an efficient consumer of resource 1 but requires a high concentration of Resource 2. The parameter values that position these isoclines are  $r_1 = 1$ ,  $m_1 = 0.5$ ,  $k_{11} = 6$ ,  $k_{12} = 4$ ,  $c_{11} = 0.24$ ,  $c_{12} = 0.12$ , and  $r_2 = 1.8$ ,  $m_2 = 0.5$ ,  $k_{21} = 5$ ,  $k_{22} = 24$ ,  $c_{21} = 0.1$ ,  $c_{22} = 0.2$ . From the supply point with low  $R_1(0) = 14$  and high  $R_2(0) = 30$ , the dynamics lead to competitive exclusion of Species



1, and an equilibrium point on the Species 2 isocline. From the supply point with high  $R_1(0) = 30$  and high  $R_2(0) = 30$ , the dynamics lead to coexistence at the joint equilibrium where the two isoclines cross. From the supply point with high  $R_1(0) = 30$  and low  $R_2(0) = 14$ , the dynamics lead to competitive exclusion of Species 2, and an equilibrium point on the Species 1 isocline. Thus the outcome of competition for two resources depends on the relative availability of the resources. This is determined by resource supply rates and species-specific loss rates in a given habitat. Two species can coexist stably when consuming two essential resources if each is limited by a different resource, and if each, relative to the other species, consumes more of the resource that limits it

### Competition for Two Switching Resources

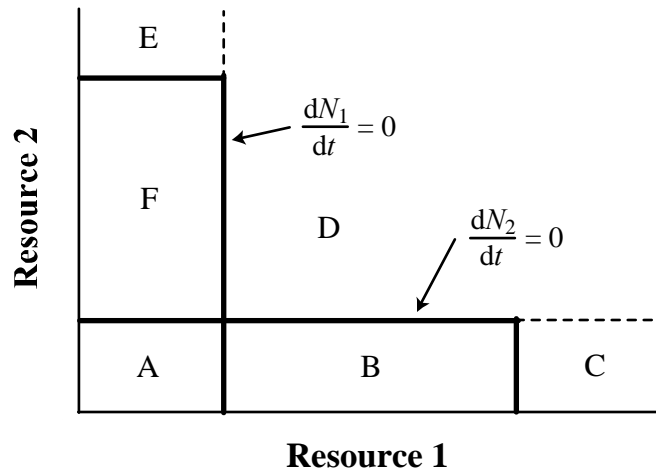
Although most plant resources are nutritionally essential, animal resources are often nutritionally substitutable. There are many ways that two nutritionally substitutable resources can affect the consumer growth rate. An animal could be a generalist, foraging for all resources. Alternatively, a small animal living in a patchy environment could specialize and consume only one resource. This strategy might be favored when there are costs to foraging for both resources simultaneously, such as the cost of traveling from one patch to the next, the risk of predation during such travel, etc. If an animal specializes on one particular resource at any given instant, but may change back and forth to another resource, it is said to be “switching.” In the idealized extreme, an animal might consume only the resource that leads to the higher growth rate at any given instant. Animals that foraged in such a switching manner could have their growth modeled as follows:

$$\frac{dN_i}{N_i dt} = \text{MAX}_{j=1}^{j=2} \left( \frac{r_j R_j}{R_j + k_{ij}} - m_i \right) \quad (10)$$

$$\frac{dR_j}{dt} = a_j (S_j - R_j) - \sum_{i=1}^n N_i c_{ij} \left( \frac{dN_i}{N_i dt} + m_i \right) \quad (11)$$

Here the MAX notation stipulates that the growth rate of consumer species  $i$  is determined either by resource  $j = 1$ , or by  $j = 2$ , whichever resource leads to the higher growth rate. In the resource equation (11),  $c_{ij}$  is a positive constant if  $j$  is the resource that yields the higher growth rate for consumer species  $i$ , or  $c_{ij} = 0$  if  $j$  is the resource that yields the lower growth rate for consumer species  $i$ . At any given instant, each consumer species will consume only that single resource that leads to the higher growth rate.

When two or more consumers switch between nutritionally substitutable resources, their isoclines have the form of an inverted and reversed “L.” As was the case with essential resources, there is only a single joint equilibrium where the two isoclines cross, and together they divide the phase space into 6 regions. For the two-species, two-resource example at right,



neither species can persist in zone A. In zone B, Species 1 dominates; Species 2 cannot persist even if 1 is absent. In zone C, Species 1 competitively displaces Species 2. In zone D, both species coexist. In zone E, Species 2 competitively displaces Species 1, and in zone F, Species 2 dominates; Species 1 cannot persist even if 2 is absent (Tilman 1982).

### **Acknowledgement**

I thank Adrienne Keen, Clarence Lehman, and Lars Roe for consultation and comment on this narrative.

### **References**

- May, R. M. 1975. *Stability and Complexity in Model Ecosystems*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. 235 pages.
- Murdoch, W. W. 1969. Switching in general predators: Experiments on predator specificity and stability of prey populations. *Ecological Monographs* 39:335-354.
- Stewart, F. M. and B. R. Levin. 1973. Partitioning of resources and the outcome of interspecific competition: a model and some general considerations. *American Naturalist* 107:171-198.
- Tilman, D. 1980. Resources: A graphical-mechanistic approach to competition and predation. *American Naturalist* 116: 362-393.
- Tilman, D. 1982. *Resource Competition and Community Structure*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. 296 pages.

## El modelo de Nicholson-Bailey

El modelo de depredador-presa formulado por Nicholson (1933) y Nicholson y Bailey (1935) ofrece un punto de referencia inicial y básico para la comparación de modelos más complejos y realistas. Este modelo se basa en dos suposiciones simplísticas: (1) el número de los encuentros,  $N_e$ , entre los  $P_t$  parasitoides o depredadores con sus hospederos o presas, respectivamente, es proporcional a la densidad del hospedero o presa,  $N_t$ , y (2) estos encuentros se distribuyen al azar entre los hospederos o presas. Esto significa que algunos hospederos serán encontrados por los parasitoides más de una vez y que algunas presas no serán encontradas por completo. El número de hospederos que no son parasitados se da por el término de zero en la distribución de Poisson,

$$p_0 = \exp\left(\frac{-N_e}{N_t}\right)$$

y el número de hospederos parasitados es:

$$N_a = N_t \left[ 1 - \exp\left(\frac{-N_e}{N_t}\right) \right]$$

El número de encuentros entre  $P_t$  parasitoides y sus hospederos  $N_t$ , puede ser establecido también de la siguiente manera:

$$N_e = aN_tP_t$$

donde  $a$  es la constante de proporcionalidad llamada el área del descubrimiento del parasitoide [parasitoid's area of discovery]. Esta constante es una medida de la eficiencia de búsqueda, y se puede interpretar como la proporción de todos los hospederos que serían encontrados por un solo parasitoide en toda su vida. Por consiguiente podemos deducir que  $N_e/N_t = aP_t$ , y que el número de hospederos parasitados puede ser escrito de la siguiente manera:

$$N_a = N_t [1 - \exp(-aP_t)]$$

Esta ecuación significa que el parasitismo aumentará como una función de saturación de  $aP_t$ , porque los parasitoides encuentran menos y menos hospederos que no estén parasitados a medida que aumenta su número y su eficiencia de búsqueda. Nicholson le llamó a esta relación una curva de competencia [a competition curve].

Si la función de sobrevivencia del hospedero (el número de hospederos que permanecen sin ser atacados) es

$$f(N_t, P_t) = \exp(-aP_t)$$

entonces las ecuaciones de recursión directa que definen la dinámica entre el hospedero y el parasitoide son

$$\begin{aligned} N_{t+1} &= \lambda N_t \exp(-aP_t) \\ P_{t+1} &= N_t [1 - \exp(-aP_t)] \end{aligned}$$

donde  $\lambda$  es el factor de crecimiento intrínseco de los hospederos.

Este modelo es directamente análogo al modelo de depredador-presa de Lotka-Volterra, excepto por la formulación del par de ecuaciones diferenciales finitas. Mientras que la versión continua de Lotka-Volterra es estable de manera neutral, las dinámicas de Nicholson-Bailey resultan en el aumento de oscilaciones inestables. May (1973, 1975) demostró que las diferencias en las dinámicas del modelo pueden ser atribuidas al tiempo de espera que hay asociado con las ecuaciones diferenciales discretas de Nicholson-Bailey.

La introducción del crecimiento del hospedero dependiente de la densidad tiene una influencia estabilizadora en la dinámica de Nicholson-Bailey. Si Usted escoge la opción dependiente de la densidad, *Populus* substituye con una recursión propuesta por Beddington, Free y Lawton (1975) de la manera siguiente:

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp \left\{ r \left( 1 - \frac{N}{K} \right) - aP_t \right\}$$

La recursión del parasitoide permanece como hemos descrito anteriormente. La estabilidad de esta versión dependiente de la densidad está determinada por la tasa reproductiva del hospedero (dada aquí como  $r = \ln \lambda$ ) y también por  $a$ , la eficiencia de búsqueda del parasitoide o el área de descubrimiento. Si el parasitoide es extremadamente eficiente en su búsqueda (valores grandes de  $a$ ) es capaz de mantener a los hospederos bajo niveles de carga máxima y las dinámicas estarán afectadas fuertemente por la interacción inestable entre el hospedero y el parasitoide. Si el parasitoide es ineficiente (con valores pequeños de  $a$ ), las dinámicas del hospedero se estabilizan por la respuesta a la dependencia de la densidad.

### Referencias bibliográficas

- Beddington, J. R., C. A. Free, y J. H. Lawton. 1975. Dynamic complexity in predator-prey models framed in difference equations. *Nature* 225:58-60.
- Hassell, M. P. 1978. *The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems*. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- May, R. M. 1973. On relationships among various types of population models. *American Naturalist* 107:46-57.
- May, R. M. 1975. Biological populations obeying difference equations: stable points, stable cycles, and chaos. *J. Theor. Biol.* 49:511-524.
- Nicholson, A. J. 1933. The balance of animal populations. *J. Anim. Ecol.* 2:132-178.
- Nicholson, A. J. y V. A. Bailey, 1935. The balance of animal populations. Part \*. *Proc. Zool. Soc. Lond.* 1935, 551-598.

## Nicholson-Bailey con estructura espacial

Este simulacro viene del libro escrito por Hassell, pero originalmente de un trabajo escrito por Hassell, Comins & May (1991). El simulacro supone que el medio ambiente está subdividido en series de sectores rectangulares. Hay dos procesos que afectan cada generación, dos procesos que afectan la dinámica. Primero, las poblaciones de hospederos y parasitoides en cada sector rectangular interactúan de acuerdo a las recursiones de Nicholson-Bailey,

$$N_{t+1} = \lambda N_t e^{-aP_t}$$
$$P_{t+1} = N_t [1 - e^{-aP_t}]$$

Segundo, hay una fase de dispersión en la cual una fracción definida de hospederos ( $\mu_N$ ) y parasitoides ( $\mu_P$ ) en cada sector son distribuidos uniformemente a través de los ocho cuadrantes adyacentes.

Mientras que las recursiones simples de Nicholson-Bailey resultan en un incremento de las oscilaciones que finalmente exterminan a los hospederos o a los parasitoides, este arreglo de estructura espacial definida permite muchas posibilidades mas. En general, la dispersión puede causar la permanencia global de la inestable interacción local Nicholson-Bailey. La probabilidad de la permanencia global incrementa con el tamaño y la complejidad del arreglo espacial y disminuye a medida que los hospederos se tornan mucho mas móviles. Cuando persiste la interacción, es posible que varios patrones espaciales se den, incluyendo olas espirales de cambios en la densidad de hospederos y parasitoides, entrecruzados cristalinos fijos [“fixed “crystal lattices”], ó variaciones enteramente caóticas dependiendo de los valores de los parámetros establecidos. Para una discusión mas detallada, los estudiantes deberán consultar las referencias bibliográficas citadas al final de este documento.

El simulacro produce cuatro pantallas. Tres de ellas muestran el arreglo de sectores, con colores que denominan la abundancia local de las partes involucradas. Una pantalla provee la tasa de presa a parasitoide ( $N/P$ ), otra provee la densidad de la presa ( $N$ ), y la tercera provee la densidad del parasitoide ( $P$ ). En todas las pantallas, los colores estan codificados en orden espectral, con las ondas de longitud mas largas representando densidades o tasas mayores, y las ondas de longitud corta representando valores de densidades y tasas menores. Una aclaración debajo del arreglo espacial provee los valores específicos (que cambian de generación a generación) representadas por cada color. El producto final es una gráfica de las densidades promedio de presas y parasitoides en cada sector, a traves de el conjunto de sectores, a medida que éstas cambian con el paso del tiempo.

## Referencias bibliográficas

Hassell, M. P., H. N. Comins y R. M. May. 1991. Spatial structure and chaos in insect population dynamics. *Nature* 353:255-8.

## Respuestas funcionales

Conforme incrementa la densidad de una especie hospedadora, el número de hospedadores parasitados por parasitoides también aumenta. Holling (1959) llamó esta relación la respuesta funcional del depredador (según Solomon, 1949) y sugirió que esta respuesta puede asumir tres formas:

Tipo I, el consumo de presa aumenta linealmente hasta cierto nivel

Tipo II, el consumo incrementa asintóticamente hasta saturarse

Tipo III, el consumo es una función sigmoide de la densidad de la presa

Podemos simular la respuesta funcional linear (Tipo I, con parasitoides insaciables) si asumimos que nuestra función de sobrevivencia de hospedadores  $f(N_t, P_t) = \exp(-a'TP_t)$ , donde  $P_t$  es la densidad de los parasitoides a la hora  $t$ ,  $a'$  es la tasa instantánea de búsqueda del parasitoide, y  $T$  es el tiempo constante y fijo para la búsqueda. Entonces

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp(-a'TP_t)$$

$$P_{t+1} = cN_t [1 - \exp(-a'TP_t)]$$

donde  $N_t$  y  $P_t$  son las densidades poblacionales del hospedador y del parasitoide a la hora  $t$ ,  $\lambda$  es la tasa intrínseca de crecimiento de la población hospedadora, y  $c$  es la respuesta numérica indicando el número de parasitoides (generalmente 1) producido por cada hospedador consumido. Nótese que  $a'T$  es equivalente al área de descubrimiento de Nicholson,  $a$ , si el tiempo de búsqueda,  $T$ , es igual a una generación. De forma que esta formulación de respuesta funcional linear es idéntica al modelo básico de Nicholson-Bailey.

Con frecuencia, el parasitoide requiere cierto tiempo para manipular a su presa y ovipositar sus huevos,  $T_h$ . Esto reduce el tiempo disponible para buscar a más hospedadores. Conforme incrementa la densidad del hospedador, la manipulación de hospedadores utiliza una porción más grande del tiempo del parasitoide, y la respuesta funcional se vuelve una función tipo II que se satura. Si  $a'$  y  $T_h$  son constantes y los parasitoides buscan hospedadores al azar, entonces la función que describe la supervivencia de la presa

$$f(N_t, P_t) = \exp\left(\frac{-a'TP_t}{1 + a'T_h N_t}\right)$$

ilustra este tipo de respuesta, dando las ecuaciones

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp\left(\frac{-a'TP_t}{1 + a'T_h N_t}\right)$$

$$P_{t+1} = cN_t \left[1 - \exp\left(\frac{-a'TP_t}{1 + a'T_h N_t}\right)\right]$$

Las dinámicas de interacciones con una respuesta funcional de tipo II siempre son menos estables que el modelo simple de Nicholson-Bailey, porque los hospedadores escapan en densidades altas. La magnitud de este efecto desestabilizante está determinada por la razón de  $T_h$  al tiempo total de búsqueda  $T$ , y tiene relativamente poca importancia si  $T_h/T \ll 1$  (Hassell and May, 1973).

Las respuestas funcionales de tipo III (sigmoides) resultan cuando por lo menos un componente de la actividad de búsqueda de los parasitoides ( $a'$ ,  $T$ , or both) incrementa conforme incrementa la densidad de la presa. Con frecuencia se dice que una respuesta funcional tipo III resulta cuando los parasitoides aprenden a ser más eficientes conforme incrementa la densidad de la presa. De hecho, las respuestas deberían ser sigmoides siempre y cuando las recompensas obtenidas cuando la densidad poblacional de la presa son bajas sean menores que cierto umbral requerido para la actividad de búsqueda constante. Hassell desarrolló un model tipo III en el que  $a'$  varía con la densidad de presa de acuerdo a la expresión

$$a' = \frac{bN_t}{1 + cN_t}$$

donde  $b$  y  $c$  son constantes (nuevamente,  $c$  es la respuesta numérica; con frecuencia  $c=1.0$  para los parasitoides). Esto resulta en la función de supervivencia de presa

$$f(N_t, P_t) = \exp\left(\frac{-bTN_tP_t}{1 + cN_t + bT_hN_t^2}\right)$$

y las ecuaciones para la simulación son

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp\left(\frac{-bTN_tP_t}{1 + cN_t + bT_hN_t^2}\right)$$

$$P_{t+1} = cN_t \left[1 - \exp\left(\frac{-bTN_tP_t}{1 + cN_t + bT_hN_t^2}\right)\right]$$

Las respuestas funcionales sigmoides son potencialmente estabilizantes porque los parasitoides imponen un efecto densidad-dependiente sobre hospedadores cuando su densidad poblacional es baja. Esta influencia estabilizante se puede observar en una formulación continua con ecuaciones diferenciales como en el modelo theta-logístico, pero Hassell y Comins (1978) demostraron que la influencia es demasiado tenue para superar la inestabilidad que conllevan los modelos de ecuaciones discretas [difference equations] donde existe una demora de una generación entre cambios en la densidad de depredadores y la mortalidad de la presa.

### Referencias

- Hassell, M. P. 1978. *The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems*. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- Hassell, M. P. y Comins, H.N. 1978. Sigmoid functional responses and population stability. *Theoretical Population Biology* 9:202-221.
- Hassell, M. P. y R. M. May. 1973. Stability in insect host-parasitoid interactions. *J. Anim. Ecol.* 42:693-736.
- Holling, C.S. 1959. The components of predation as revealed by a study of small mammal predation of the European pine sawfly. *Canadian Entomologist* 91: 293-320.
- Solomon, M.E. 1949. The natural control of animal populations. *Journal of Animal Ecology* 18:1-35.



## La Búsqueda No-Aleatoria

La suposición de Nicholson-Bailey de que los parasitoides se alimentan completamente al azar es obviamente una gran simplificación de la realidad. Los hospederos reales se distribuyen generalmente en una amalgama de áreas de alta y baja densidad, y los parasitoides generalmente responden a esta variación en la densidad de los hospederos dirigiéndose particularmente hacia áreas de alta densidad. Debido a esta conglomeración de parasitoides en un área, se crean refugios para los hospederos en áreas de baja densidad. Esta característica es un factor importante en la estabilización de la interacción dinámica del parasitoide y el hospedero (Murdoch and Oaten 1975, Hassell 1978).

Este simulacro reproduce un modelo desarrollado por May (1978), que supone que los ataques de los parasitoides muestran un patrón negativo binomial. Una distribución negativa binomial está determinada por la mediana y un parámetro que establece el grado de agrupamiento,  $k$ . Las distribuciones con un valor pequeño de  $k$  ( $< 1$ ) forman muchos grupos, mientras que aquellos que tienen un valor de  $k$  más grande ( $> 8$ ) se aproximan a la distribución al azar de Poisson. Al especificar la distribución estadística de los ataques de los parasitoides, May logró crear un modelo de los efectos dinámicos del agrupamiento sin incluir explícitamente los detalles de la orientación y el comportamiento alimenticio de los parasitoides. Las ecuaciones de recursión que él desarrollo son las siguientes:

$$N_{t+1} = \lambda N_t \left(1 + \frac{aP_t}{k}\right)^{-k}$$
$$P_{t+1} = N_t \left[1 - \left(1 + \frac{aP_t}{k}\right)^{-k}\right]$$

donde todos los parámetros son aquellos que se dan en el modelo básico de Nicholson-Bailey, excepto  $k$ , que es el parámetro de dispersión negativa binomial, que puede ser interpretado como el coeficiente de variación de la densidad de los parasitoides a través de los grupos. Nótese que las recursiones se aproximan al modelo de Nicholson-Bailey a medida que  $k$  se aproxima a infinito. Las dinámicas de este modelo demuestran oscilaciones divergentes si  $k > 1$ , pero el efecto de la agregación del parasitoide produce oscilaciones menores o una aproximación monótonica al equilibrio de los parasitoides y las densidades de los hospederos si  $k < 1$ .

*Populus* también incluye una versión de este modelo con un crecimiento dependiente de la densidad de la presa. En este caso, la recursión de la presa es

$$N_{t+1} = \lambda N_t \left( \exp \left\{ \frac{-rN_t}{K} \right\} \right) \left(1 + \frac{aP_t}{k}\right)^{-k}$$

donde la  $K$  es la capacidad de carga del ambiente y  $r = \ln \lambda$ . Los estudiantes que estén interesados deben consultar Hassell (1978) o Bedington, Free, y Lawton (1975, 1976) para obtener más detalle acerca del análisis de estabilidad compleja para este modelo, pero en general, la estabilidad varía de manera inversa con la tasa de crecimiento del hospedero y directamente con la dependencia de la densidad y la tasa de  $r/K$ .

### **Referencias bibliográficas**

- Beddington, J. R., C. A. Free, y J. H. Lawton. 1975. Dynamic complexity in predator-prey models framed in difference equations. *Nature* 225:58-60.
- Beddington, J. R., C. A. Free, y J. H. Lawton. 1976. Concepts of stability and resilience in predator-prey models. *J. Anim. Ecol.* 45:791-816.
- Chesson, P. y W. W. Murdoch. 1986. Aggregation of risk: relationships among host-parasitoid models. *Am. Nat.* 127:696-715.
- Hassell, M. P. 1978. *The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems*. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- May, R. M. 1978. Host-parasitoid systems in patchy environments: a phenomenological model. *J. Anim. Ecol.* 47:833-44.
- Murdoch, W. W. y A. Oaten. 1989. Aggregation by parasitoids and predators: effects on equilibrium and stability. *Am. Nat.* 134:288-310.
- Murdoch, W. W. y A. Oaten. 1975. Predation and population stability. *Adv. Ecol. Res.* 9:2-131.

## Interferencia del depredador

Los parasitoides que se agrupan en áreas de alta densidad de hospederos se encuentran más a menudo con otros parasitoides de su misma especie cuando están alimentándose. Muchas especies demuestran agresividad hacia las hembras que se encuentran en su proximidad. Estas interacciones reducen el tiempo de búsqueda del hospedero e incrementan la dispersión de los parasitoides. El primer modelo de interferencia entre parasitoides incluido en *Populus* se le atribuye a Hassell y Varley (1969). Este modelo asume que la relación negativa entre la eficiencia de búsqueda,  $a$ , y la densidad del parasitoide es lineal en una escala logarítmica

$$a = QP_t^{-m}$$

donde tanto  $Q$  como  $m$  son constantes. La constante de interferencia,  $m$ , se puede interpretar como la pendiente de la reducción en la eficiencia de la búsqueda con el aumento en la densidad del parasitoide. Esto nos lleva a las siguientes ecuaciones de recursión:

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp(-QP_t^{1-m})$$
$$P_{t+1} = N_t \left[ 1 - \exp(-QP_t^{1-m}) \right]$$

La estabilidad de estos modelos incrementa a medida que los valores de  $m$  varían de 0 a 1.0, y disminuye a medida que la tasa de crecimiento intrínseca de los hospederos aumenta (Hassell and May 1973).

Los modelos con una relación lineal entre la eficiencia de la búsqueda y la densidad del parasitoide están obviamente simplificados; la eficiencia no puede aumentar de manera infinita a medida que los parasitoides escasean. Hemos, por consiguiente, incluido un modelo curvilíneo desarrollado por Beddington (1975) que asume que los parasitoides se encuentran los unos a otros rara vez a una tasa,  $b$ , que es analoga a la tasa de su encuentro con el hospedero ( $a'$ ). Este valor se ha introducido a los modelos de respuesta funcional. Otra suposición que Beddington propone es que después de cada encuentro entre parasitoids, hay un periodo en que se pierde tiempo,  $T_w$ , durante el cual no se hace una búsqueda de hospederos. Las ecuaciones de recursión de Beddington son las siguientes:

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp\left(\frac{-a'TP_t}{1 + bT_wP_{t-1}}\right)$$
$$P_{t+1} = cN_t \left[ 1 - \exp\left(\frac{-a'TP_t}{1 + bT_wP_{t-1}}\right) \right]$$

Por consiguiente, este modelo permite que el coeficiente de interferencia,  $m$ , varíe entre 0 y 1.0 y que sus propiedades de estabilidad sean similares a aquellas que se utilizan en la versión del modelo lineal. Cuando  $bT_w = 0$ , el modelo se colapsa nuevamente al modelo básico de Nicholson-Bailey. Los estudiantes que estén interesados en el concepto de interferencia se pueden referir al libro escrito por Hassell para mayor discusión de la importancia de las densidades equilibratorias y la relación de las mismas con la agregación y la alimentación no-aleatoria.

### **Referencias bibliográficas**

- Beddington, J. R. 1975. Mutual interference between parasites or predators and its effect on searching efficiency. *J. Anim. Ecol* 44:331-340.
- Hassell, M. P. 1978. *The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems*. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- Hassell, M. P. y R. M. May. 1973. Stability in insect host-parasitoid interactions. *J. Anim. Ecol.* 42:693-736.
- Hassell, M. P. y G. C. Varley. 1969. New inductive population model for insect parasites and its bearing on biological control. *Nature* 223:1133-36.

## El umbral de reproducción para los depredadores

Los modelos apropiados para una interacción presa-depredador se diferencian de otros modelos en varios aspectos. Debido a que los depredadores generalmente consumen más de una presa que generalmente es menor en tamaño que el depredador, la respuesta numérica,  $c$ , será por lo general un valor menor que 1.0. Además, debido a que una cierta cantidad de energía y recursos son necesitados por el depredador para madurar y mantenerse sin reproducirse, la relación funcional entre la disponibilidad de la presa y la reproducción del depredador no puede ser definida mediante una simple ecuación de proporcionalidad. El libro escrito por Hassell describe un modelo desarrollado por Beddington, Free, y Lawton (1976) que establece una relación entre la fecundidad de un depredador y el número de presas que consume:

$$F = c \left( \frac{N_a}{P_t} - \lambda \right)$$

donde  $c$  es la eficiencia de la conversión de presa a depredador (la respuesta numérica) y  $\lambda$  es el umbral mínimo requerido antes de que los depredadores empiezen a reproducirse. Me disculpo ante ustedes por el uso repetido, aquí ya por segunda vez, de la variable  $\lambda$ , pero sería aún más confusa la situación si hubiese utilizado variables que son distintas a aquellas utilizadas en la literatura original. Asumiendo que el crecimiento de la población de la presa es dependiente de la densidad, esta suposición nos lleva a las siguientes ecuaciones recursivas:

$$N_{t+1} = N_t \exp \left\{ r \left( 1 - \frac{N_t}{K} \right) - aP_t \right\}$$
$$P_{t+1} = cN_t \left[ 1 - \exp \left\{ r \left( 1 - \frac{N_t}{K} \right) - aP_t \right\} \right]$$

Si  $\lambda = 0$ , este modelo colapsará hasta alcanzar la versión dependiente de la densidad establecida por Nicholson-Bailey. Pero con  $c\lambda > 0$ , las densidades de equilibrio de los depredadores y las presas no son estables de manera global, sino que por el contrario, las densidades están sujetas a cambios locales a medida que el producto de  $c\lambda$  aumenta. Una consecuencia práctica para este comportamiento es el uso de depredadores como control biológico, ya que el éxito de este tipo de depredador sería altamente dependiente de la densidad inicial de la presa y el depredador.

### Referencias bibliográficas

- Beddington, J. R., C. A. Free, y J. H. Lawton. 1976. Concepts of stability and resilience in predator-prey models. *J. Anim. Ecol.* 45:791-816.
- Hassell, M. P. 1978. *The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems*. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.

## Hospedadores y parasitoides con Insecticida

Frecuentemente, se utilizan parasitoides como control biológico de plagas en el contexto de un programa integrado que incluye la aplicación de pesticida. Por ello, es importante modelar los efectos del insecticida sobre la dinámica de la interacción hospedador-parasitoide. Este grupo de modelos fué desarrollado por Hassell (1984) usando recursiones de la misma forma general que en la serie de su libro de 1987. La función que describe la supervivencia del hospedador incorpora una agregación negativa binomial de los parasitoides en búsqueda de hospedadores y una respuesta funcional de tipo II. El modelo es discreto y por ello es posible que el insecticida cause efectos diferentes dependiendo de la temporada de aplicación con respecto a los ciclos de vida del hospedador y el parasitoide. Tomando esto en cuenta, presentamos cuatro sub-modelos:

Modelo 1. En este caso, el insecticida actúa antes del parasitismo y mata solamente a los hospedadores. Las recursiones son:

$$N_{t+1} = FN_t [f(N_t I, P_t)]$$

$$P_{t+1} = N_t [1 - f(N_t I, P_t)]$$

donde

$$f(N_t I, P_t) = \left[ \frac{1 + aP_t}{k(1 + \theta N_t I)} \right]^{-k}$$

Modelo 2. Aquí el insecticida actúa después del parasitismo y mata solamente a hospedadores.

$$N_{t+1} = FN_t f(N_t, P_t) I$$

$$P_{t+1} = N_t [1 - f(N_t, P_t)]$$

donde

$$f(N_t, P_t) = \left[ \frac{1 + aP_t}{k(1 + aT_h N_t)} \right]^{-k}$$

Modelo 3. El insecticida actúa después del parasitismo y mata a hospedadores y parasitoides con la misma tasa.

$$N_{t+1} = FN_t f(N_t, P_t) I$$

$$P_{t+1} = N_t I [1 - f(N_t, P_t)]$$

donde

$$f(N_t, P_t) = \left[ \frac{1 + aP_t}{k(1 + aT_h N_t)} \right]^{-k}$$

Model 4. Finalmente, el insecticida actúa antes del parasitismo y mata a parasitoides adultos con la misma tasa que a hospedadores.

$$N_{t+1} = FN_t f(N_t I, P_t I')$$

$$P_{t+1} = N_t I [1 - f(N_t I, P_t I')]$$

donde

$$f(N_t I, P_t I') = \left[ \frac{1 + a P_t I'}{k(1 + a N_t I)} \right]^{-k}$$

Las simulaciones demuestran que las aplicaciones de insecticida probablemente disminuyen la densidad de hospedadores con respecto al equilibrio resultante de las interacciones hospedador-parasitoide sin insecticida, a menos que los parasitoides adultos sean afectados por el pesticida (Modelo 4). De ser así, las densidades de equilibrio del hospedador incrementarían. La magnitud de la diferencia en el tamaño de la población hospedadora que resulta después de la aplicación del insecticida aumenta con la agregación del parasitoide y la tasa de crecimiento del hospedador. El Modelo 2 produce consistentemente las densidades de equilibrio del hospedador más bajas, y el Modelo 4 produce las más altas.

### Referencias

Hassell, M. P. 1984. Insecticides in Host-Parasitoid Interactions. *Theoretical Population Biology* 26:378-86.

## Depredadores Polífagos, consumidores de más de una especie de Presa

Los modelos anteriores en este set han lidiado siempre con un solo par compuesto de un depredador y una presa. Pero las interacciones en la naturaleza son rara vez tan aisladas, y el simulacro descrito a continuación permite la exploración de un sistema más complejo compuesto de un depredador y dos presas que compiten entre si. La simulación utiliza un análogo discreto del modelo de competencia de Lotka-Volterra para describir la interacción entre las presas de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} X_{t+1} &= \lambda X_t \exp\{-g(X_t + \alpha Y_t)\} \\ Y_{t+1} &= \lambda Y_t \exp\{-g'(Y_t + \beta X_t)\} \end{aligned}$$

donde  $X$  y  $Y$  son las densidades de las presas,  $g$  y  $g'$  son constantes, y  $\alpha$  y  $\beta$  son coeficientes de competencia como los que encontramos en el modelo de Lotka-Volterra. Este modelo de competencia mantiene las isoclinas lineares del modelo de Lotka-Volterra, pero las dinámicas se complican debido al atraso inherente de las formulaciones discretas (May 1974).

Añadiendo un depredador al sistema se obtiene lo siguiente:

$$\begin{aligned} X_{t+1} &= \lambda X_t \exp\{-g(X_t + \alpha Y_t) - a_X P_t^{1-m}\} \\ Y_{t+1} &= \lambda Y_t \exp\{-g'(Y_t + \beta X_t) - a_Y P_t^{1-m}\} \\ P_{t+1} &= X_t \left[1 - \exp(-a_X P_t^{1-m})\right] + Y_t \left[1 - \exp(-a_Y P_t^{1-m})\right] \end{aligned}$$

donde,  $X$  y  $Y$  son dos presas competidoras,  $P$  es el depredador,  $a$  es el area que el depredador ha de cubrir para poder encontrar a la presa, y  $m$  es una constante de interferencia, que se puede interpretar como la pendiente de la disminución en la eficiencia de la búsqueda con el aumento de la densidad del depredador. Cuando  $m = 0$ , esta simulación es análoga al modelo básico de Nicholson-Bailey, y el aumento en la interferencia ofrece mayor estabilidad. Cuando los nichos son iguales ( $\alpha\beta \geq 1$ ) la coexistencia competitiva es imposible, pero con  $\alpha\beta < 1$ , un depredador puede estabilizar una interacción competitiva que de otra manera sería inestable siempre y cuando este prefiera al mejor competidor. (es decir, si  $\frac{a_X}{a_Y} \neq 1$ ).

Si este depredador que escoge al azar es reemplazado por uno que alterna su presa de preferencia, concentrándose más en la presa de mayor abundancia (Murdoch 1969), el depredador puede ser una fuerza estabilizadora aún más importante. Hassell diagramatizó dos presas y un depredador con preferencia de alternar entre las presas en el sistema siguiente:

$$\begin{aligned} X_{t+1} &= \lambda X_t \exp\{-g(X_t + \alpha Y_t) - (1+E)a_X P_t^{1-m}\} \\ Y_{t+1} &= \lambda Y_t \exp\{-g'(Y_t + \beta X_t) - (1-E)a_Y P_t^{1-m}\} \\ P_{t+1} &= X_t \left[1 - \exp(-\{1+E\}a_X P_t^{1-m})\right] + Y_t \left[1 - \exp(-\{1-E\}a_Y P_t^{1-m})\right] \end{aligned}$$

donde



$$E = s \left( \frac{X_t - Y_t}{X_t + Y_t} \right)$$

y  $s$  varía de 0 a 1 para expresar el grado al cual el depredador alterna su presa. Cuando la competencia dependiente de la densidad es fuerte entre las dos especies de presas ( $\alpha\beta$  se aproxima a 1.0) la alternación de preferencia que demuestra el depredador se convierte en una fuerza estabilizadora increíblemente poderosa.

### **Referencias bibliográficas**

- Hassell, M. P. 1978. The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- May, R. M. 1974. Biological populations with non-overlapping generations: stable points, stable cycles, and chaos. *Science* 186:645-647.
- Murdoch, W. W. 1969. Switching in general predators: experiments on predator specificity and stability of prey populations. *Ecological Monographs* 39:335-354.

## Depredadores en competencia

Hassell (1978) basa su discusión de sistemas con parasitoides múltiples en un modelo secuencial. En este modelo, un depredador ( $P$ ) actúa primero y el segundo depredador ( $Q$ ) actúa sobre la presa sobreviviente. Este modelo puede ser utilizado para un sistema en el que dos parasitoides atacan a un hospedador simultáneamente, siempre y cuando uno de los parasitoides es más competitivo y gana en todos casos de parasitismo múltiple. Este escenario es ilustrado con las ecuaciones

$$\begin{aligned}N_{t+1} &= \lambda N_t f_1(P_t) f_2(Q_t) \\P_{t+1} &= N_t [1 - f_1(P_t)] \\Q_{t+1} &= N_t f_1(P_t) [1 - f_2(Q_t)]\end{aligned}$$

donde  $f_1(P_t)$  y  $f_2(Q_t)$  son la probabilidad de supervivencia de la presa después de la búsqueda de los depredadores  $P$  y  $Q$ , y  $N$  es el número de presa. Ya que los resultados más interesantes de este modelo son casos que permiten la coexistencia de ambos depredadores y presa, Hassell incluye la agregación de parasitoides de forma similar al modelo de búsqueda no aleatoria, dadas las recursiones

$$\begin{aligned}N_{t+1} &= \lambda N_t \left\{ 1 + \left( \frac{a_1 P_t}{k_1} \right)^{-k_1} \right\} \left\{ 1 + \left( \frac{a_2 Q_t}{k_2} \right)^{-k_2} \right\} \\P_{t+1} &= N_t \left[ 1 - \left\{ 1 + \left( \frac{a_1 P_t}{k_1} \right)^{-k_1} \right\} \right] \\Q_{t+1} &= N_t \left\{ 1 + \left( \frac{a_1 P_t}{k_1} \right)^{-k_1} \right\} \left[ 1 - \left\{ 1 + \left( \frac{a_2 Q_t}{k_2} \right)^{-k_2} \right\} \right]\end{aligned}$$

Aquí,  $k_1$  y  $k_2$  son los coeficientes de dispersión de distribución [negative binomial] que describen la distribución de  $P$  y  $Q$  en grupos de alta densidad de hospedadores (May 1978, May y Hassell 1981). Cuando  $k_1 = k_2 = \infty$  esta formulación se reduce al modelo Nicholson-Bailey de tres especies.

El análisis de estabilidad de este modelo (May y Hassell 1981) indica que puntos de equilibrio de tres especies son más probables cuando ambos enlaces parasitoide-hospedador son estabilizantes, en otras palabras, cuando  $k < 1$  para ambos parasitoides. Coexistencia estable es también más probable cuando el competidor inferior ( $Q$ ) es más eficiente en su búsqueda.

## Referencias

- Hassell, M. P. 1978. The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- May, R. M. 1978. Host-parasitoid systems in patchy environments: a phenomenological model. J. Anim. Ecol 47:833-44.

May, R. M. y M. P. Hassell. 1981. The dynamics of multiparasitoid-host interactions. *Am. Nat.* 117:234-261.

## Hospedador, Parasitoide, e Hiperparasitoide

El último modelo que hemos tomado del libro de Hassell (1978) es una simulación de un sistema de tres niveles tróficos: un hospedador ( $N$ ), un parasitoide ( $P$ ), y un hiperparasitoide ( $Q$ ). Asumámos que el hiperparasitoide se reproduce exclusivamente en los hospedadores que han sido previamente atacados por el parasitoide. Para que el modelo sea estable, Hassell hace uso de la agregación, tal y como en modelos previos con búsqueda no-aleatoria y un depredador competitivo, utilizando las recursiones

$$\begin{aligned}N_{t+1} &= \lambda N_t \left\{ 1 + \left( \frac{a_1 P_t}{k_1} \right)^{-k_1} \right\} \\P_{t+1} &= N_t \left[ 1 - \left\{ 1 + \left( \frac{a_1 P_t}{k_1} \right)^{-k_1} \right\} \right] \left\{ 1 + \left( \frac{a_2 Q_t}{k_2} \right)^{-k_2} \right\} \\Q_{t+1} &= N_t \left[ 1 - \left\{ 1 + \left( \frac{a_1 P_t}{k_1} \right)^{-k_1} \right\} \right] \left[ 1 - \left\{ 1 + \left( \frac{a_2 Q_t}{k_2} \right)^{-k_2} \right\} \right]\end{aligned}$$

Las definiciones de todos los términos son los mismos que previamente introducidos en este grupo. En particular,  $a_1$  y  $a_2$  son las eficiencias de búsqueda del parasitoide y del hiperparasitoide, respectivamente, y  $k_1$  y  $k_2$  son sus coeficientes de dispersión.

Un análisis de estabilidad minucioso por May y Hassell (1981) demuestra una estabilidad local de interacción entre los tres organismos siempre y cuando ambos parasitoide e hiperparasitoide se agregan en parches donde la densidad de su presa respectiva es alta. En particular, la estabilidad de estas interacciones es más probable cuando la eficiencia de búsqueda del hiperparasitoide es mayor que la del parasitoide  $\left( \frac{a_2}{a_1} > 1 \right)$ .

## Referencias

- Hassell, M. P. 1978. The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems. Monographs in Population Biology, Princeton University Press. Princeton, NJ.
- May, R. M. y M. P. Hassell. 1981. The dynamics of multiparasitoid-host interactions. Am. Nat. 117:234-261.

## Modelo continuo de un sistema depredador-presa

Asumamos (1) que con la excepción de la presencia de depredadores, las presas viven en un ambiente ideal (independiente de la densidad), (2) que el ambiente del depredador es igualmente ideal y que el crecimiento de su población solo depende de la disponibilidad de presa, (3) que tanto la población del depredador como la de la presa están formadas por individuos idénticos que tienen reproducción continua, y (4) que la tasa de depredación es proporcional a la frecuencia de encuentros entre depredadores y presas, y es una función aleatoria de la densidad de la población. Estas suposiciones son la base del modelo básico de Lotka-Volterra de la dinámica de un sistema depredador-presa.

Si  $N$  es el número de presas y  $P$  es el número de depredadores, entonces en ausencia de depredadores el número de presas aumentaría en forma exponencial según la ecuación

$$\frac{dN}{dt} = r_1 N$$

donde  $r_1$  es la tasa intrínseca de crecimiento de la población de presas. En ausencia de presas, los depredadores morirían de hambre, y su población disminuiría según la ecuación

$$\frac{dP}{dt} = -d_2 P$$

donde  $-d_2$  es la tasa de mortalidad por inanición del depredador.

La probabilidad de un encuentro entre presa y depredador es  $CNP$ , donde  $C$  es una constante relacionada con la habilidad de escape de la presa y el número de presas que el depredador puede capturar en un periodo de tiempo establecido.  $CN$  representa la "respuesta funcional" del depredador; al establecer un valor constante para la variable  $C$ , estamos asumiendo que el número de presas que un depredador puede capturar varía de forma lineal con la abundancia de presa.

Al considerar ambas poblaciones conjuntamente e introducir la tasa de encuentro en ambas ecuaciones, tenemos que

$$\begin{aligned}\frac{dN}{dt} &= r_1 N - CNP \\ \frac{dP}{dt} &= -d_2 P + gCNP\end{aligned}$$

donde  $g$  es una constante que define la eficiencia de conversión de presa a depredadores (por reproducción). El producto  $gCN$  es la "respuesta numérica" del depredador y mide la

producción *per capita* de descendientes del depredador como una función de la densidad de la presa.

El comportamiento de este modelo en equilibrio puede ser analizado al establecer

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dP}{dt} = 0$$

entonces

$$P = \frac{r_1}{C} \quad \text{and} \quad N = \frac{d_2}{gC}$$

Estas fórmulas implican que hay un número constante de depredadores ( $r_1/C$ ), de modo que cuando la población es más grande que este valor, disminuiría la densidad de presas y con valores menores, aumentaría. De igual modo, hay un número constante de presas ( $d_2/gC$ ), que con valores mayores aumentaría la densidad de depredador y con valores menores, disminuiría.

*Populus* incluye un segundo modelo de depredador-presa (la "logística-theta") que hace menos suposiciones, introduciendo respuestas funcionales no lineales y crecimiento de población de presas dependiente de la densidad. La tasa de cambio en el tamaño de la población a través del tiempo está definida en la siguiente ecuación:

$$\frac{dN}{dt} = r_1 N \left( 1 - \left( \frac{N}{K} \right)^\theta \right) - f(N)P$$

En esta ecuación,  $P$  es el tamaño de la población del depredador,  $f(N)$  es la respuesta funcional del depredador, y la tasa de crecimiento de la población de presas en ausencia de depredadores esta definida por  $rN(1 - (N/K)^\theta)$ . Este es el modelo logístico común con un término adicional, dado por la letra griega theta, que permite diferentes tipos de dependencia de la densidad. Si theta es grande, las tasas de mortalidad y de natalidad no cambian mucho hasta que la población de presas alcance su máxima capacidad de carga. Si theta es pequeña, las tasas de natalidad o de mortalidad (o ambas) disminuyen rápidamente al aumentar el tamaño de la población, incluso a densidades bajas. Este modelo de crecimiento de la población dependiente de densidad fue propuesto originalmente por Gilpin y Ayala (1973).

La dinámica de la población del depredador esta definida por

$$\frac{dP}{dt} = gP[f(N) - D]$$

El término  $f(N)$  es nuevamente la respuesta funcional.  $D$  representa la tasa de consumo de presa requerida para que un depredador pueda ser reemplazado en la siguiente generación. Esta ecuación de crecimiento del depredador hace dos suposiciones; (i) la densidad de la población del depredador no influye en la probabilidad de reproducción o

supervivencia del depredador directamente (solo indirectamente a través del efecto en el tamaño de la población de la presa), y (ii) el número de descendientes supervivientes producidos por un depredador es directamente proporcional a la cantidad de presas que consume.

El componente restante del modelo es la respuesta funcional, determinada por  $f(N)$ . La respuesta funcional de muchos depredadores ha sido determinada en experimentos de laboratorio, en los cuales se mantiene un depredador en un espacio concreto con distintas densidades de presas durante un periodo de tiempo determinado. El ecólogo canadiense, C. S. Holling (1965) categorizó la respuesta funcional en 4 distintos tipos. Tres de ellos han sido observados frecuentemente (Hassell 1978) y son discutidos en la mayoría de los textos de ecología. La respuesta tipo 1 aumenta linealmente con la densidad de la presa, la tipo 2 aumenta a una tasa que disminuye progresivamente y la respuesta tipo 3 es sigmoide (en forma de 'S').

Por definición, la respuesta funcional tipo 1 viene dada por la constante  $C$  multiplicada por la densidad de la población de la presa  $N$ . Hay muchas diferentes formulas matemáticas para representar las respuestas tipo 2 y tipo 3, pero las más comunes son las dos siguientes:

$$f(N) = \frac{CN}{1 + hCN} \quad \text{Para la respuesta tipo 2, y}$$
$$f(N) = \frac{CN^2}{1 + hCN^2} \quad \text{Para la respuesta tipo 3.}$$

Los parámetros  $C$  y  $h$  pueden tener un número de interpretaciones biológicas diferentes. A medida que el número de presas aumenta, ambas respuestas funcionales descritas anteriormente se acercan a un valor asintótico de  $1/h$ . Una posible interpretación de  $h$  es que representa la cantidad necesaria de tiempo para manipular una presa; en poblaciones numerosas de presas, un depredador pasa la mayor parte del tiempo manipulando (en vez de buscando) una presa, y por tanto la tasa a la cual captura la presa es solo  $1/h$ . Bajo esta interpretación, las presas nunca son capturadas mientras otra presa esta siendo manipulada, y se capturan a una tasa equivalente a  $CN$  (tipo 2) o  $CN^2$  (tipo 3) mientras el depredador esta en busca de la presa.

### Referencias

- Alstad, D. N. 2001. . *Basic Populus Models of Ecology*. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ. Chapter 5.
- Gilpin, M. E. y Ayala, F. J. 1973. Global models of growth and competition. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 70:3590-3593.
- Hassell, M. P. 1978. The dynamics of arthropod predator-prey systems. Princeton University Press. Princeton, N. J.

- Holling, C. S. 1965. The functional response of predators to prey density and its role in mimicry and population regulation. *Mem. Ent. Soc. Can.* 45:3-60.
- Lotka, A. J. 1925. *Elements of Physical Biology*. Williams & Wilkins, Baltimore.  
Reissued as *Elements of Mathematical Biology*. Dover Publications Inc. New York. 1956.
- Rosenzweig, M. L. y MacArthur, R. H. 1963. Graphical representation and stability conditions of predator-prey interactions. *American Naturalist* 97:209-223.
- Volterra, V. 1926. Fluctuations in the abundance of a species considered mathematically. *Nature* 118:558-60.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.



## Deriva genética: El Modelo Monte Carlo

Esta simulación utiliza un generador de números al azar para muestrear genes de una pequeña población de padres que la progenie heredará. Debe asumirse que el tamaño de la población permanece constante de generación a generación, y que el cambio en la frecuencia de alelos es resultado únicamente del proceso de muestreo al azar. La deriva genética puede ser simulada simultáneamente para 1 a 10 posiciones con dos alelos. Para ejecutar el modelo, uno debe especificar el tamaño de la población,  $N$ , y la frecuencia inicial de alelos para cada posición.

Asumamos que la población consiste de un macho y una hembra, y que ambos son heterocigos en una posición con dos alelos mutantes. Hay cuatro alelos en total en la reserva de genes, 2 alelos **A** y 2 alelos **a**, de modo que  $p = q = 0.5$ . La hembra producirá huevos **A** y **a** en igual frecuencia, y el macho producirá esperma **A** y **a** en igual frecuencia. La probabilidad de que dos eventos independientes ocurran juntos al mismo tiempo es el producto de las probabilidades de cada evento independiente. De modo que si los gametos son elegidos al azar y unidos para formar una población filial de dos individuos, la probabilidad de que el primer individuo sea **AA** es  $(0.5 \times 0.5) = 0.25$ , y la probabilidad de que ambos sean **AA** es  $(0.5 \times 0.5) \times (0.5 \times 0.5) = 0.0625$ . Por ende, si  $N = 2$ , hay una probabilidad de 1 en 16 de que la frecuencia de alelos cambie de  $p = 0.5$  a  $p = 1.0$  en una generación, simplemente a través del muestreo al azar de los gametos.

Además de la deriva genética de  $p = 0.5$  a  $p = 1.0$ , hay otros posibles resultados;  $p$  puede cambiar a 0, 0.25, o 0.75, y la probabilidad de estos eventos se calcula de igual forma (intenta calcularlas). Un modelo de computadora que usa números al azar para imitar este proceso de muestreo estocástico se conoce como "Simulación Monte Carlo." El proceso de deriva genética y sus consecuencias se discuten en la mayoría de los tratados de genética poblacional y biología evolutiva. Por ejemplo, vea

### Referencias

- Crow, J. F. 1986. *Basic Concepts in Population, Quantitative, and Evolutionary Genetics*. W. H. Freeman y Co. N. Y. pp. 42-50.
- Hartl, D. L. 1988. *A Primer of Population Genetics*, 2nd Edition. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, MA. pp 69-77.
- Hardl, D. L. y A. G. Clark. 1997. *Principles of Population Genetics*. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, MA. pp 267-294.
- Futuyma, D. J. 1986. *Evolutionary Biology*. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, MA. pp 129-131.
- Roughgarden, J. 1979. *Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology: An Introduction*. MacMillan Publishing Co., Inc. New York. pp 57-80.
- Smith, J. M. 1989. *Evolutionary Genetics*. Oxford University Press. pp. 24-27.

## Deriva genética: Un modelo de Markov

Un modelo de "Markov" es un modelo en el cual un sistema es proyectado hacia el futuro a través de la repetida multiplicación de alguna representación de el estado presente, por medio de una función de transición. Supongamos que una población tiene un tamaño constante de un solo individuo. Definiremos el "estado" de la población como el número de alelos  $A$  que puede ser 0, 1, o 2. Si  $p_t(0)$  es la probabilidad de que la población esta en el estado 0 (sin alelos  $A$ ), entonces

$$p_{t+1}(0) = 1 p_t(0) + \left(\frac{1}{4}\right) p_t(1) + 0 p_t(2) \quad (1)$$

$$p_{t+1}(1) = 0 p_t(0) + \left(\frac{1}{2}\right) p_t(1) + 0 p_t(2) \quad (2)$$

$$p_{t+1}(2) = 0 p_t(0) + \left(\frac{1}{4}\right) p_t(1) + 1 p_t(2) \quad (3)$$

y en general

$$\begin{bmatrix} p_{t+1}(0), & p_{t+1}(1), & p_{t+1}(2) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} p_t(0), & p_t(1), & p_t(2) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ \frac{1}{4} & \frac{1}{2} & \frac{1}{4} \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad (4)$$

Utilizando notación para matrices de vectores (donde  $\mathbf{P}$  es la matriz de la probabilidad de las transiciones y  $\mathbf{p}_t$  es el estado del vector al tiempo  $t$ ),

$$\mathbf{p}_{t+1} = \mathbf{p}_t \mathbf{P} \quad (5)$$

Los términos individuales de la matriz de transición para una población de cualquier tamaño ( $N$  = el número de individuos diploides) se dan por el término  $j$  en la expansión binomial de  $(p+q)^{2N}$  a medida que

$$p_{ij} = \left( \frac{(2N)!}{(2N-j)!j!} \right) \left( \frac{i}{2N} \right)^j \left( 1 - \frac{i}{2N} \right)^{2N-j} \quad (6)$$

Podemos simular la tasa de pérdidas o de fijación que es probable en una muestra mayor de poblaciones de un tamaño definido utilizando este modelo de Markov.

## Referencia bibliográfica

Roughgarden, J. 1979. *Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology: An Introduction*. MacMillan Publishing Co., Inc. New York. pp 58-68.

## La endogamia

Este módulo simula la endogamia en una población demostrando igualdad entre los valores esperados del coeficiente de endogamia,  $F$ , y los valores observados provenientes de la simulación de la deriva de Monte Carlo. No hay selección en juego; los cambios en las frecuencias alélicas y  $F$  se dan únicamente debido al efecto del muestreo al azar.

Dos alelos “autocigotos” o “idénticos por descendencia” [“identical by descent”] son copias del mismo alelo ancestral. El coeficiente de endogamia  $F$  puede ser interpretado como la probabilidad de que los alelos de un individuo en cualquier locus sean idénticos por descendencia. También pueden ser interpretados como la probabilidad de que dos alelos muestreados al azar de distintos individuos en la población una generación anterior sean idénticos por descendencia.  $F = 0$  significa que no hay endogamia, mientras que  $F = 1$  significa que la población es completamente endogámica. En este último caso, todos los individuos en la población son genéticamente idénticos.

En la ausencia de nueva variación genética contribuida ya sea mediante la mutación o la inmigración, el valor de  $F$  aumenta con el pasar del tiempo en una población cerrada. Simplemente al azar algunos alelos se perderán y otros aumentarán su frecuencia. El resultado es que los individuos en generaciones posteriores tendrán probabilidades más altas de cargar copias del mismo alelo ancestral.

El aumento en la tasa del crecimiento del coeficiente de endogamia está determinado por la siguiente ecuación:

$$F_t = 1 - \left(1 - \frac{1}{2N}\right)^t$$

donde  $F_t$  es el coeficiente de endogamia en la generación  $t$ , y  $N$  es el tamaño de la población. Desde el principio, cuando  $t = 0$ , se asume que hay apareamiento al azar y que  $F = 0$ . La ecuación (y la intuición) nos indica que debemos esperar un incremento más lento en el coeficiente de endogamia en poblaciones más grandes y un incremento más rápido en poblaciones pequeñas. El simulacro de endogamia en *Populus* produce una gráfica de estos valores teóricos del coeficiente de endogamia,  $F_t$ , en la forma de una curva continua.

Las poblaciones de un mismo tamaño no siempre tendrán el mismo resultado en el coeficiente de endogamia, aún cuando hayan estado entrecruzándose al azar por el mismo número de generaciones. La ecuación nos da un valor esperado de  $F$ , pero existe variación en torno a ese valor. Solo al azar una población cerrada puede evolucionar a  $F = 1$  más rápidamente de lo que se esperaría, o puede moverse temporalmente hacia  $F = 0$ . El modelo teórico indica que hemos de esperar de manera promedio. El módulo de endogamia de *Populus* también grafica la autocigosidad [“autozygosity”] de los individuos,  $F_i$  y la población entera  $F_p$  que resultan del simulacro Monte Carlo. Estas dos medidas difieren cuando los individuos son autocigotos (contienen alelos que son idénticos por descendencia) pero no contienen los mismos alelos. Bajo estas condiciones, es posible que  $F_i$  sea mayor que  $F_p$ . También es posible alcanzar  $F_i = 1.0$  antes que  $F_p = 1.0$ . En este caso cada individuo se ha convertido en autocigoto, pero algunos son autocigotos para alelos

diferentes. En dicho caso la población puede retornar a algun valor  $F_i < 1.0$ , pero  $F_p = 1.0$  será siempre el estado absorbente [“absorbing state”].

Solo si hay otras fuerzas operando en la población, la deriva genética llevaría inevitablemente a la fijación de un alelo y a  $F_p = 1$ . Toda población cerrada [“finite population”] está dirigida a este mismo fin, aunque la velocidad a la cual se aproxima a este fin puede diferir.

#### Referencias bibliográficas

- Crow, J. F. 1986. *Basic Concepts in Population, Quantitative, and Evolutionary Genetics*. W. H. Freeman & Co.
- Crow, J. F. y M. Kimura. 1970. *An Introduction to Population Genetics Theory*. Harper and Row. pp 61-170.
- Falconer, D. S. 1989. *Quantitative Genetics* (3rd edn). Longman Scientific & Technical. pp 63-69, 85-103.
- Hartl, D. L. y A. G. Clark. 1989. *Principles of Population Genetics* (2nd edn). Sinauer Associates. pp 235-280.
- Roughgarden, J. 1979. *Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology: An Introduction*, MacMillan Publishing Co. pp 169-192.

## Population Structure

Simple population genetic models usually assume that mating is completely random so that frequencies of the different genotypes in each new generation can be estimated from allelic frequencies among the uniting gametes. In natural populations with a patchy distribution, this assumption will be violated if the probability of within-patch matings is higher than that of between-patch matings. This "population structuring" has interesting genetic consequences that can be illustrated with a simple example:

Suppose that mice have a polymorphic enzyme system with two different alleles, and we have determined the genotype of every individual from the population living in a barn. In addition, suppose that mice seldom move between parts of the barn, so that the population is subdivided ("structured") into partially isolated subpopulations or "demes." Genetic drift will raise the frequency of "a" alleles in some demes and lower it in others. Suppose further that the "a" allele frequency in half of the demes drifts to  $p = 1.0$ , and in the other half to  $p = 0$ . Overall allelic frequency throughout the entire barn is  $p = 0.5$ , and the expected frequency of heterozygotes is  $2p(1-p)$ , or  $1/2$ . However, demes where  $p = 1.0$  will produce only "aa" genotypes, and demes where  $p = 0$  will produce only "bb" genotypes, and there are no heterozygotes in the entire barn. This difference between the observed and expected heterozygote frequencies is evidence of population structure.

Inbreeding is a second process that reduces heterozygosity, and is conceptually related to population structuring. In the most extreme inbreeding system, hermaphroditic selfing, all of the progeny of homozygotes and half the progeny of heterozygotes will be homozygotes, so population heterozygosity will decline by  $1/2$  each generation. Less extreme inbreeding systems will produce a proportionally weaker decline in heterozygosity depending on the mating probability and relatedness of relatives.

Sewall Wright introduced several related "inbreeding coefficients" which allow us to measure and distinguish the genetic consequences of mating and dispersal patterns. To define them, we use three different estimates of heterozygosity:

$H_i$  is the observed frequency of heterozygous individuals in a deme, or subpopulation, averaged among demes. It is also the probability that one particular gene locus in an individual will be heterozygous.

$H_s$  is the expected frequency of heterozygous individuals in the deme or subpopulation. It is calculated as  $2p(1-p)$ , where  $p$  is the allelic frequency in that deme, and averaged among demes.

$H_t$  is the expected frequency of heterozygotes in the entire population, calculated as  $2p(1-p)$ , where  $p$  is the population-wide allelic frequency.

Wright's three hierarchical inbreeding coefficients are then defined as follows:

$F_{is}$  is the heterozygote deficiency caused by nonrandom mating within the demes or subpopulations, calculated as

$$F_{is} = \frac{H_s - H_i}{H_s}$$

$F_{st}$  is the heterozygote deficiency caused by population subdivision and the divergent drift of allelic frequencies in the separate demes, calculated as

$$F_{st} = \frac{H_t - H_s}{H_t}$$

$F_{it}$  measures the overall inbreeding coefficient resulting from both causes, and is calculated as

$$F_{it} = \frac{H_t - H_i}{H_t}$$

Our simulation assumes that a population is subdivided into a number of demes whose size (and drift rate) can be set by the user. Gametes are chosen randomly to form a new population each generation. Users can also set a migration rate, causing a fraction of the individuals in each deme to be replaced every generation by migrants that are representative of the population-wide allelic frequency. Two output graphs plot the allelic frequencies in all demes, and the three inbreeding coefficients,  $F_{is}$ ,  $F_{st}$ , and  $F_{it}$ .

Different combinations of drift and gene flow will affect the equilibrium  $F$ -values. In this simulation  $F$ -statistics will also be affected initially by historical disequilibria. The demes can be initiated independently at different (or similar) frequencies to illustrate this founder effect.

Our program uses the expressions given above to calculate the  $F$ -statistics in a simple and instructive way. Students should be aware, however, that the algorithms used in real empirical research are more complex, incorporating either sample-size adjustments (Nei and Chesser 1983) or analyses of variance on the allelic frequencies (Weir and Cockerham 1984).

### References

- Hartl, D. L. and A. G. Clark. 1997. *Principles of Population Genetics*. Sinauer Associates, Sunderland MA. pp 111-162.
- Nei, M, and R. K. Chesser, 1983. Estimation of fixation indices and gene diversities. ANN. HUM. GENET. 47:253-259.
- Weir, B. and C. C. Cockerham. 1984. Estimating F-statistics for the analysis of population structure. EVOLUTION 38:1358-70.
- Wright, S. 1968. *Evolution and the Genetics of Populations*. University of Chicago Press.

## Deriva genética y selección

Este módulo simula cómo opera la selección natural en una población de tamaño finito. Tanto la deriva genética como la selección natural juegan un papel importante en la frecuencia alélica; al ajustar el tamaño de la población y las aptitudes relativas de varios genotipos, el usuario puede estudiar la interacción de estas dos fuerzas evolutivas.

La deriva genética tiende a eliminar la varianza genética. En cualquier población de tamaño limitado, un alelo aumentará eventualmente hasta ser fijado, a una velocidad dependiente del tamaño de la población.

La selección puede mantener o eliminar la varianza genética. La selección a favor de los genotipos heterocigotos crea un polimorfismo estable, pero la selección a favor de uno o dos de los homocigotos elimina la varianza en los modelos determinísticos.

Cuando operan juntas la selección y la deriva genética, hay una oposición de fuerzas evolutivas si el heterocigoto es el más apto, con la selección actuando para mantener la varianza y la deriva genética promoviendo su eliminación. La fuerza predominante dependerá de la fuerza relativa de la deriva y la selección. La deriva genética es muy fuerte cuando el tamaño de la población es pequeño, y débil si la población es de gran tamaño. La selección es fuerte si la aptitud relativa, los parámetros de " $w$ ", difieren grandemente y es débil si los valores de  $w$  son similares entre sí.

Kimura ha propuesto una regla de oro para comparar las fuerzas de selección y de la deriva genética. Defina  $s$ , el coeficiente de selección, de tal manera que los homocigotos que tienen aptitudes relativas de  $1-s$  en comparación con los heterocigotos con aptitud de 1.  $N$  es el tamaño de la población. La selección predomina cuando  $4Ns \gg 1$ , y la deriva genética predomina cuando  $4Ns \ll 1$ . Al decir que una fuerza "predomina" sobre otra, nos referimos a que la selección (o la deriva) generalmente tendrá la tendencia a ganar una batalla para mantener (o eliminar) la varianza genética. Cuando  $4Ns$  es un valor cercano a 1, entonces no podemos predecir con facilidad ni certeza qué resultado evolutivo ha de esperarse.

### Referencias bibliográficas

Kimura, M. 1983. The Neutral Theory of Molecular Evolution. En: *Evolution of Genes and Proteins*, M. Nei and R. K. Koehn, eds. Sinauer Associates, Sunderland, MA pp. 208-233.

## Woozleología

En su libro "El relojero ciego", Richard Dawkins presenta una analogía entre la evolución y un mono que tecleando al azar en una máquina de escribir, "tarde o temprano" terminaría por reproducir las obras de Shakespeare. Dawkins diseñó un programa de ordenador que utiliza la selección cumulativa para modelar la evolución de la frase "ME THINKS IT IS LIKE A WOZZLE" ("YO CREO QUE ES COMO UN WOZZLE"). Hamlet y Polonius pensaron que la nube que observaban se parecía a una comadreja (weasel en Inglés), pero mi hija Amy, que tenía 3 años de edad cuando empecé a codificar este modelo, consideraba a Milne la cumbre de la literatura inglesa y por ello utilizó el nombre del extraño animal que descubrió Winnie the Pooh. Hay 26 letras en el alfabeto y los espacios funcionan como una letra adicional. Debido a que la frase tiene un total de 28 letras y espacios, esperamos que el mono escribiría la frase correctamente una vez cada  $27^{28}$  intentos. De hecho, la selección cumulativa es un proceso mucho más rápido y efectivo. Esta simulación metafórica trabaja en la siguiente manera:

- (a) Una frase inicial de 28 letras y espacios escogidos al azar se convierte en la primera generación "parental." *Populus* pasa por las 28 posiciones de letras, obteniendo un número entero aleatorio del 1 al 27 para cada posición. Si el número obtenido para una posición es 1, el programa escribe una A; si el número es el 26 el programa asigna la letra Z. Cuando el número es el 27, se le asigna un espacio.
- (b) Esta frase "padre" (con seguridad una frase sin sentido) se "reproduce". Si establecemos un tamaño de camada igual a 10, entonces *Populus* genera 10 copias descendientes de la frase original. Para cada letra o espacio en la frase "padre", el programa compara un número real del 0 al 1 con la "tasa de mutación" especificada por el usuario. Esto determina si la posición en la copia recibe la letra de la frase "padre" o una letra nueva escogida al azar. Por ejemplo, si la tasa de mutación es 0.1 y *Populus* obtiene un número real aleatorio igual o mayor que 0.1, entonces la letra original de la frase "padre" es copiada exactamente para esa posición. Si se genera un número menor que 0.1, esa posición en la copia generada recibe una letra "mutante", determinada por la selección aleatoria de otro número del 1 al 27.
- (c) Entonces, se permite que la selección ocurra en la progenie. Cada frase es comparada con la frase "ME THINKS IT IS LIKE A WOZZLE," y la copia que se asemeja más a la frase deseada se convierte en el padre para la siguiente generación. Esta copia se reproduce para obtener una nueva generación, y el proceso continúa hasta que la mutación y la selección cumulativa producen la frase deseada.
- (d) El programa *Populus* incorpora un proceso de recombinación que no era parte del diseño original de Dawkins. Esta función puede ser activada al marcar la caja del proceso sexual diploide en la ventana de entrada de valores, y permite asignar a la tasa de recombinación valores distintos de 0. Entonces *Populus* establece dos frases aleatorias,  $P_1$  y  $P_2$ . Una de las frases es escogida arbitrariamente para servir como el modelo para las copias descendientes, pero esta vez *Populus* selecciona dos números



reales aleatorios entre 0 y 1 para cada posición en la frase. El programa compara el primer número aleatorio con la tasa de recombinación. Si el número aleatorio es igual o mayor que la tasa de recombinación, entonces la frase escogida como frase “parental” es utilizada para la copia en esta posición. Si el número generado es menor que el especificado en la tasa de recombinación, la transcripción de la frase copiada cambia a la segunda frase “parental” y continua hasta que otro valor de recombinación es encontrado. La segunda selección aleatoria determina si la posición de la letra será una copia fiel de las frases originales o si será una mutación. Las frases descendientes son divididas en dos grupos. Las mejores frases entre las frases descendientes, una de cada grupo, se convierten en las frases parentales de la siguiente generación.

Dependiendo de los parámetros establecidos, este programa generalmente “evoluciona” para producir la frase deseada en unas cuantas docenas o centenas de generaciones. Esto muestra que la interacción cumulativa de mutación y selección puede producir fácilmente un resultado que sería poco probable por medio de un proceso aleatorio de un solo paso. Como un modelo de evolución por selección natural, la metáfora tiene limitaciones obvias, incluyendo el enfoque en un objetivo establecido y las limitaciones en el proceso Mendeliano de herencia. A pesar de esto, proporciona una explicación elegante de un tema que generalmente es interpretado erróneamente por los creacionistas que discuten la complejidad biológica siguiendo la tradición del Obispo Wilberforce.

### **Referencia**

Dawkins, Richard. 1986. *The Blind Watchmaker*. W. W. Norton & Co. New York. 332 pp.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Selección de una sola posición autosómica

El proceso de evolución tiene dos componentes, la selección natural y los mecanismos de herencia que hacen a cada individuo genéticamente único. Esta simulación de *Populus* ofrece un modelo determinista de selección con pocas complicaciones de herencia. El modelo asume que la población es infinitamente grande de forma que no hay efectos de muestreo, que el régimen de selección se mantiene constante, y que el fenotipo está directamente determinado por una sola posición autosomal, sin efectos del ambiente.

La selección puede operar durante distintas fases del ciclo vital. Comenzando con cigotos recién fertilizados, pueden haber diferencias individuales (a) en la habilidad de sobrevivir hasta edad reproductora, (b) en la habilidad de apareamiento, (c) en el número de gametos producidos, o (d) en la probabilidad de que esos gametos formen cigotos. Aquí asumimos que la selección se manifiesta como diferencias en viabilidad y fecundidad de genotipos, ignorando las complicaciones de selección sexual, sistemas de apareamiento, efectos de meiosis, etc.

Supongamos que en una población hay dos alelos diferentes de un gen ( $A$  y  $a$ ) que afecta la viabilidad y la fecundidad del individuo. Decimos que la población es *polimórfica* en esa posición del gen y, consecuentemente, los individuos tienen genotipos diploides  $AA$ ,  $Aa$ , o  $aa$ . Si estos genotipos difieren en las tasas de supervivencia y reproducción, la composición de la población cambiará con tiempo y la frecuencia del alelo más apto incrementará.

Si la frecuencia del alelo  $A$  es  $p$  y la frecuencia del alelo  $a$  es  $(1-p) = q$ , y si el apareamiento es aleatorio de tal modo que los alelos se combinan en proporción a sus frecuencias, entonces las frecuencias de los genotipos  $AA$  y  $aa$  serán  $p^2$  y  $q^2$ , respectivamente. Los heterocigotos pueden tener el genotipo  $Aa$  o  $aA$ , de forma que su frecuencia será  $2pq$ . Si cada genotipo tiene su propia probabilidad de supervivencia y reproducción llamada "aptitud relativa" ( $w_{AA}$ ,  $w_{Aa}$  y  $w_{aa}$ ), podemos formular una ecuación para proyectar el incremento en frecuencia del genotipo más apto

$$p_{t+1} = (p_t) \frac{p_t w_{AA} + q_t w_{Aa}}{p_t^2 w_{AA} + 2p_t q_t w_{Aa} + q_t^2 w_{aa}}$$

Se trata de un tipo de ecuación denominado recurrente, ya que  $p_{t+1}$  puede ser substituido repetidamente por  $p_t$  para obtener una predicción de las frecuencias de los alelos en cualquier momento futuro. Esta ecuación multiplica la frecuencia actual de los alelos ( $p_t$ ) por una tasa de promedios ajustados. El numerador es el promedio ajustado que indica la aptitud media de los individuos cuyo genotipo incluye el alelo  $A$ , y el denominador es el promedio ajustado de la aptitud de los tres genotipos.

## Referencias

- Crow, J. F. 1986. *Basic Concepts in Population, Quantitative, and Evolutionary Genetics*. W. H. Freeman y Co. pp. 70-82.
- Crow, J. F. y M. Kimura. 1970. *An Introduction to Population Genetics Theory*. Harper y Row. pp 258-262, 270-272.
- Falconer, D. S. 1996. *Quantitative Genetics* (4th edn). Longman Scientific & Technical. pp 25-45.

- Hartl, D. L. y A. G. Clark. 1989. *Principles of Population Genetics* (2nd edn). Sinauer Associates. pp 147-164, 180-182, 199-201.
- Roughgarden, J. 1979. *Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology: An Introduction*, MacMillan Publishing Co. pp 26-47.
- Wilson, E. O. y W. H. Bossert. 1971. *A Primer of Population Biology*. Sinauer Associates. pp 47-61.

Traducido del Inglés original por Anja Karina Brunet Brunner y Nadilia Nadina Gomez Raboteaux con revisions por el Professor Diego Jordano de la Universidad de Córdoba.

## Selección en un locus multi-alelico

Muchos loci de genes polimórficos contienen más de dos alelos que se segregan en las poblaciones naturales. Para desarrollar modelos recursivos con varios alelos en un solo locus, necesitamos una notación que nos permita mantener las identidades y frecuencias de estos alelos. Designaremos el locus como locus  $A$ , y los alelos los llamaremos  $A_i$ , con las frecuencias  $p_i$ , donde  $i = 1, 2, \dots, n$ ,  $n$  es el número de alelos, y la suma de las frecuencias alélicas es igual a 1.0. Las frecuencias genotípicas están dadas por el cuadrado de las frecuencias alélicas multinomiales, de manera que la frecuencia de heterocigotos  $A_i A_j$  es  $2p_i p_j$ , y la frecuencia de los homocigotos  $A_i A_i$  es  $p_i^2$ .

Nos referiremos a la viabilidad de  $A_i A_j$  como  $w_{ij}$ , y las viabilidades de todos los genotipos pueden ser representados en una matriz de viabilidad con  $w_{ij}$  en la fila  $i$  y la columna  $j$ .

	$A_1$	$A_2$	$A_3$
$A_1$	$w_{11}$	$w_{12}$	$w_{13}$
$A_2$	$w_{21}$	$w_{22}$	$w_{23}$
$A_3$	$w_{31}$	$w_{32}$	$w_{33}$

El promedio ajustado [weighted average] de los elementos en las filas de esta matriz nos dan como resultado la aptitud marginal [marginal fitness],  $w_i$ , de los alelos que se dan en todos los genotipos de esa fila. Las frecuencias ajustadas para calcular  $w_i$  son  $p_j$ , las frecuencias de los alelos con quienes se asocia  $i$  en las combinaciones genotípicas. Las aptitudes marginales son la aptitud promedio del alelo en todas las combinaciones genotípicas, tomando en consideración sus frecuencias

$$w_i = \sum_j w_{ij} p_j \quad (1)$$

El sistema de recursiones que nos permite predecir el futuro de la frecuencia alélica para varios alelos que se segregan en un locus, es entonces

$$p_{i,t+1} = \frac{p_{i,t} w_i}{\bar{w}} \quad (2)$$

donde la aptitud promedio de la población,  $\bar{w}$ , es

$$\bar{w} = \sum_i w_i = \sum_i \sum_j w_{ij} p_i p_j \quad (3)$$

Esta recursión es exactamente analoga a la recursión de dos alelos. Es la aptitud promedio ajustada por la frecuencia de todos los genotipos que contienen  $i$  dividido por la aptitud promedio de la población que incluye todos los alelos.

Los puntos de equilibrio para este grupo de recursiones se alcanzan al establecer la ecuación  $p_{i,t+1} = p_{i,t}$  y resolver la ecuación para encontrar el valor de  $\hat{p}$ , que nos da

$$w_1 = w_2 = w_3 = \dots = \bar{w} \quad (4)$$

En otras palabras, todas las aptitudes marginales deben ser iguales para que la población este en equilibrio. Hay  $n$  número de equilibrios triviales correspondiendo a la fijación de cada uno de los  $n$  alelos, y tambien pueden haber equilibrios polimórficos internos con varios o todos los alelos mantenidos por selección. Para un sistema de tres alelos, la aptitud promedio de los heterocigotos debe ser mayor que la aptitud promedio de los homocigotos para mantener polimorfismos completos y estables (en donde todos los alelos son mantenidos).

El clásico ejemplo empírico de un sistema de tres alelos es el de los tres alelos más comunes en el locus de la globina humana [human  $\beta$ -globin locus],  $Hb\beta^A$ ,  $Hb\beta^C$ , y  $Hb\beta^S$ , a los cuales llamaremos A, C, y S. Los homocigotos S sufren de anemia falsiforme, que ocurre cuando la hemoglobina forma cristales largos bajo niveles de poco oxígeno. La tabulación presentada aquí está tomada y resumida de la publicación por Hartl y Clark (1989, p. 171) de Cavalli-Sforza y Bodmer (1971). Ésta nos da las cuentas genotípicas observadas y las frecuencias esperadas según el modelo de Hardy-Weinberg para cada uno de los seis genotipos de una muestra de 32,898 individuos provenientes de 72 poblaciones del Oeste Africano. La tabulación también contiene las aptitudes calculadas de la tasa de observaciones/ valores esperados, y la aptitud relativa, normalizada de modo que  $w_{AS} = 1$ .

	Genotipo					
	AA	SS	CC	AS	AC	SC
Observados	25374	67	108	5482	1737	130
Esperados	25616	307	75	4967	1769	165
Obs/Esp	0.99	0.22	1.45	1.10	0.98	0.79
Aptitud relativa	0.89	0.20	1.31	1	0.89	0.70

Lo primero que hay que notar en esta tabulación es que si la población compuesta por genotipos AA fuera invadida por un solo alelos S, por ejemplo en un heterocigoto, la frecuencia de S aumentaría porque un solo alelo de S en una población de alelos A tendrá una aptitud marginal de 1.0, que es mayor que la aptitud promedio de la población, equivalente a 0.89. Con solo estos dos alelos presentes, la población evolucionará al equilibrio familiar de 2 alelos

$$\hat{p}_s = \frac{w_{SS} - w_{AS}}{w_{AA} - 2w_{AS} + w_{SS}} \quad (5)$$

Para las aptitudes relativas en la tabulación, la frecuencia de equilibrio de S es 0.1209 y la aptitud promedio en equilibrio es 0.9033.

Si una segunda mutación introduce el alelo C en la población en equilibrio entre A y S, su dispersión estará determinada por la aptitud marginal que es

$$w_C = p_A w_{AC} + p_S w_{SC} + p_C w_{CC} \quad (6)$$

Cuando C es una mutación rara, el tercer término puede ser ignorado, porque  $p_C \approx 0$ . Consequentemente, ya que  $p_S = 0.1209$ , entonces  $p_A = 1 - p_S = 0.8791$ . La aptitud marginal de C cuando C es una mutación rara es

$$w_C = (0.8791)(0.89) + (0.1209)(0.70) = 0.8670$$

que es menor que la aptitud promedio de la población (en equilibrio entre *A* y *S*) de 0.9033. Por ende, *C* no puede invadir cuando es un alelo raro aún si la población con el alelo *C* tiene la aptitud promedio más alta. Si *C* fuera introducido en cantidades suficientes para contribuir significativamente al tercer término en la ecuación 6, entonces *C* sería fijado en la población.

En 1970, estudios de electroforesis demostraron que en muchos casos varios alelos pueden estar segregándose al mismo tiempo en una población natural. Esta observación elevó el interés en la hipótesis que establece que varios polimorfismos pueden permanecer en la población a través de la selección. Subsequentemente, estudios analíticos y teóricos han demostrado que la permanencia selectiva de polimorfismos alélicos es improbable.

### **Referencias bibliográficas**

- Cavalli-Sforza, L.L. y W. F. Bodmer. 1971. *The Genetics of Human Populations*. W. H. Freeman and Co.
- Crow, J. F. 1986. *Basic Concepts in Population, Quantitative, and Evolutionary Genetics*. W. H. Freeman and Co. pp. 85-108.
- Hartl, D. L. y A. G. Clark. 1989. *Principles of Population Genetics*. Sinauer Associates, Inc. pp 168-176.

## Selección en un locus ligado al sexo

Este programa demuestra cómo la frecuencia alélica cambia cuando un locus bajo selección esté localizado en el cromosoma que determina el sexo. Hay cinco genotipos posibles: tres en el sexo homogamético (generalmente el sexo femenino)  $XX$ ,  $Xx$ , y  $xx$ , y dos en el sexo heterogamético (generalmente el sexo masculino)  $XY$  y  $xY$ . Hay dos frecuencias alélicas que hay que seguir,  $p$  en las hembras y  $p$  en los machos, donde  $p$  es la frecuencia del alelo "X".

La selección en el locus ligado al sexo difiere de la selección en un locus autosomal de las siguientes maneras:

1) Las oscilaciones de las frecuencias alélicas - En el modelo de un solo cromosoma autosomal nunca hay oscilaciones en la frecuencia alélica con el pasar del tiempo. Sin embargo, si las hay en el modelo del locus ligado al sexo si las frecuencias son inicialmente diferentes entre machos y hembras. El parámetro de facto en el programa demuestra las oscilaciones. Obsérvese que las frecuencias eventualmente son iguales para ambos sexos.

2) Polimorfismos genéticos - En el modelo de dos cromosomas autosomales solo hay un mecanismo que mantiene polimorfismos genéticos: la heterosis, la sobredominancia o cuando el genotipo heterocígoto tiene la aptitud más elevada. En el caso de la selección de un locus ligado al sexo hay dos maneras: ya sea porque el heterocígoto tiene ventaja sobre los demás genotipos, o porque se da la selección diferencial en los dos sexos (es decir, un alelo es favorecido en un sexo mientras que el otro es favorecido en el sexo contrario.) Trate de encontrar ejemplos de ambos tipos de polimorfismos.

### Referencias bibliográficas:

- Crow, J. F. 1986. *Basic Concepts in Population, Quantitative, and Evolutionary Genetics*. pp. 70-109.
- D. L. Hartl y A. G. Clark (1997) *Principles of Population Genetics*. Sinauer, Sunderland, MA. pp. 211-255.
- Hedrick, P. W. 2000. *Genetics of Populations*. Jones and Bartlett, Boston, MA.

## Selección en dos posiciones de genes

Este modulo demuestra cómo opera la selección cuando dos posiciones de genes influyen la aptitud. En este caso hay más variables por considerar que en el caso de una sola posición de gene. Con los alelos "A" y "a" en una posición y los alelos "B" y "b" en la otra posición, hay cuatro tipos de gametes distintos:  $AB$ ,  $Ab$ ,  $aB$ ,  $ab$ . Un nuevo parámetro " $D$ " mide la asociación estadística entre los alelos en estas dos posiciones de genes.

Bajo una condición especial, la selección en dos posiciones de gene se comporta tal y como la selección en una sola posición. Esta condición especial se da cuando hay aditividad en los efectos de aptitud. Es decir, la aptitud de los individuos  $AABB$  es la suma de los efectos de aptitud de  $AA$  más los efectos de  $BB$ . Bajo la condición de aditividad, el equilibrio para cada posición se da tal y como si la otra posición no estuviera involucrada.

Otra propiedad de los modelos aditivos es que  $D$  se aproxima a cero. Es decir, los alelos en las dos posiciones se asocian aleatoriamente aún si al inicio no estaban asociados al azar. Esto ocurre cuando no hay selección, como se muestra en los parámetros iniciales. La tasa a la cual  $D$  se aproxima a cero en estos casos depende de  $R$ , la fracción de recombinación.

Si los efectos de aptitud no son aditivos (epistasia), entonces la situación puede ser muy complicada.  $D$  no tendrá necesariamente que llegar a cero. Pueden existir muchos equilibrios polimórficos, algunos estables otros inestables. El principio de una aptitud media máxima no se aplica. La existencia de los equilibrios depende de  $R$ . Generalmente, una fuerte selección no-aditiva y valores pequeños de  $R$  causan equilibrios con valores de  $D$  distintos a cero. Es decir, la selección promueve la formación de combinaciones de alelos que trabajan juntos, aún cuando la recombinación los trata de separar.

### Referencias

- Crow, J. F. 1986. *Basic Concepts in Population, Quantitative, and Evolutionary Genetics*. pp. 70-109.
- D. L. Hartl y A. G. Clark (1997) *Principles of Population Genetics*. Sinauer, Sunderland, MA. pp. 211-255.
- Hedrick, P. W. 2000. *Genetics of Populations*. Jones and Bartlett, Boston, MA.



## Selección y Mutación

Los estudios empíricos de la variabilidad en las poblaciones naturales generalmente muestran alelos raros y de efectos deleterios que uno esperaría hayan sido eliminados por selección natural. Huntington's chorea, la fibrosis quística, el síndrome de Tay-Sachs, y la anemia falciforme son enfermedades humanas causadas por alelos deleterios raros. Mientras que la ventaja sobredominante afecta la frecuencia de la anemia falciforme (y posiblemente la frecuencia del síndrome de Tay-Sachs) en algunos ambientes selectivos, otros alelos deleterios no poseen ningún efecto positivo. Su frecuencia probablemente refleja el balance entre la tasa a la cual aparecen las mutaciones con efectos deleterios y la eliminación de los mismos por media de la selección. Por ejemplo, considere el caso de un recesivo deleterio. En bajas frecuencias (con valores pequeños de  $q$ ) el fenotipo casi nunca se expresa porque los genotipos heterocigotos y homocigotos en los cuales ocurre son muy raros ( $2pq$ ) y raros-al-cuadrado ( $q^2$ ), respectivamente. Sin embargo, por otro lado, a medida que los recesivos se vuelven menos comunes el alelo recesivo aparece como una mutación ya que la mayoría de la mutación entonces está en condición mutable. Como resultado, podemos esperar un equilibrio en la frecuencia donde las tasas de eliminación y mutación se balancean.

Los balances de selección- mutación son fáciles de simular con un análogo del modelo de la selección autosomal. Asumiremos que la selección opera en contra de los alelos " $a$ ", y que mientras que  $p$  (la frecuencia del alelo " $A$ ") cambia bajo la influencia de la selección, la mutación convierte algunos de los alelos " $A$ " a " $a$ ," a una tasa equivalente a  $\mu$  por generación. Debido a que el equilibrio interesante se da cuando los alelos " $a$ " son raros y la mutación reversa no es de importancia,

$$p' = p \frac{(pw_{AA} + qw_{Aa})(1 - \mu)}{\bar{w}}$$

donde  $w_{AA}$  es la aptitud relativa del genotipo " $AA$ ", y demás.

Ya que la expresión del gen es importante al momento de determinar si la selección opera en contra de un alelo cuando aparece en la forma heterocigota, la dominancia tiene un gran efecto en el balance de la mutación y la selección. Es conveniente definir un término adicional, " $h$ " de manera que  $w_{AA} = 1$ ,  $w_{Aa} = 1 - hs$ , y  $w_{aa} = 1 - s$  (donde " $s$ " es el coeficiente de selección contra " $aa$ "). Cuando  $h = 0$ , " $a$ " es completamente recesivo en comparación con " $A$ ," y cuando  $h = 1$  es completamente dominante.  $h = 1/2$  resulta en el caso de aditividad donde el fenotipo heterocigoto es exactamente intermedio entre los dos homocigotos.

Una de las consecuencias interesantes del balance entre la selección y la mutación es la reducción de la aptitud promedio de la población  $1 - (1 - \mu) = \mu$ , llamada la carga mutacional. Contrario a lo que podamos suponer al principio, esta carga es independiente de  $s$ , el coeficiente de selección contra las diferentes mutaciones, porque aquellas mutaciones que son severamente perjudiciales alcanzan una frecuencia de equilibrio menos que aquellas que sufren de una pena menor y afectan a una gran porción de la población.

## Referencias bibliográficas

Crow, J. F. y M. Kimura. 1970. An Introduction to Population Genetics Theory. Harper & Row. New York. pp. 258-262.

Hartl, D. L. y A. G. Clark. 1997. Principles of Population Genetics. Sinauer Associates, Sunderland, MA.

Maynard Smith, J. 1989. Evolutionary Genetics. Oxford University Press. pp. 55-60.□

## Selección de grupo entre demas

1. Levin y Kilmer (1974) presentaron un simulacro de selección de grupo asumiendo que la población esta subdividida en demas que pueden entrecruzarse. También asumieron que las frecuencias de los alelos altruistas y egoistas en un solo locus estan afectados por (a) la selección sobre los individuos de cada dema, (b) la deriva genética, (c) el intercambio de migrantes entre demas, y (d) la tasa de sobrevivencia en la dema que varía con la frecuencia local de individuos altruistas y egoistas.
2. Los simulacros comienzan de una de dos maneras: con una sola mutación altruista, o con un proceso de muestreo binomial que establece las frecuencias altruistas en cada dema de modo que éstas estén cerca a un valor inicial arbitrario. En este segundo caso  $2N$  números al azar son obtenidos de cada dema, y un alelo altruista es marcado cada vez que el valor es menor que la frecuencia inicial establecida.
3. Cada generación incorpora cuatro aspectos:
  - (a) Primero, la selección natural opera en los individuos dentro de cada dema, utilizando un modelo simple y determinístico de selección autosomal desarrollado en la sección 6 de este libro.
  - (b) Para simular la deriva genética dentro de cada dema se utiliza un muestreo binomial (descrito en el punto 2 superior) basado en la frecuencia altruista resultante de la selección sobre el individuo.
  - (c) Una porción de cada dema es reemplazado por migrantes de la población.  $N$  números son obtenidos al azar para cada dema, y cada vez que el número es menor que la tasa de migración establecida, este número designa el número de individuos que hay que reemplazar en la población. Los alelos apropiados son eliminados de cada dema por muestreo binomial y reemplazados por alelos de la población en general. El muestreo de la población en general ocurre sin reemplazamiento. Note, por ende, que este es un modelo de isla.
  - (d) Finalmente, algunas demas desaparecen y son reemplazados por colonizadores escogidos al azar provenientes de la población en general. Las probabilidades de supervivencia,  $PS$  que se calculan para cada dema son

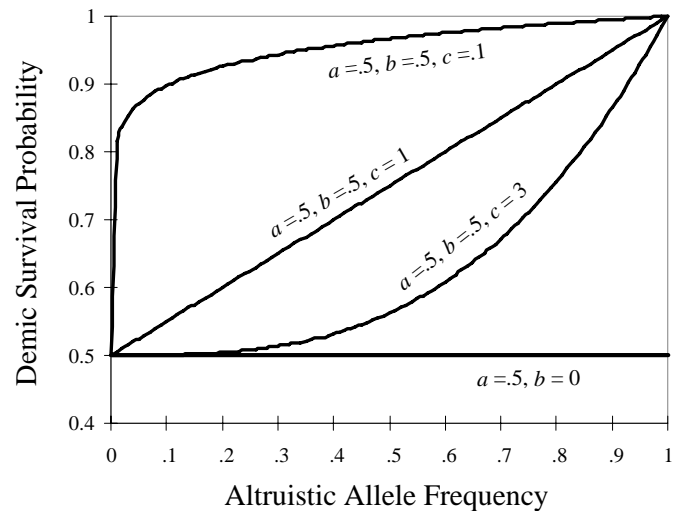


Figure 2. Cuatro funciones de sobrevivencia en demas para el modelo de Levin y Kilmer. La forma de las curvas es especificada por el valor de los coeficientes  $a$ ,  $b$  y  $c$ .

$$PS_i = a + bq_i^c \quad (1)$$

donde  $q_i$  es la frecuencia de alelos altruistas en la dema  $i$  y los coeficientes  $a$ ,  $b$ , y  $c$  definen la función de dependencia en la tasa de sobrevivencia de los genes altruistas y egoistas, tal y como está esquematizado aquí.

4. Este modelo demuestra que la selección de grupo es capaz de vencer la selección a nivel del individuo, pero que el rango de los valores de los parámetros que permiten este resultado es un rango muy restringido. En general,
  - a. La dema debe ser pequeña, de manera que la deriva genética pueda causar variaciones en las frecuencias alélicas entre demas. En poblaciones naturales (pero no así en este simulacro), las demas pequeñas mantendrán su vulnerabilidad ante la estocasticidad demográfica y la tasa de extinción de demas será alta. A pesar de no ser un resultado de este simulacro (que obvia la mutación), demas pequeñas también reducen la probabilidad que un carácter "tramposo" ["cheating" trait] evolucione dentro de la dema.
  - b. El flujo de genes entre demas debe ser mantenido a un nivel muy bajo, para mantener la varianza en la frecuencia alélica.
5. La noción de que la selección de grupo rara vez produce oposición substancial contra la selección a nivel del individuo se convirtió en el consenso en los años '70 gracias a simulacros como éstos.

#### Referencias bibliográficas

- Levin, B. R. y W. L. Kilmer. 1973. Interdemic selection and the evolution of altruism: a computer simulation study. *Evolution* 28:527-545.
- Lewontin, R. C. 1970. The units of selection. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 1:1-18.
- Wade, M. J. 1977. An experimental study of group selection. *Evolution* 31:134-53.
- Wade, M. J. 1982. Group selection: migration and the differentiation of small populations. *Evolution* 36:949-61.
- Wade, M. J., y D. E. McCauley. 1980. Group selection: the phenotypic and genotypic differentiation of small populations. *Evolution* 34:799-812.
- Williams, G. C. 1966. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton University Press.

## Selección de grupo intradema

1. La mayoría de los evolucionistas piensan en la dema o subpoblación entrecruzada como la unidad sujeta a una selección de grupo. Sin embargo, D. S. Wilson ha sugerido modelos alternativos que se enfocan en las consecuencias evolutivas de la subestructuración de una dema. Por ejemplo, mientras muchos ciclos de vida tienen una fase de dispersión que hace que las demas sean grandes, hay interacciones ecológicas que tienen efecto en las aptitudes y que frecuentemente ocurren a nivel de una escala mucho más localizada. Wilson le llamó grupo de caracteres [trait groups] a estas características de las unidades más de la dema. Luego de que la selección natural haya operado dentro de estas subunidades, las frecuencias démicas requieren ser un promedio ajustado sobre todos los caracteres de grupo dentro de una dema.
2. Un modelo de selección intradema incluye los siguientes aspectos:
  - a. Una dema grande y entrecruzándose al azar con alelos altruistas y egoistas segregándose en cualquier frecuencia inicial será dividido en grupos de caracteres. La deriva genética y los efectos de los fundadores causarán que los grupos difieran en frecuencia altruista.
  - b. La selección natural opera dentro de cada grupo de caracteres para una ó más generaciones. Nuestro algoritmo es el mismo que aquel descrito para la selección de un locus autosomal, excepto que las aptitudes de los genotipos son

$$W_{AA} = (1 + b q_i)(1 - 2s) \quad (1)$$

$$W_{AE} = (1 + b q_i)(1 - s) \quad (2)$$

$$W_{EE} = (1 + b q_i) \quad (3)$$

donde  $A$  y  $E$  representan los alelos altruistas y egoistas,  $b$  es la recompensa obtenida por los recipientes del alelo altruista,  $s$  es el costo sostenido por los altruistas y  $q_i$  es la frecuencia de los alelos altruistas en el grupo de caracteres  $i$ . Este proceso afecta tanto las frecuencias y el tamaño de los grupos de caracteres.

- c. Luego de la selección dentro de los grupos de caracteres, un nuevo promedio ajustado de frecuencias alélicas es calculada para las demas, y se obtienen nuevos grupos de caracteres utilizando nuevos procedimientos de muestreo binomiales basados en una nueva frecuencia. El programa saca  $2N$  números al azar de cada grupo de caracteres y marca un alelo altruista para cada turno que es menor que la frecuencia démica total.

## Referencias bibliográficas

Williams, G. C. 1966. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton University Press.

Wilson, D. S. 1975. A theory of group selection. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 72:143-146.

Wilson, D. S. 1983. The groups selection controversy: history and current status. *Ann. Rev. Ecol. Syst* 14:159-87.

## Modelo arbitrario de Kirkpatrick para la selección sexual en organismos haploides

Ornamentación elaborada limitada a un sexo, como el plumaje del pavo real y del ave de paraíso, aparentan incrementar el éxito de individuos en atraer al sexo opuesto, a la vez reduciendo su viabilidad. Estas observaciones son un desafío interesante para evolucionistas. Mientras es posible que algunos de estos caracteres sirvan en competencia entre machos para adquirir apareamientos (Darwin 1871), explicar la preferencia de hembras por estos caracteres es más difícil. Por qué habrá evolucionado una predilección en hembras por caracteres que reducen la viabilidad del macho?

R. A. Fisher sugirió que la evolución de elección femenina [female choice] requeriría inicialmente una ventaja reproductiva. Por ejemplo, una hembra que elige a una pareja que posee algún carácter que confiere alta viabilidad, posiblemente incrementará la viabilidad de su progenie. Si las hembras con las preferencias más fuertes eligen a machos con los caracteres más pronunciados, la correlación genética entre elección femenina y el carácter masculino podría resultar en un proceso [runaway]. En este proceso, el carácter masculino evoluciona bajo el ímpetu de mayor éxito de apareamiento, a tal grado que el rasgo se vuelve un cargo que reduce la viabilidad del macho.

Esta simulación está basada en un modelo desarrollado por Mark Kirkpatrick (1982). La simulación assume que existe una posición dialéctica de gen en machos ( $t$ ), donde un alelo ( $t_1$ ) confiere un fenotipo “normal” o “críptico” de alta viabilidad, y el segundo alelo ( $t_2$ ) confiere un carácter arbitrario que reduce viabilidad ( $1 - s$ , donde  $s > 0$ ). Existe una posición dialéctica de gen correspondiente ( $p$ ) en hembras. Hembras con el alelo  $p_1$  eligen a una pareja al azar o prefieren a machos “normales,” y hembras con el alelo  $p_2$  prefieren a machos con el rasgo que reduce la viabilidad del macho. La intensidad de la elección femenina es establecida por el valor de los parámetros  $a_1$  y  $a_2$ . En otras palabras, hembras  $p_2$  eligen a machos  $t_2$  con intensidad  $a_2$  y hembras  $p_1$  eligen a machos  $t_1$  con intensidad  $a_1$ . Las hembras no incurren costo al elegir a una pareja. Las ecuaciones de recursión desarrolladas por Kirkpatrick son complicadas y no serán presentadas aquí. Estudiantes interesados en las ecuaciones pueden dirigirse al trabajo original.

*Populus* produce cuatro pantallas de resultados para el modelo de Kirkpatrick: 1)  $t_2$  vs.  $p_2$ , la frecuencia de machos con carácter sexual secundario versus la frecuencia con la que hembras eligen a machos con este carácter; 2)  $D$  vs. tiempo, el desequilibrio de enlace [Linkage Disequilibrium] que correlaciona a los alelos del carácter masculino y de la elección femenina conforme procede selección; 3) viabilidad masculina vs. tiempo, ilustrando la disminución en viabilidad si la frecuencia del carácter sexual secundario incrementa; y 4)  $D$  vs.  $t_2$  y  $p_2$ , en tres dimensiones.

Estas simulaciones producen líneas de equilibrio, donde la reducción en viabilidad que sufren machos con el carácter  $t_2$  es balanceado por el aumento en su atraktividad para hembras (designado por una línea azul gruesa en la gráfica  $t_2$  vs.  $p_2$ ). Cuando la frecuencia del alelo  $p_2$  en hembras es baja, esta ventaja de apareamiento es insuficiente para mantener al alelo  $t_2$  en la población. Cuando la frecuencia de  $p_2$  es alta, es posible establecer un equilibrio polimórfico o hasta la fijación del alelo  $t_2$ . No existe selección directa en hembras; la frecuencia de  $p$  cambia

solamente en respuesta a cambios en la frecuencia del carácter masculino. Consecuentemente, el desequilibrio de enlace entre los genes en el macho y la hembra es crítico para la evolución de elección femenina. Cuando existe un equilibrio polimórfico donde se mantienen todos los alelos  $p_1$ ,  $p_2$ ,  $t_1$ , y  $t_2$  en la población, este desequilibrio de enlace (causado por el apareamiento ordenado) es un rasgo permanente de la población, hasta con tasas altas de recombinación. Nótese que cuando el [slope] de la línea de equilibrio polimórfico es empinado, pequeños cambios en la frecuencia de los alelos de preferencia femenina pueden causar cambios drásticos en la composición genética de la población de machos.

#### Referencias

- Darwin, C. 1871. *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex*. John Murray, London.
- Fisher, R. A. 1958. *The Genetical Theory of Natural Selection*. 2nd ed., Dover, N.Y.
- Kirkpatrick, M. 1982. Sexual selection and the evolution of female choice. *Evolution* 36:1-12.
- Maynard Smith, J. 1991. Theories of sexual selection. *TREE* 6:146-51.



## Modelos de deficiencia [Handicap Models] en la seleccion sexual

1. La hipótesis de "handicap" o el indicador de viabilidad [viability indicator] fue presentada inicialmente por Zahavi (1975). La idea de Zahavi es que mientras los machos conspicuos sufren una reduccion en viabilidad, aquellos que sobreviven a la etapa de reproducción han de tener una aptitud extraordinaria en otros caracteres para haber logrado sobrevivir. Si esta vitalidad puede ser heredada por hembras y machos, ésta puede bastar para compensar la deficiencia en los machos, y las hembras pueden evolucionar una preferencia por machos conspicuos. John Maynard Smith (1976) delineó una simulación de deficiencia [a handicap simulation] que ha sido desarrollada y analizada por Graham Bell (1978). Más tarde, Malte Andersson (1986) añadió una arruga [a wrinkle] que incrementa la veracidad y eficacia del proceso de deficiencia [handicap process]. Este módulo de *Populus* reproduce tanto el modelo de Maynard Smith/Bell, como las modificaciones hechas por Andersson.
  - a. Los modelos de deficiencia de selección sexual [handicap models of sexual selection] requieren por lo mínimo tres genes polimórficos. El primero especifica la ornamentación en los machos. El segundo determina la viabilidad, y el tercero determina la decisión de la hembra. Maynard Smith modeló un sistema biparental haploide con recombinación libre. *Esto significa que los individuos llevan un solo alelo de cada gen, y que la probabilidad de que este provenga de la madre es igual a la probabilidad de que provenga del padre.* Maynard Smith también determinó que el sistema fuese de apareamiento monogámico para eliminar la selección sexual mediante la ventaja de apareamiento de Fisher [Fisherian mating advantage]. Este sistema genético es muy distinto al sistema de apareamiento de los peces guppies, y la utilización de haploides es una simplificación que puede llevar a conclusiones erróneas (cf. Heisler y Curtsinger 1990). La libre recombinación ciertamente presenta el peor caso para el proceso de deficiencia. La selección sexual requiere una correlación entre el caracter conspicuo y el alelo de alta viabilidad. La correlación en este caso se da por medio de la decisión de la hembra. Al reducir el desequilibrio de enlace [linkage disequilibrium], la recombinación libre reduce la probabilidad de que el caracter conspicuo se disperse en conjunto [hitch-hiking] con otro alelo con ventaja selectiva.
  - b. Los tres loci dialélicos en el simulacro funcionan de la siguiente manera: El locus *A* codifica la ornamentación del macho de modo que los machos *A* poseen ornamenta mientras que los machos *a* no poseen ornamenta conspicua. El locus *B* se expresa en ambos sexos de modo que los individuos con el alelo *B* tienen una probabilidad mayor de supervivencia hasta la edad de reproducción que los individuos con el alelo *b*. El locus *C* codifica la opción de las hembras de modo que las hembras *C* prefieren aparear con machos que exhiben ornamenta mientras que las hembras *c* se aparean de manera aleatoria. Nos referiremos a la frecuencias de los alelos *A*, *B*, y *C* como *p*, *q*, y *r*, respectivamente, y a la frecuencia de los alelos *a*, *b*, y *c* como  $1-p$ ,  $1-q$ , y  $1-r$ .

caracter -----	freq -----	estado -----	
ornamenta en machos	<i>p</i>	<i>A</i> presente	<i>a</i> ausente
aptitud en machos y hembras	<i>q</i>	<i>B</i> alta	<i>b</i> baja
preferencia en hembras	<i>r</i>	<i>C</i> preferencia	<i>c</i> al azar

- c. La versión de Andersson es idéntica con la excepción de que los machos *A* desarrollan ornamenta solo si están en buenas condiciones, es decir, poseen el alelo de alta viabilidad *B*. Esto significa que una hembra que escoge a un macho con ornamenta siempre obtiene un macho con el alelo de alta viabilidad *B* maximizando la correlación entre los alelos *A* y *B*. Esto hace el proceso de selección sexual propuesto por Andersson un poco mejor que el de Maynard Smith/Bell.
2. Una recurrencia de frecuencias alélicas para este modelo sería increíblemente complejo. Incluiría aptitudes marginales [marginal fitnesses] para cada uno de los seis alelos para 32 combinaciones genotípicas y cuatro distintos disequilibrios de enlace entre todos los loci [linkage disequilibrium among and between loci?]. Para evitar todo esto, nuestro simulacro sigue las frecuencias genotípicas a través de cada generación de la siguiente manera:
- a. Para empezar, definiremos una frecuencia alélica inicial,  $IfS = \{p_0, q_0, r_0\}$ , y calcularemos un vector de frecuencias genotípicas,  $\{ABC, ABc, AbC, Abc, aBC, aBc, abC, abc\}$ , para hembras y machos. Asumiremos que la simulación comienza en disequilibrio de enlace [linkage equilibrium], de modo que las frecuencias serían  $\{p_0q_0r_0, p_0q_0(1-r_0), p_0(1-q_0)r_0, p_0(1-q_0)(1-r_0), (1-p_0)q_0r_0, (1-p_0)q_0(1-r_0), (1-p_0)(1-q_0)r_0, (1-p_0)(1-q_0)(1-r_0)\}$ . Estos dos vectores, idénticos el uno al otro, se convertirán en los cigotos masculinos y femeninos.
- b. Nuestras suposiciones genéticas implican que habrá una diferencia sexual y genotípica en la viabilidad hasta la edad reproductiva. Para lograr esto, definimos la aptitud,  $FS = \{\alpha, \beta, \varepsilon\}$ . Establezcamos  $\alpha$  como la base de la probabilidad de supervivencia,  $\beta$  como el efecto del locus *A*, y  $\varepsilon$  como el efecto del locus *B*. Por consiguiente, los machos con el alelo *a* y todas las hembras disfrutarán de un aumento,  $\beta$ , en la viabilidad sobre los machos que poseen el alelo *A*. De igual manera, los individuos con el alelo *B* gozarán de un aumento  $\varepsilon$  en la probabilidad de supervivencia por encima de los que tengan el alelo *b*. Si no hay ninguna desventaja asociada con el alelo de elección femenina, el genotipo *C* no tendrá efecto en la supervivencia y cualquiera de los otros dos alelos puede ser sustituido como se muestra a continuación con los signos de interrogación. Las viabilidades son las siguientes:

Genotipo	viabilidad del macho	viabilidad de la hembra
<i>AB?</i>	$\alpha + \varepsilon$	$\alpha + \beta + \varepsilon$
<i>Ab?</i>	$\alpha(+\beta)^*$	$\alpha + \beta$
<i>aB?</i>	$\alpha + \beta + \varepsilon$	$\alpha + \beta + \varepsilon$
<i>ab?</i>	$\alpha + \beta$	$\alpha + \beta$

\*La supervivencia de los machos *Ab?* es mayor ( $\alpha + \beta$ ) en la versión de Andersson que en el modelo de Maynard Smith/Bell ( $\alpha$ ), porque los machos *Ab?* de Andersson no expresan el carácter de deficiencia [the handicapping trait]. Debido a que los valores de  $FS$  son probabilidades de supervivencia hasta la edad de reproducción, sus valores están limitados de manera que  $0 \leq \alpha, \beta, \varepsilon \leq 1$ , y  $0 \leq \alpha + \beta + \varepsilon \leq 1$ .

- c. Luego de operar con estas matrices de viabilidad, las volveremos a normalizar de modo que los vectores de frecuencia genotípica de los adultos machos y hembras (que ya no serán idénticos) sumen 1.0, y calcularemos las frecuencias alélicas en los tres loci en hembras y machos  $\{p'_m, q'_m, r'_m\}$ ,  $\{p'_f, q'_f, r'_f\}$ . La notación prima se referirá a las frecuencias en los adultos que llegan al estado reproductivo, luego de la selección en la viabilidad.
- d. Hay un total de 64 combinaciones de apareamiento entre ocho genotipos hembra y ocho genotipos macho. La probabilidad de que ocurra uno de estos apareamientos está determinada por las frecuencias de machos y hembras de cada genotipo. Para cuantificar la elección femenina en el modelo Maynard Smith/Bell, supondremos que las hembras  $C$  se aparean con los machos  $A$  siempre y cuando éstos estén disponibles, y que aquellos que no obtienen un macho  $A$ , escogen al azar de los machos que quedan. Las hembras con el alelo  $c$  también se aparean al azar entre los machos restantes luego de que las hembras  $C$  hagan su elección. Por consiguiente, según el modelo de Maynard Smith/Bell sólo los loci  $A$  y  $C$  son importantes en la decisión de la hembra, y hay cuatro distintas categorías de preferencia para apareamiento con 16 combinaciones de genotipos hembras y machos en cada categoría:

categoría de apareamiento -----	factor de preferencia	
	if $r'_f > p'_m$ -----	if $r'_f \leq p'_m$ -----
??C hembras x A?? machos	$p'_m$	$r'_f$
??C hembras x a?? machos	$r'_f - p'_m$	0
??c hembras x A?? machos	0	$p'_m - r'_f$
??c hembras x a?? machos	$1 - r'_f$	$1 - p'_m$
	----- $\Sigma = 1$	----- $\Sigma = 1$

Debido a que los caracteres de deficiencia [handicapping traits] en el modelo de Andersson son solo expresados en machos en buena condición, tanto el locus  $A$  como el locus  $B$  son importantes para la elección femenina. Esto resulta in 6 distintos tipos de preferencia en el apareamiento con 8 o 16 combinaciones genotípicas en cada categoría:

categoría de apareamiento -----	Factor de preferencia	
	if $r'_f > p'$ -----	if $r'_f \leq p'_m$ -----
??C hembras x AB? machos (8)	$p'_{B,m}$	$r'_f$
??C hembras x Ab? machos(8)	$(r'_m - p'_{B,m}) \frac{p'_{b,m}}{1 - p'_{B,m}}$	0
??C hembras x a?? machos (16)	$(r'_m - p'_{B,m}) \frac{1 - p'_{b,m} - p'_{b,m}}{1 - p'_{B,m}}$	0
??c hembras x AB? machoshembras (8)	0	$p'_{B,m} - r'_f$

??c hembras Ab? machos (8)	$(1 - r'_f) \frac{p'_{b,m}}{1 - p'_{B,m}}$	$p'_{b,m}$
??c hembras a?? machos (16)	$(1 - r'_f) \frac{1 - p'_{B,m} - p'_{b,m}}{1 - p'_{B,m}}$	$1 - p'_{B,m} - p'_{b,m}$
	$\frac{\text{-----}}{\Sigma = 1}$	$\frac{\text{-----}}{\Sigma = 1}$

- e. Luego, estimamos la frecuencia esperada de cada combinación de apareamiento basadas en la preferencia femenina y las frecuencias genóticas de machos y hembras. Para demostrar el modelo de Maynard Smith/Bell, supongamos que el número de hembras con elección (??C) excede el número de machos conspicuos (A??), es decir ( $r'_f > p'_m$ ). La frecuencia total de apareamientos en la categoría de preferencia sexual de ??C hembras x A?? machos es igual a  $p'_m$ . Las 16 combinaciones de genotipos en los apareamientos dentro de cada categoría será solo una fracción de la categoría a la cual corresponden y será proporcional a la frecuencia genotípica relativa. Si asignamos variables a cuatro genotipos de hembras en este grupo (*ABC*, *aBC*, *AbC*, y *abC*)  $x_1$ ,  $x_2$ ,  $x_3$ , y  $x_4$ , y las frecuencias genóticas de los machos (*ABC*, *AbC*, *ABc*, y *Abc*)  $y_1$ ,  $y_2$ ,  $y_3$ , y  $y_4$ , entonces la probabilidad relativa de un apareamiento tipo *ABC* hembras x *ABC* machos sería:

$$\frac{x_1 y_1 p'_m}{\left( \sum_{i=1}^4 x_i \right) \left( \sum_{i=1}^4 y_i \right)}$$

donde el denominador suma el producto de las frecuencias genóticas de machos y hembras para cada una de las 16 combinaciones en la categoría de preferencia de apareamiento tipo ??C hembra x A?? macho. Calcularemos las probabilidades relativas para cada uno de los 15 apareamientos en esta categoría y en cada una de las otras categorías de la misma forma. Cada vez que hagamos esto, debemos cambiar el tercer término del numerador para que corresponda a el factor de preferencia de hembras en cada categoría (notese que si  $r'_f > p'_m$ , todos los machos con ornamenta se aparearán con hembras con predilección [choosy females?] y los apareamientos tipo ??c hembras x A?? machos no ocurrirán. Nuestro procedimiento es idéntico en la versión de Andersson, excepto que hay 6 distintas categorías de preferencia, con 6 ó 16 combinaciones de apareamientos.

- f. Para completar la primera generación, contamos el número de genotipos engendrados que resultarían de cada apareamiento, ajustado [weighted] por la frecuencia esperada de cada apareamiento. Suponemos que cada apareamiento produce el mismo número de individuos y contamos contribuciones ajustadas de cada apareamiento para cada uno de los genotipos esperados de cada apareamiento. Por ejemplo, el apareamiento de *ABC* hembras x *ABC* machos produce solo un genotipo en la progenie (*ABC*), pero en el caso del apareamiento *abC* hembra x *ABC* macho, la progenie será *ABC*, *AbC*, *aBC*, y *abC* en idénticas proporciones. Ya que la preferencia en el apareamiento (paso d, descrito anteriormente) y

las frecuencias genotípicas (paso *c*, descrito anteriormente) suman 1.0, no tenemos que volver a normalizar el vector resultante de las frecuencias genotípicas de la progenie. Supongamos que en cada camada se produce la misma proporción de hembras a machos, entonces utilizamos estos resultados para crear los vectores para los genotipos hembras y machos de la generación siguiente.

- g. El simulacro de handicap de *Populus* permite varias modificaciones a los modelos Bell y Andersson. Las reglas de monogamia establecidas en el modelo de Bell no permiten la selección sexual por medio de la ventaja de apareamiento de Fisher [Fisherian mating advantage], pero no hay razón para suponer que el modelo de handicap y los procesos Fisherianos no puedan funcionar simultáneamente. Justamente con esta intención, Bell sugirió una serie de reglas de apareamiento polígamo:

categoria de apareamiento	factor de preferencia
-----	-----
??C hembras x A?? machos	$r'_f$
??C hembras x a?? machos	0
??c hembras x A?? machos	$p'_m(1 - r'_f)$
??c hembras x a?? machos	$(1 - p'_m)(1 - r'_f)$
	-----
	$\Sigma = 1$

Estas preferencias significan que las hembras con predilección [choosy females] se aparean sólo con los machos conspicuos, mientras que las hembras tipo ??c se aparean al azar con cualquier macho disponible. La selección sexual de Fisher [Fisherian sexual selection] puede ser modelada conjuntamente con estas preferencias si no hay ninguna ventaja en la supervivencia por los genotipos que poseen el locus *B* (es decir, si  $\varepsilon = 0$ ). Cuando  $\varepsilon > 0$ , estas preferencias en el apareamiento permite el funcionamiento simultaneo de ambos procesos de selección sexual.

- h. Dos factores que determinan la selección de una pareja son el tiempo y el riesgo. El costo de la selección aumenta cuando las hembras con predilección son más frecuentes que los machos conspicuos de genotipo *AB*? que son la pareja favorecida por las hembras. Andersson propone una simulación del costo al eliminar una fracción de las hembras adultas con genotipo ??C. La fracción esta definida por la ecuación  $\frac{\mu r'_f}{p'_{B,m}}$ . La simulación resultante muestra que al asumir un pequeño costo para las hembras con predilección se puede facilitar la dispersión de alelos conspicuos por medio de la selección sexual.

3. Los modelos de handicap demuestran un proceso de selección de segunda orden. Este proceso se logra mediante la selección de las hembras. Si la ventaja de aptitud del alelo *B* ( $\varepsilon$ ) es suficientemente grande en comparación con el costo del alelo *A* ( $\beta$ ), entonces los machos sobrevivientes de genotipo *A* tendrán frecuencias alélicas de *B* mayores que los machos de la

población (Bell demostró que  $2\varepsilon(q_{A,m} - q_{a,m}) > \beta$ .) Como resultado, las hembras que escogen a los machos conspicuos mejoran sus probabilidades de obtener una pareja con genotipo  $B$ . Por este medio, los alelos  $A$  y  $B$  se ligan en desequilibrio genético con  $C$ . A pesar de que  $B$  es el único alelo directamente favorecido por la selección en la viabilidad, tanto la frecuencia de  $A$  como la de  $C$  aumentarán porque están correlacionadas a la frecuencia de  $B$ . Este resultado se puede observar en *Populus* (Gráfica 3).

- a. Es lógico asumir que la selección sexual se vuelve más fuerte a medida que aumenta  $\varepsilon$  en relación con  $\beta$ , y hasta cierto punto esto es cierto; cuando  $B$  es favorecido fuertemente,  $A$  y  $C$  le acompañan aumentando rápidamente. Sin embargo, la oportunidad para alcanzar desequilibrio genético es mayor a frecuencias intermedias; si la selección lleva a la fijación de  $B$ , todos los genotipos incluirán  $B$ , y la correlación requerida para un incremento en las frecuencias de  $A$  y  $C$  desaparecerán. *Por consiguiente, hay un problema conceptual fundamental con los modelos de deficiencia que tiene que ver con el mantenimiento de la varianza aditiva genética. Cuando el alelo de viabilidad es fuertemente favorecido de manera que la correlación entre los alelos resulta en un incremento sustancial para  $A$  y  $C$ ,  $B$  pasa rápidamente por un rango de frecuencias donde ocurre dicha correlación. Como resultado, la selección sexual por el proceso de handicap es, sobre todo, lento y sutil, y Graham Bell concluyó que el modelo tiene muy poco valor evolutivo. Andersson es más optimista porque el proceso que el propone es un poco más efectivo en generar desequilibrio genético. Andersson también propone que es muy probable que existan muchos alelos en varios loci que aumentan bajo selección; a medida que cada uno de estos polimorfismos pasa a través de frecuencias intermedias, pueden turnarse en el avance de los alelos  $A$  y  $C$ . Cualquiera que sea la importancia evolutiva de los "handicaps", los modelos tienen valor didáctico, demostrándonos el efecto de modelos con múltiples loci, ligamento genético y la correlación de las respuestas.*

#### Referencias bibliográficas:

- Andersson, M. 1982. Female choice selects for extreme tail length in a widowbird. *Nature* 299:818-820.
- Andersson, M. 1986. Evolution of condition-dependent sex ornaments and mating preferences: sexual selection based on viability differences. *Evolution* 40:804-816.
- Bell, G. 1978. The handicap principle in sexual selection. *Evolution* 32:872-885.
- Heisler, I. L. y J. W. Curtsinger. 1990. Dynamics of sexual selection in diploid populations. *Evolution* 44:1164-1176.
- Maynard Smith, J. 1985. Mini review: sexual selection, handicaps and true fitness. *J. Theor. Biol.* 57:239-242.
- Maynard Smith, J. 1991. Theories of sexual selection. *TREE* 6:146-151

- Moller, A.P. 1988. Female choice selects for male sexual tail ornaments in the monogamous swallow. *Nature* 332:640-642.
- Moller, A.P. 1989. Viability costs of male tail ornaments in a swallow. *Nature* 339:132-135.
- Zahavi, A. 1975. Mate selection - a selection for a handicap. *J. Theor. Biol.* 53:205-214.

## Selección dependiente de frecuencia: un modelo para organismos diploides

“Dependencia de frecuencia” supone que las aptitudes [fitness] de genotipos cambian conforme cambia la composición genética de la población. Esto contrasta con modelos clásicos de genética poblacional que asumen que aptitudes genotípicas son constantes.

Este modelo simula una situación en la que una población grande de organismos diploides es sometida a selección dependiente de frecuencia. Asumimos que individuos se relacionan en pares, de tal modo que la aptitud de cada individuo depende no solamente de su propio genotipo sino también del genotipo de su “pareja social.” Este modelo se puede aplicar a cualquier situación en la que organismos se unen en pares para competir por recursos o para asistir el uno al otro en conseguir recursos. Por simplicidad, asumimos que parejas se forman al azar, como partículas chocando al azar en una caja.

Asumimos que existen tres genotipos autosómicos,  $AA$ ,  $Aa$ , y  $aa$ . Debemos especificar nueve parámetros de aptitud, uno para cada combinación posible de genotipos formando un par:

		Relacionandose con:		
		$AA$	$Aa$	$aa$
Aptitud de:	$AA$	$w_1$	$w_2$	$w_3$
	$Aa$	$w_4$	$w_5$	$w_6$
	$aa$	$w_7$	$w_8$	$w_9$

Asumimos que apareamiento es aleatorio de forma que, antes de que opere selección, los genotipos de la población están presentes inicialmente en frecuencias Hardy-Weinberg.

Cuál es la aptitud de cada genotipo cuando se relacionan aleatoriamente en pares? La aptitud de  $AA$  será  $w_1$  si se relaciona con otro  $AA$ ,  $w_2$  si se relaciona con un  $Aa$ , y  $w_3$  si se relaciona con un  $aa$ . Como la formación de pares es aleatoria, la probabilidad de relacionarse con un genotipo dado es simplemente la frecuencia de ese genotipo en la población. Consecuentemente, la aptitud total del genotipo  $AA$  es

$$\text{Fitness}_{AA} = p^2(w_1) + 2pq(w_2) + q^2(w_3)$$

Las aptitudes de los otros dos genotipos se calculan de manera similar. Con las aptitudes relativas calculadas de esta manera, podemos calcular las frecuencias nuevas de alelos con la misma ecuación utilizada en el modelo clásico donde aptitudes son constantes:

$$p' = p \left( \frac{p(\text{Fitness}_{AA}) + q(\text{Fitness}_{Aa})}{\text{Population Mean Fitness}} \right)$$

Este modelo difiere del modelo clásico con aptitudes constantes en algunas maneras importantes: la más importante es que no se puede maximizar la aptitud media bajo condiciones de



dependencia de frecuencia. Es posible tener equilibrios genéticos estables que no son máximos en una superficie de aptitud media. Esto quiere decir que el concepto clásico de una topografía adaptativa no se puede aplicar a modelos de selección dependiente de frecuencia.

#### Otras lecturas:

Cockerham, Burrows, Young, and Prout analizan este modelo (probablemente el modelo de selección dependiente de frecuencia en organismos diploides más citado) completamente en "Frequency dependent selection in randomly mating populations," *American Naturalist* 106:493-515 (1972).

Para discusiones más generales y recientes sobre selección dependiente de frecuencia véase *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B*, Vol 319, 1988. Este volumen presenta una colección de artículos sobre el tema.

## Selección dependiente de la frecuencia: Modelo ESS

Una manera de lidiar con las complejidades de la selección dependiente de frecuencia es mediante la simplificación de la genética, sin perder la relación entre la frecuencia y la aptitud. La teoría de las estrategias evolutivas estables (Evolutionary Stable Strategies o ESS) hace esto al modelar la evolución dependiente de la frecuencia para una especie asexual hipotética.

Este módulo simula la evolución de un fenotipo discreto en una población asexual de gran tamaño. En la terminología de ESS, los fenotipos se les conoce como "estrategias", representados aquí por las variables A, B, C, y D. Los individuos interactúan en parejas formadas al azar y sus aptitudes son afectadas por la interacción con otros individuos. A y B son "estrategias puras", es decir, estos dos tipos de individuos siempre se comportan en la misma manera en su interacción con otros individuos. C y D son "estrategias mixtas"; individuos se comportan a veces como A, y otras veces como B.

Una estrategia evolutiva estable se define como una estrategia que no puede ser invadida por otra estrategia cuando es adoptada por la mayoría de la población. Este módulo le permitirá especificar dos estrategias puras y dos estrategias mixtas, y le permitirá determinar cuales estrategias pueden invadir y cuales pueden ser invadidas.

El modelo funciona de la siguiente manera: hay una "matriz de recompensa [payoff]" para las dos estrategias puras especificando el incremento en aptitud que se obtiene cuando A o B interactúan con A o B:

		Interactuando con	
		A	B
Recompensa de	A	$E_1$	$E_2$
	B	$E_3$	$E_4$

La aptitud de las estrategias A o B se da por una constante, y términos que reflejan las recompensas en encuentros aleatorios con otros individuos A's y B's:

$$\text{Aptitud de A} = C + pE_1 + qE_2$$

$$\text{Aptitud de B} = C + pE_3 + qE_4$$

donde  $p$  y  $q$  son las frecuencias relativas de A y B respectivamente, y  $C$  es la constante. En estas simulaciones asumimos que  $C = 10$ .

Además de las estrategias puras de A y B, hay dos estrategias mixtas, C y D. Estas estrategias mixtas a veces se comportan como A, y a veces como B.

Las dinámicas para cualquiera estrategia son modeladas como si se dieran en una población asexual. Por ejemplo:

$$\text{New Frequency of A} = \frac{(\text{Old Frequency of A})(\text{Fitness of A})}{\text{Mean Fitness of Population}}$$

Esta ecuación determina si una estrategia en particular puede invadir una población que está compuesta principalmente por otra estrategia.

Las estrategias evolutivas estables son estrategias que no pueden ser invadidas cuando son comunes en la población. En general, la matriz de recompensa es

	<i>A</i>	<i>B</i>
Estrategia <i>A</i>	$E_1$	$E_2$
Estrategia <i>B</i>	$E_3$	$E_4$

Habrá una mezcla de estrategias evolutivas estables si  $E_1 < E_3$  y  $E_4 < E_2$ , con la adopción del comportamiento *A* con probabilidad

$$\frac{E_2 - E_4}{E_2 + E_3 - E_1 - E_4}$$

Intente buscar la estrategias evolutivas estables para los valores de la matriz de recompensa establecida en la pantalla de entrada.

Lecturas adicionales:

J. Maynard Smith, *Evolution and the Theory of Games*, Cambridge University Press, 1982.

## Selección dependiente de densidad con varianza genética

Este modelo demuestra la evolución simultánea de frecuencias de genes y tamaño de población. Es un modelo híbrido: combina elementos del modelo genético de selección de una posición de gen con elementos del modelo ecológico de crecimiento logístico de poblaciones. Asumimos que existen tres genotipos que difieren en tasa intrínseca de crecimiento ( $r$ ) y capacidad portadora ( $K$ ). Las  $r$ 's y las  $K$ 's afectan tanto el crecimiento de la población como los cambios en frecuencia de genes.

Una población puede ser representada por un punto en un plano ( $N, p$ ). Conforme pasa el tiempo, el punto se mueve sobre el plano demostrando como evolucionan el tamaño de la población y la frecuencia de genes.

Este modelo fue desarrollado por Anderson (1971), Charlesworth (1971), y Roughgarden (1971). Los elementos básicos del modelo son:

1) La aptitud de un genotipo depende de sus valores  $r$  y  $K$ , y de la densidad de población. Específicamente,

$$w_{AA} = 1 + r_{AA} - \frac{r_{AA}}{K_{AA}} N$$

donde  $N$  es la densidad total de la población.

2) Con frecuencia asumimos que existe un elemento de compensación entre las variables  $r$  y  $K$ . Algunos genotipos tienen una fertilidad alta pero no son buenos competidores cuando la densidad poblacional es alta. Estos genotipos son los “estrategas  $r$ .” Otros genotipos son menos fértiles pero producen una progenie más robusta que compite mejor en densidades altas. Estos genotipos son los “estrategas  $K$ .”

3) En un ambiente estable en el que mortalidad es debido exclusivamente a selección dependiente de densidad, los valores  $K$  de los diferentes genotipos determinan el padrón final de equilibrio genético. Si el heterocigoto tiene el valor  $K$  más alto, entonces habrá polimorfismo equilibrado. Si el heterocigoto tiene el valor  $K$  más bajo, entonces habrá un equilibrio polimórfico inestable. Finalmente, si uno de los dos homocigotos tiene el valor  $K$  más alto, entonces la fijación de ese genotipo será el equilibrio estable.

4) Así como en el modelo logístico sin varianza genética, la magnitud de los valores  $r$  determinan si se producen oscilaciones en el tamaño de población o en las frecuencias de genes. Generalmente, un valor  $r$  de aproximadamente 2 producirá algunas oscilaciones.

Otras lecturas:

Anderson, W. W. (1971) Genetic equilibrium and population growth under density-regulated selection. *American Naturalist* 105: 489-498.

Charlesworth, B. (1971) Selection in density regulated populations. *Ecology* 52: 469-474.

Roughgarden, J. (1971) Density-dependent natural selection. *Ecology* 52: 453-468.

## Genética poblacional y cuantitativa

Este modulo ilustra las conexiones entre los modelos de genética poblacional y los modelos de genética cuantitativa. Para un grupo de valores de aptitudes genotípicas, el programa demostrará cómo la aptitud promedio poblacional, la heredabilidad, y las frecuencias alélicas cambian con el tiempo. El programa también genera gráficas de la topografía adaptativa.

Las pantallas muestran 4 tipos de gráficas, ilustrando un modelo de selección determinística con un solo locus, apareamiento al azar y generaciones discretas.

1. Para cada set de aptitudes relativas, existe una curva llamada topografía adaptativa. Esta curva muestra como la aptitud promedio de la población cambia como función de la frecuencia alélica. Sewall Wright demostró que las frecuencias alélicas siempre cambian de manera que el promedio de la aptitud incremeta con el tiempo. Es decir, las poblaciones suben "picos de adaptacion" ["adaptive peaks"] y no disminuyen a "valles de adaptacion" ["adaptive valleys"]. Para ver ésto, intentamos varios diferentes tipos de aptitudes. Si el heterocígoto es el genotipo más apto, entonces la topografía de adaptación tendrá un pico a niveles intermedios de la frecuencia alélica; la población "subirá" el pico de adaptación. Si el heterocígoto es el genotipo menos apto, entonces habrá un valle en las frecuencias intermedias (verifique que las poblaciones no entran en el valle). Si uno de los homocígotos es el genotipo más apto, entonces no habrá picos, y la poblacion se moverá en dirección a la fijación del genotipo más apto.
2. La heredabilidad se define como

$$\frac{\text{Additive Genetic Variance for Fitness}}{\text{Total Genetic Variance for Fitness}}$$

La varianza aditiva es la porción de la varianza que es atribuible a los efectos de los alelos. No incluye la varianza debida a la interacción entre alelos en un locus (a este otro tipo de varianza se le conoce como varianza dominante [dominance variance]), la interacción entre alelos en diferentes loci (a ésta se le conoce como varianza epistática [epistatic variance]), y tampoco la varianza por causa del ambiente (conocida como la varianza ambiental [environmental variance],  $V_e$ ).

Nótese que la heredabilidad puede aumentar ó disminuir al principio en cualquier simulación, pero que eventualmente se aproxima a zero si Usted ha especificado suficientes generaciones para alcanzar equilibrio. Ésto se debe a que la varianza aditiva, que constituye el numerador de la ecuación de heredabilidad, se aproxima a zera inevitablemente en los modelos simples determinísticos [simple deterministic models].

3. La aptitud promedio en una población cambia como función del tiempo, y difiere de la topografía adaptativa que muestra el cambio como función de la frecuencia alélica. Nótese que para cada aptitud, la aptitud media siempre aumentará con el tiempo. .
4. El cambio de la frecuencia alélica como función del tiempo resultan en las trayectorias de la frecuencia alélica. Las frecuencias alélicas pueden incrementar a uno, disminuir a zero, o alcanzar una frecuencia estable intermedia dependiendo de los valores de las aptitudes de los genotipos que Usted determine. Si uno de los homocígotos es el genotipo con mayor aptitude, entonces la frecuencia se aproximará a uno o a zero. Si el heterocígoto es el genotipo más apto entonces habrá un equilibrio estable intermedio. Si el heterocígoto es el genotipo menos apto, entonces habrán efectos históricos [historical effects]. Es decir, el estado máximo alcanzado por la población dependerá de la frecuencia alélica inicial.

## La Heredabilidad

La heredabilidad expresa el grado al cual la variación genotípica está determinada por la variación genética. Una heredabilidad de 1.0 significa una determinación del fenotipo basada enteramente en la genética del organismo, mientras que una heredabilidad de zero significa lo contrario, donde no hay ningún efecto genético en el fenotipo de un organismo. Este módulo calcula la heredabilidad teórica de un carácter cuantitativo en una población hipotéticamente infinita, y también simula un experimento de cruzamiento de Monte Carlo para estimar la heredabilidad en una población finita.

La varianza total de los valores fenotípicos de una población puede ser separada en varios componentes: la varianza aditiva, la varianza dominante, la varianza epistática, y la varianza ambiental. La suma de los tres primeros componentes constituyen la varianza genética.

La varianza aditiva es la parte de la varianza que se da por efecto de los alelos. La varianza dominante surge de la interacción de los alelos en un locus. La varianza epistática se da de la interacción de varios loci.

Los biólogos que estudian la evolución y también los mejoradores genéticos de plantas y animales están interesados en la varianza aditiva, porque es la porción "utilizable" de la varianza genética. Es decir, en una especie capaz de reproducirse sexualmente, los padres transmiten alelos a su progenie, pero no transmiten sus genotipos ni mucho menos los genotipos en varios loci. Por esta razón, la varianza aditiva es la más importante para predecir la respuesta de una población a la selección. Gracias a la varianza aditiva, una población puede evolucionar. Sin ésta, por lo general no hay cambio evolutivo.

La medida de heredabilidad más frecuentemente utilizada se llama ["narrow-sense heritability,"?] y se define como la proporción de la varianza total debida a la varianza aditiva.

$$h_n^2 = \frac{V_a}{V_a + V_d + V_i + V_e}$$

donde  $h^2$  es la heredabilidad,  $n$  indica que es ["narrow sense"], y  $a$ ,  $d$ ,  $i$ , y  $e$  se refieren a la aditividad, dominancia, epistasis, y varianza ambiental, respectivamente.

En la simulación Monte Carlo, la heredabilidad es calculada de la regresión del fenotipo de la progenie con el promedio del fenotipo parental. La heredabilidad es igual a la pendiente de la línea de esta regresión.

Para mayor información, refierase a:

Falconer, D.S. Introduction to Quantitative Genetics.



## Selección direccional de un carácter cuantitativo

Este modelo simula un experimento de selección artificial. El usuario especifica efectos genéticos, el tamaño de la población, y el número de individuos elegidos para ser progenitores de la generación siguiente. El programa demuestra la distribución de fenotipos en cada generación, y los cambios en el fenotipo medio de la población a través de las generaciones.

Regímenes de selección fenotípica pueden ser clasificados en tres categorías, dependiendo de cuál fenotipo es elegido. Selección estabilizadora se refiere a selección de fenotipos intermedios. Selección disruptiva es la selección de fenotipos extremos, y selección direccional es la selección de fenotipos a un extremo, por ejemplo, el más grande, el más alto, etc. Este modelo simula un experimento de selección direccional en una población finita.

Si existe varianza genética usable [usable genetic variation] (varianza genética aditiva), entonces selección direccional cambia el fenotipo medio de la población. La rapidéz y magnitud de este cambio depende de varios factores, incluyendo:

Frecuencia de alelos – Alelos con frecuencias intermedias contribuyen más varianza genética usable que alelos con frecuencias extremas.

Tamaño de población – Deriva genética puede causar la pérdida de varianza genética usable en poblaciones muy pequeñas, inhibiendo la respuesta de selección. Adicionalmente, deriva genética puede causar un incremento aleatorio en la frecuencia de alelos no seleccionados. En general, poblaciones grandes responden a la selección de una manera más fiable que poblaciones pequeñas.

Número de individuos seleccionados – El elegir a los pocos individuos más deseables para ser progenitores de la generación siguiente ejerce una presión de selección muy fuerte, pero a la vez también amplifica el efecto de deriva genética. La varianza genética usable puede perderse si uno elige demasiados pocos individuos. Elijiendo demasiados individuos causa que la presión de selección sea muy débil.

Valores genotípicos nos indican los fenotipos de los tres genotipos en la ausencia de efectos ambientales. Si los valores genotípicos son muy similares, entonces el proceso de selección avanzará muy despacio. Si los valores son muy distintos, entonces selección típicamente puede cambiar el fenotipo medio de la población. El valor genotípico del heterocigoto también puede tener gran efecto sobre el progreso del proceso de selección. El cambio en la población será más grande si el homocigoto es el “mejor” genotipo en comparación al caso en el que el heterocigoto es el “mejor” genotipo.

Varianza ambiental - Si la varianza ambiental es muy grande, entonces el fenotipo de un individuo no es una indicación fiable del su genotipo. Efectos ambientales no se transmiten a la progenie, consecuentemente una varianza ambiental muy grande inhibe la respuesta de selección.

En una población grande, la respuesta esperada después una generación de selección direccional es  $R = h^2 S$ , donde  $R$  es la respuesta de selección (medido como la diferencia entre los

fenotipos medios de progenitores y progenie),  $h^2$  es [narrow sense] heredabilidad, y  $S$  es la diferencial selectiva (medido como la diferencia entre el fenotipo medio de la población y el fenotipo medio de los progenitores elegidos).

Otras lecturas:

Falconer, D.S. Introduction to Quantitative Genetics. Longman. London.

## Insect Resistance Management

### The Comins 2-Patch Model of Pesticide Resistance

Hugh Comins (1977) modeled the evolution of pesticide resistance in a habitat with both treated and untreated regions, linked by insect movement and gene exchange. In his model, larval pests in the treated region suffer mortality rates that vary with their genotype at a diallelic, autosomal resistance locus. If resistant alleles are initially rare, this treatment depresses pest density. After the survivors mature as adults, there is movement in both directions between the treated and untreated regions in proportion to insect abundance, so immigration into the treated area will exceed emigration. Adults in both regions then reproduce, and early larval survival is assumed to be density-dependent.

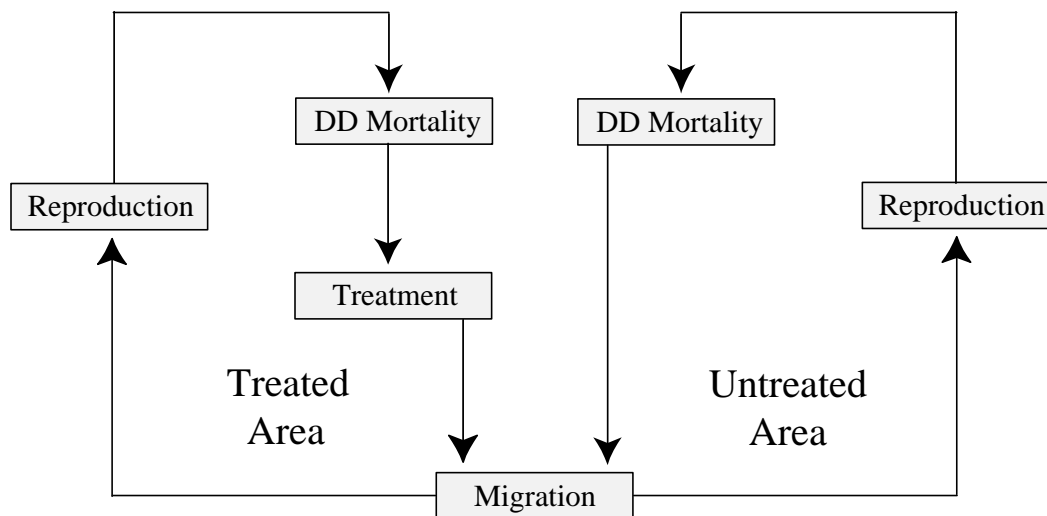


Figure 1. Schematic of the Comins pesticide-resistance-management model. The habitat is divided into treated and untreated patches. Increases in the frequency of resistant alleles under viability selection in the treated area are mitigated by the introgression of susceptible alleles from the untreated area.

Parameters of the Comins model are as follows:

$G$  = Relative size of the treated and untreated units (untreated is  $G$  times as large as treated).

$X$  = Population size and population density of insects in the treated unit.

$Y$  = Population size of insects in the untreated unit, so that untreated density is  $Y/G$ .

$r$  = the proportion of the insect population that moves from its natal location.

$p$  = resistance allele frequency in the treated unit.

$w$  = resistance allele frequency in the untreated unit.

$L$  = the genotype-specific survival rate for resistant homozygotes exposed to the treatment.

$K$  = genotype-specific survival rate for susceptible homozygotes exposed to the treatment.

$h$  = the gene-expression parameter. The genotype-specific survival rate for heterozygotes is  $hL + (1-h)K$ , so when  $h = 0$ , resistance is fully recessive and when  $h = 1$ , resistance is fully dominant.

$b$  = intensity of density-dependent mortality; if  $b = 1$ , mortality is sufficient to compensate in a single generation. Values of  $b < 1$  gives an undercompensating, monotonic approach to equilibrium, and  $b > 1$  gives overcompensating oscillations.

Numerical simulations of the Comins model invoke three steps in each generation. Beginning with reproduction, there is density-dependent egg and larval survival of the general form suggested by May, Conway, Hassell and Southwood (1974),

$$N_{t+1} = \lambda N_t^{1-b} \quad (1)$$

where  $b$  varies from 0 to 2, setting the intensity of density-dependent mortality. He assumes that the two regions have the same equilibrial insect density, but that the untreated region is  $G$  times larger in total area. His density-dependent reproduction equations for the treated ( $X$ ) and untreated ( $Y$ ) populations are

$$X' = X^{1-b} \quad (2)$$

$$Y' = G \left( \frac{Y}{G} \right)^{1-b} \quad (3)$$

Note that population growth rates in the treated and untreated regions are identical, and have been scaled out by expressing both densities in units of the equilibrial density.

In the second step of each simulated generation, pesticide-induced mortality alters allelic frequencies in the treated region. If  $R$  alleles are resistant and  $r$  alleles are susceptible, we can define the genotypic survival rates as

Genotype	Survival
$RR$ (resistant homozygotes)	$L$
$Rr$ (heterozygotes)	$hL + (1-h)K$
$rr$ (susceptible homozygotes)	$K$

Where  $h$  sets the expression of the resistant allele. If  $p$  and  $p'$  are frequencies of the resistant allele in the treated region before and after pesticide application (and if  $q = 1 - p$ ), then the recursion equations for surviving insect density and resistant allele frequency in the treated region are

$$X'' = \left\{ Lp'^2 + [Lh + K(1-h)]2p'q' + Kq'^2 \right\} X' \quad (4)$$

$$p' = \frac{\left\{ Lp^2 + [Lh + K(1-h)]pq \right\} X'}{X''} \quad (5)$$

When adult insects mature, their densities and allelic frequencies in both the treated and untreated regions are altered by migration. Comins models a migration process in which equal numbers of migrants move in both directions when the treated and untreated populations are at their density-dependent equilibria. Defining  $r$  as the migration rate, this implies that  $rX''$  and  $\frac{r}{G}Y'$  are the numbers of migrants that leave their origin. Insect densities after migration will be

$$X''' = (1 - r)X'' + \frac{r}{G}Y' \quad (6)$$

$$Y'' = rX'' + \left(1 - \frac{r}{G}\right)Y' \quad (7)$$

If  $w$  and  $w'$  are the frequencies of resistant alleles in the untreated area before and after migration, the altered allelic frequencies in the treated and untreated areas will be

$$p'' = \frac{(1 - r)p'X'' + \frac{r}{G}wY'}{X''} \quad (8)$$

$$w' = \frac{rp'X'' + \left(1 - \frac{r}{G}\right)wY'}{Y''} \quad (9)$$

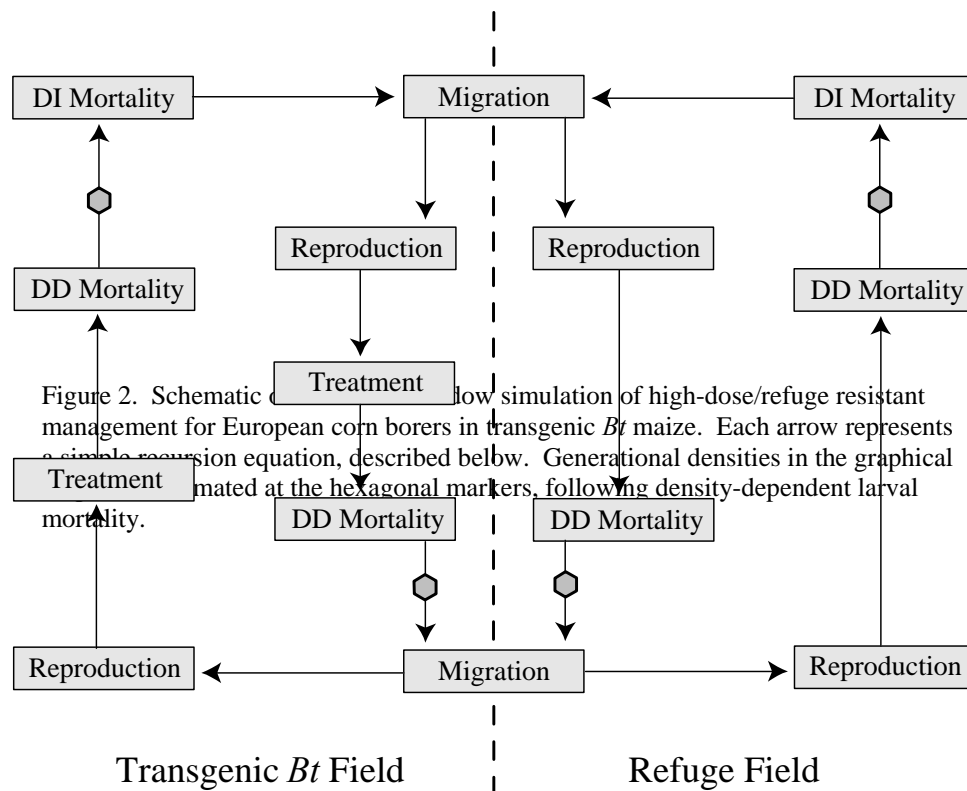
Finally, to begin the next generation, we set

$$X = X''' \quad Y = Y'' \quad p = p' \quad w = w'$$

The fundamental question motivating this Comins model is whether the evolution of resistance under pesticide treatment can be counterbalanced or delayed by migration and the introgression of susceptible alleles from an adjacent untreated region. In brief, the answer is that it can. With additive gene expression and a 70% selection differential between homozygotes, the change from  $r = 0$  to  $r = 0.5$  delays resistance time (defined as the number of generations required to reach  $p = 0.5$ ) from 5 to 56 generations. Note however, that the delay will always be transient. So long as the untreated region is finite and there is no fitness cost of resistance in the absence of selection, migrants will gradually increase resistant allele frequency in the untreated region. Then introgression of susceptible alleles will slow, and ultimately resistance will fix, throughout. The persistence of susceptibility is strongly affected by model parameters; for example, it is reduced in proportion to the selection differential and the dominance of the resistance allele. More subtly, resistance is slowed with under-compensating density dependence and intermediate migrations rates (Comins 1977).

### The Alstad & Andow *Bt*-Resistance-Management Model

In 1995 when David Andow and I became interested in the problem of managing the evolution of European corn borer (ECB) resistance to transgenic *Bt* maize, I had already worked out a *Populus* simulation of the Comins patch model, and we decided to adapt it to incorporate several important features of ECB biology. First, corn borers are bivoltine, so we doubled the Comins cycle and inserted a period of density-independent over-winter mortality just prior to the spring migration. Second, ECB show a strong preference for phenologically advanced maize in the spring generation, such that there can be a 10-fold difference in oviposition in adjacent tall and short fields. We knew that this preference biased migration could have an important influence on the evolution of resistance, so we incorporated it into the recursion equations that effect the simulated migration. Note that as an ecological-genetic model, this simulation tracks both insect population density and the frequency of resistance alleles. As a result, it projects the influence of model parameter values on both the rate of evolution, and the density of insects (and hence the damage that they cause). It therefore allows us to evaluate both the evolutionary efficacy, and the probable grower acceptance of different management configurations.



Parameters of the model:

$G$  = Relative size of the toxic and nontoxic units (nontoxic is  $G$  times as large as toxic).

$X$  = Population size and population density of ECB in the toxic unit.

$Y$  = Population size of ECB in the nontoxic unit, so that nontoxic density is  $Y/G$ .

$\mu$  = the density-independent over-winter survival rate.

$r$  = the proportion of the population that moves from its natal location. Separate values,  $r_1$  and  $r_2$  can be set for the first and second annual generations.

$s$  = a preference factor; the toxic maize is  $s$  times more attractive than the nontoxic maize. Separate values,  $s_1$  and  $s_2$  can be set for the first and second annual generations.

$p$  = resistance allele frequency in the toxic unit.

$w$  = resistance allele frequency in the nontoxic unit.

$F$  = the fecundity factor, interpretable as the average number of daughters produced per female.

$L$  = the genotype-specific survival rate for resistant homozygotes exposed to the toxin.

$K$  = the genotype-specific survival rate for susceptible homozygotes exposed to the toxin.

$h$  = the gene-expression parameter. The genotype-specific survival rate for heterozygotes is  $hL + (1 - h)K$ , so when  $h = 0$ , resistance is fully recessive and when  $h = 1$ , resistance is fully dominant.

$a$  = reciprocal of the threshold density below which density-dependent larval mortality disappears.

$b$  = intensity of density-dependent mortality; if  $b = 1$ , mortality is sufficient to compensate in a single generation. Values of  $b < 1$  gives an under-compensating, monotonic approach to equilibrium, and  $b > 1$  gives overcompensating oscillations.

Each simulation run commences with over-winter mortality acting on a population at equilibrium density, so that the numbers of spring survivors in toxic nontoxic units are  $\mu X$  and  $\mu Y$ , respectively. Then, to represent a single growing season four successive steps are implemented for each of two generations. In the first step, migration of eclosing adults mixes a portion of the insects in toxic and nontoxic units, affecting the population densities and allelic frequencies.

$$X' = (1 - r)X + \frac{srX}{s + G} + \frac{srY}{s + G}$$

$$Y' = (1 - r)Y + \frac{GrY}{s + G} + \frac{GrX}{s + G}$$

$$p' = \frac{(1 - r)pX + \frac{srpX}{s + G} + \frac{srwY}{s + G}}{X'}$$

$$w' = \frac{(1 - r)wY + \frac{GrwY}{s + G} + \frac{GrpX}{s + G}}{Y'}$$

The second step for each insect generation involves reproduction, so that local population sizes grow by the insect fecundity factor.

$$X'' = FX'$$

$$Y'' = FY'$$

In the third step, selection resulting from the toxicity of the transgenic maize affects both insect density and allelic frequency in the toxic unit.

$$X''' = \left\{ Lp'^2 + [Lh + K(1-h)]2p'q' + Kq'^2 \right\} X''$$

$$p'' = \frac{\left\{ Lp'^2 + [Lh + K(1-h)]p'q' \right\} X''}{X'''}$$

Finally, insects that survive the selection process experience density-dependent larval mortality before eclosing as winged adults of the succeeding generation.

$$X'''' = X'''(1 + aX''')^{-b}$$

$$Y''' = Y'' \left( 1 + \frac{aY''}{G} \right)^{-b}$$

After two insect generations in a single growing season, an episode of density-independent over-winter mortality is imposed before the seasonal cycle begins again.

### References

- Alstad, D. N. and D. A. Andow. 1995. Managing the evolution of insect resistance to transgenic plants. *Science* 268:1894-6.
- Alstad, D. N. and D. A. Andow. 1996. Implementing management of insect resistance to transgenic crops. *AgBiotech News and Information* 8:177-181.
- Comins, H. N. 1977. The development of insecticide resistance in the presence of migration. *J. theor. Biol.* 64:177-97.
- May, R. M., G. R. Conway, M. P. Hassell, & T. R. E. Southwood. 1974. Time delays, density-dependence and single-species oscillations. *J. Anim. Ecol.* 43:747-770.



## El modelo Stepping-Stone Cline de selección y migración de Endler

1. John Endler (1973) creó un modelo para una población organizada en series de demas semi-independientes a lo largo de una gradiente ambiental. Cada deme está expuesta a una presión de selección que varía con la posición de la población en la gradiente ambiental. Cada población intercambia migrantes una vez por generación con dos demas adyacentes.
2. John publicó 50 variantes distintas de este tipo de población, la cual conocemos como “stepping-stone demes”, assumiendo que el régimen de selección puede variar de una deme a otra en cuatro formas distintas:
  - a. En el estado de gradiente [gradient mode] la aptitud de los genotipos *AA* disminuye de manera linear mientras que la aptitud de los genotipos *aa* incrementa, de deme 1 a deme 50. La aptitud de los heterocigotos permanece constante en un valor intermedio entre los dos homocigotos.
  - b. En el estado de ventaja al heterocigoto [heterozygous advantage mode], la aptitud de los

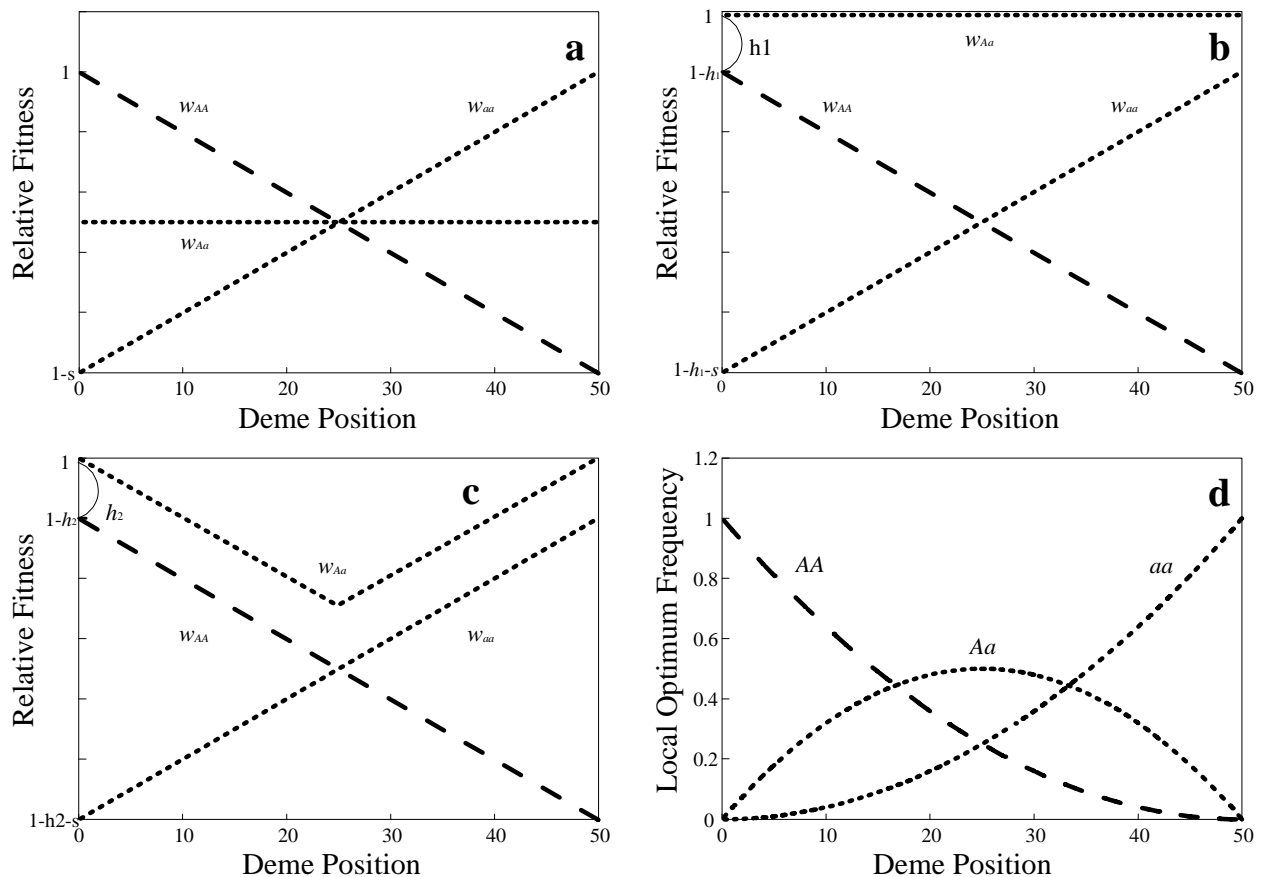
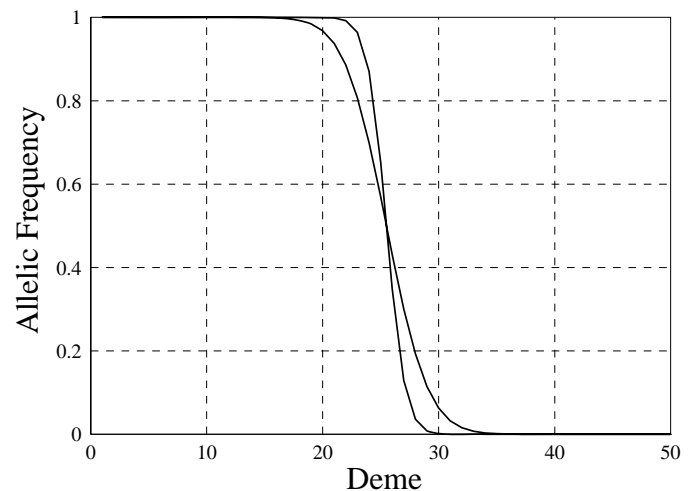


Figure 1. Cuatro regímenes de selección usadas en la simulación de Endler. Cincuenta demas están arregladas a lo largo de una gradiente ambiental como piedras formando un camino. Las demas intercambian genes una vez por generación con demas vecinas.

homocigotos permanece tal y como eran en el estado de gradiente, pero el heterocigoto tiene una aptitud espacial constante que siempre es mayor que cualquiera de los dos homocigotos por una diferencia definida como  $h_1$ .

- c. En el estado de ventaja local del heterocigoto [local heterozygous advantage mode], las aptitudes de los homocigotos son como anteriormente establecidas, pero la aptitud del heterocigoto varía de manera espacial, permaneciendo en un valor,  $h_2$ , mayor que el valor del homocigoto con mayor aptitud.
- d. En el estado frecuencia-dependiente [frequency-dependent mode], se asume que hay una frecuencia local óptima del alelo A que disminuye de deme 1 a deme 50. La aptitud local de cada genotipo disminuye por una cantidad que varía con la desviación de la frecuencia del genotipo en cuestión con respecto a la frecuencia local óptima.

3. Además de estos patrones de selección distintos, John permitió que la intensidad de la selección también pueda variar. Permítase que  $s$  represente el cambio máximo de la aptitud relativa específica de un genotipo a lo largo de una gradiente ambiental. Si  $s = 1.0$ , entonces la aptitud relativa del genotipo AA disminuye de 1 en la deme 1 a  $1 - 1/49$  en la deme 2,  $1 - 2/49$  en la deme 3, y así sucesivamente. La migración de genes es ajustada al cambiar el parámetro  $g$ , que es la proporción de los individuos en una deme que vienen de las demas adyacentes en cada generación. La mitad de los migrantes vienen de la deme de arriba, mientras la otra mitad viene de la deme de abajo en la gradiente ambiental. Las demas 1 y 50 reciben todos sus migrantes de su única deme adyacente.



Gráfica 2: Clino de equilibrio después de dos corridas de la simulación con gradiente de selección, con tasas de migración  $g = 0.1$  (curva empinada) and  $g = 0.9$  (curva menos empinada).

4. La forma de la curva que resulta de las simulaciones de Endler depende de la naturaleza de la selección que varía de manera espacial, pero todas las curvas son resistentes a los efectos atenuantes de la migración de genes. Para la simulación que se muestra a la derecha, he utilizado el modelo de gradiente con una intensidad de  $s = 0.9$ . La gráfica muestra dos corridas, ambas fueron elaboradas hasta alcanzar equilibrio. Para la curva mas empinada, la tasa de migración entre demas fué  $g = 0.1$ , mientras que para la curva menos empinada la tasa de migración fué  $g = 0.9$ .
5. Aquellos que lean el trabajo original de Endler se darán cuenta de un error trivial que demuestra la calidad profesoral de John. Las figuras 4 y 6, que intentan ilustrar los valores de equilibrio  $p$  en realidad ilustran los valores que equilibrio  $q$ . *Populus* presenta los valores  $p$ , por ende nuestras gráficas tienen la misma forma, pero las pendientes estan invertidas. (Cuando le mostré este párrafo a John, él me dijo “No lo cambies!”).

## Referencias

Endler, J. A. 1973. Gene flow and population differentiation. *Science* 179:243-50.

## Polimorfismos en Distintos Nichos [Niche]

Los ambientes locales ocupados por los organismos varían de lugar a lugar, y es lógico esperar que esta variación tenga efectos en la aptitud relativa de los distintos genotipos. Si los genotipos con mayor aptitud varían de lugar a lugar, es posible que la variabilidad ambiental pueda balancear y mantener la variación genética.

Levene (1953) propuso que el ambiente está subdividido en una serie de distintos nichos [niches]. Los cigotos producidos por el apareamiento de toda la población entran cada uno de los nichos completamente al azar en proporción directa a sus frecuencias en la población, y los tres genotipos sobreviven con distintas aptitudes relativas establecidas por los distintos ambientes. Cada nicho contribuye una proporción de cigotos a la nueva generación. Esta contribución está determinada por la proporción del área ocupada por cada uno de los distintos ambientes. El lado izquierdo de la Figura 1 en la próxima página es una ilustración de esta idea. *El modelo es un modelo dependiente de la frecuencia, porque cada alelo sufre la competencia reducida en los sectores donde el mismo es raro.*

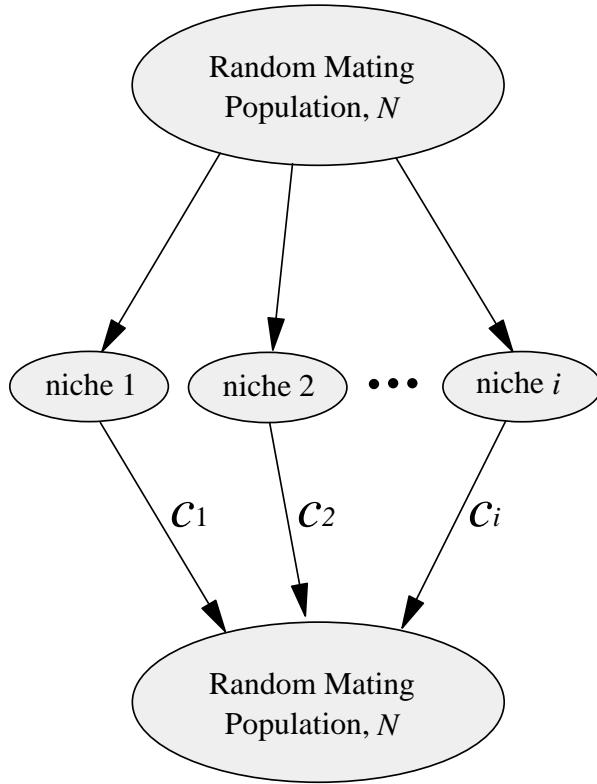
Hay un número  $m$  de distintos nichos, y  $c_i$  es la proporción de cigotos que se establecen en cada sector de tipo  $i$ . Si hay un locus de dos alelos con los genotipos  $A_1A_1$ ,  $A_1A_2$ , y  $A_2A_2$  (siguiendo el concepto establecido por Hedrick 1985), y sus aptitudes relativas en el sector de tipo  $i$  son  $w_{11,i}$ , y  $w_{22,i}$ , respectivamente, entonces la recursión para las frecuencias alélicas para el nicho  $i$  corresponde a la siguiente ecuación

$$\Delta q_i = \frac{pq[p(1 - w_{11,i}) - q(1 - w_{22,i})]}{\bar{w}_i} \quad (1)$$

donde

$$\bar{w}_i = w_{11,i}p^2 + 2pq + w_{22,i}q^2 \quad (2)$$

## Levene's Model (soft selection)



## Dempster's Model (hard selection)

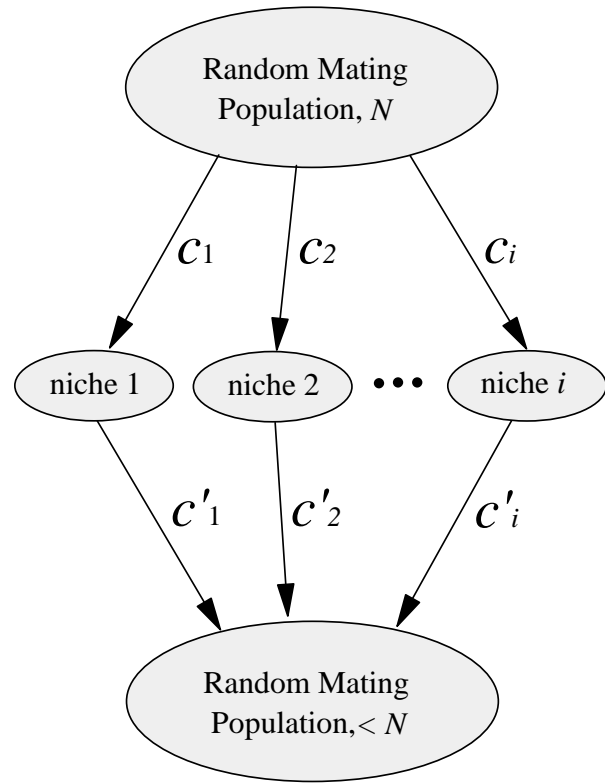


Figura 1. Esquema representando los modelos de Levene y Dempster de polimorfismos en varios nichos. En la versión de Levene, un número constante de adultos fértiles emergen en cada uno de los sectores. En la versión propuesta por Dempster, un número constante de cigotos entran en cada uno de los sectores y solo unos cuantos emergen luego de la selección impuesta sobre la viabilidad de los genotipos. El dibujo es una adaptación de Hedrick, 1985.

Las recursiones a lo largo de todos los nichos de tipo  $m$  es el promedio ajustado [weighted average] del cambio en las frecuencias entre los nichos

$$\Delta q = \sum_{i=1}^m c_i \Delta q_i = pq \sum_{i=1}^m c_i \left[ \frac{p(1 - w_{11,i}) - q(1 - w_{22,i})}{\bar{w}_i} \right] \quad (3)$$

Si queremos determinar si la selección en un ambiente variable puede mantener la variación genética en el locus  $A$ , debemos preguntarnos si hay polimorfismos en equilibrio estable. Para facilitar el análisis de la estabilidad de este modelo, Hedrick (1985) rearregla la ecuación 1 para definir una función  $h(q)$  de manera que

$$h(q) = \frac{\Delta q}{pq} = \sum c_i \left[ \frac{p(1 - w_{11,i}) - q(1 - w_{22,i})}{\bar{w}_i} \right] \quad (4)$$

Esta función es continua y distinta a 0 para un rango  $0 \leq q \leq 1$ , de manera que si se puede comprobar que  $h(0)$  es un valor positivo y  $h(1)$  es negativo, entonces debe haber un equilibrio estable interior. Para  $q = 0$ , la ecuación 4 resulta en la siguiente ecuación

$$h(0) = \sum c_i \left( \frac{1 - w_{11,i}}{w_{11,i}} \right) \quad (5)$$

Esta expresión debe ser positiva para que los valores de  $A_2$  aumenten en frecuencia, así que la condición para un equilibrio polimórfico es

$$\sum c_i \left( \frac{1 - w_{11,i}}{w_{11,i}} \right) > 0 \quad (6)$$

$$\sum c_i \frac{1}{w_{11,i}} > 1 \quad (7)$$

$$\frac{1}{\sum c_i \frac{1}{w_{11,i}}} < 1 \quad (8)$$

Hemos rearrreglado la condición para que sea más parecida a una media armónica [harmonic mean] de las aptitudes relativas de  $A_1A_1$  en todos los nichos. La misma condición es suficiente para hacer que  $h(1)$  sea un valor negativo. Entonces habrá un polimorfismo estable si la media armónica de las aptitudes de los homocigotos a través de todos los nichos sea menos que 1. Nótese que esta media armónica incluye tanto las proporciones ambientales de los sectores ( $c_i$ ) y los valores de las aptitudes relativas ( $w_{xx}$ ).

Las aptitudes relativas y las proporciones relativas de los distintos tipos de nichos determinan si el modelo dependiente de la frecuencia es suficiente para mantener polimorfismos en segregación. De hecho, los parámetros deben balancearse en algún momento.

Dempster (1955) señaló que en el modelo de Levene cada nicho contribuye una proporción constante al pool de apareamiento [mating pool], independientemente de la composición del nicho. Dempster le llamó a esto la hipótesis del número constante de adultos fértiles (*constant-fertile-adult-number hypothesis*); Wallace le llamó selección suave (*soft selection*).

Dempster propuso una alternativa llamada la hipótesis del número contante de cigotos (*constant-zygote-number*) o selección dura (*hard selection*). Esta hipótesis esta esquematizada en el lado derecho del diagrama en la página previa. En este caso, una proporción constante de cigotos ( $c_i$ ) entran un nicho antes de la selección, y estas proporciones pueden ser alteradas ( $c'_i$ ) por medio de la selección en cada nicho. El valor de  $c'_i$  es

$$c'_i = \frac{c_i w_i}{\bar{w}_i} \quad (9)$$

donde

$$\bar{w} = \sum c_i \bar{w}_i \quad (10)$$

Nótese que este modelo carece la dependencia en la frecuencia del modelo de Levene.

La condición de estabilidad para la versión de Dempster es que la media aritmética de la aptitud de los heterocigotos en varios nichos debe ser mayor que la aptitud de los homocigotos. Para el simulacro hecho en *Populus* y mostrado en el lado superior derecho, todos los parámetros eran idénticos a aquellos utilizados en el simulacro estable de Levene del lado izquierdo. Debido a que la media aritmética es siempre mayor que la media armónica, el régimen de selección suave de Levene es más apropiado para mantener polimorfismos que la selección dura de Dempster. Esto puede parecer lógico de manera intuitiva porque los procesos dependientes de la frecuencia tienden a preservar los alelos raros.

Tanto Dempster como Levene suponen que las poblaciones son panmícticas. En realidad muchos espacios habitados están suficientemente separados el uno del otro que esta suposición no siempre es cierta. Por consiguiente los modelos espaciales de selección deben ser acompañados con modelos de migración.

### Referencias bibliográficas

- Cannings, C. 1971. Natural selection at a multiallelic autosomal locus with multiple niches. *J. Genetics* 60:255-59.
- Dempster, E. R. 1955. Maintenance of genetic heterogeneity. *Cold Spring Harbor Symp. Quant Bio.* 70:25-32.
- Hedrick, P. W. 1985. *Genetics of Populations*. Jones and Bartlett Publishers, Inc. Boston.
- Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *Amer. Natur.* 87:311-313.

## Dilemas espaciales

Es de gran interés contemplar cómo ha evolucionado la dinámica entre individuos que muestran una aparente cooperación cuando en realidad son competidores en el ámbito de la reproducción sexual. Este comportamiento no solo es sumamente interesante desde un punto de vista evolutivo, sino también es un tema recurrente en el estudio de la ecología del comportamiento. Una de las metáforas centrales en la literatura relacionada a este tema es un juego llamado "dilema del prisionero" [prisoner's dilemma]. En este juego dos individuos tienen cada uno la opción de cooperar o desertar de un negocio común. La recompensa [payoff] alcanzada al utilizar una u otra estrategia depende de la jugada del oponente. Estas recompensas generalmente se representan en forma de matrices llamadas "matriz de recompensa" [payoff matrix]. La matriz puede ser representada de la manera descrita a continuación, si un jugador adopta la estrategia en la columna a la izquierda contra un oponente que adopta una de las dos estrategias que aparecen en la parte superior de la matriz:

	Desertar	Cooperar
Desertar	$P$	$T$
Cooperar	$S$	$R$

Las letras simbolizan el resultado de la estrategia.  $P$  (punishment) es el castigo por la deserción mutua,  $T$  (temptation) es la tentación a desertar,  $S$  es la recompensa del confiado (suckers payoff), y  $R$  es la recompensa (reward) por la cooperación mutua. Si la cooperación involucra algún costo y los desertores reciben algún tipo de beneficio aún sin pagar el costo del mismo, entonces

$$T > R > P > S$$

Bajo estas suposiciones, el desertar siempre será una estrategia ganadora. Esta estrategia resultaría en mayor ganancia que la cooperación sin importar la estrategia del oponente. Paradojicamente, ambas partes recibirán menos recompensas al desertar que al cooperar, ya que  $R > P$ .

Mientras que el dilema del prisionero implica que la deserción debe ganar y que el ser egoísta debe ser el estado natural y de facto, hay dos maneras posibles por las cuales la cooperación puede resultar más beneficiosa. Una de estas maneras, liderizada por Axelrod y Hamilton (1981), realza la repetición y el aprendizaje. Si sabemos que un cierto individuo siempre se comporta de manera egoísta, entonces tendría sentido desertar de encuentros futuros con ese individuo.

Axelrod (1984) condujo una competencia entre varios programas de computadora capaces de jugar el juego del dilema del prisionero. El programa que acumuló la mayor recompensa a lo largo de varios juegos utilizaba una estrategia llamada "tit por tat." En su primera oportunidad, el programa cooperaba, y para cada una de las siguientes jugadas, el programa adoptaba la jugada previa del oponente. Jugar con la estrategia "tit por tat" es amable porque nunca es uno el primero en desertar. Ésta se puede considerar una estrategia de provocación ya que la opción de desertar es provocada por la deserción del oponente en la jugada previa. Esta estrategia también es una de perdón ya que demuestra cooperación renovada ante la cooperación del enemigo.

Nowak y Sigmund (1993) recientemente identificaron otras estrategias capaces de vencer a la estrategia del "tit por tat" si los jugadores pueden cometer errores. Sin embargo, este ejemplo es válido para demostrar que la cooperación puede haber evolucionado entre animales que reconocen a otros individuos y que tienen memoria de experiencias vividas.



Un segundo medio para facilitar la cooperación depende en la distribución espacial de los jugadores, y no en la repetición y el aprendizaje. Nowak y May (1992) incorporan al dilema del prisionero un nivel espacial. Cada jugador está sujeto a una celda rectangular como los compartimentos en un cuadro de ajedrez. Cada jugador puede negociar únicamente con otros jugadores en las ocho celdas adyacentes. Para simplificar el modelo, los autores permiten dos tipos de estrategias únicamente: desertar siempre o cooperar siempre. También establecen que  $R = 1$ , y  $S = P = 0$ , permitiendo que solo un parámetro,  $T$ , varíe con cada simulacro. En cada uno de los turnos al juego, los dueños de cada celda interactúan con todos los ocho jugadores de las celdas adyacentes y suman las recompensas obtenidas en esa jugada. Al empezar la siguiente jugada, se le asigna cada celula al individuo que obtuvo la mayor recompensa.

La competencia por obtener cualquiera de los cuadrantes en el cuadro de ajedrez depende de los valores obtenidos por los vecinos, y por consiguiente en el comportamiento de los vecinos. Como resultado, estas simples reglas producen una dinámica compleja e interesante. Bajo algunas condiciones, los grupos de los cooperadores aumentarán en tamaño, porque están fuera del alcance de los desertores que los rodean. De igual forma, los desertores serán rodeados por más desertores, reduciendo sus prospectos a la larga. En general, la dinámica varía con el valor de  $T$ , la tentación de desertar. Con  $T > 1.8$ , los grupos de desertores tienden a aumentar en tamaño, y con valores de  $T < 2$ , los grupos de los cooperadores tienden a crecer. En el rango definido por  $1.8 < T < 2.0$ , hay una gran diversidad de patrones caóticos en el espacio, con una co-existencia de desertores y cooperadores. La relativa abundancia de los mismos se aproximaría asintoticamente a una taza estable. Estas conclusiones son relativamente insensitivas a los detalles del juego. El rango de sensibilidad de  $T$  y el equilibrio de la frecuencia de cooperadores y desertores cambia muy poco cuando se incluyen cambios como la asignación de un valor pequeño y positivo al parámetro  $P$  de tal manera que  $T > R > P > S$  siempre es cierto, o cuando las interacciones están limitadas a los cuatro vecinos de la celda del prisionero, o cuando se da una interacción con uno mismo. La dinámica, sin embargo, de los patrones espaciales resulta similar.

El componente espacial añadido al juego provee paralelos con la transferencia de información intercelular. El resultado es un patrón impredecible incluyendo sectores que cambian de cooperadores a desertores, o el movimiento de un tipo de sector a lo largo del cuadro de ajedrez, añadiendo a la ya enriquecida colección de objetos, patrones, y tentáculos. Otros juegos simples como el del alcón y la paloma (hawk-dove) dan patrones igualmente complejos e impredecibles, y Sigmund (1992) propone que algunos patrones pueden ser tan complejos como las computadoras universales. El comportamiento caótico de estos sistemas simples es intrigante, y realza la importancia potencial de la estructura espacial en la evolución de la cooperación, y probablemente de las interacciones biológicas en general.

### Referencias bibliográficas

- Axelrod, R. 1984. *The Evolution of Cooperation*. Basic Books, New York. 1984.
- Axelrod, R., y W. D. Hamilton. 1981. The evolution of cooperation. *Science* 211:1390-6.
- Maynard Smith, J. 1982. *Evolution and the Theory of Games*. Cambridge University Press. 224 pp.
- Nowak, M. A. y R. M. May. 1992. Evolutionary games and spatial chaos. *Nature* 30:826-9.
- Nowak, M. y K. Sigmund. 1993. A strategy of win-stay, lose-shift that outperforms tit-for-tat in the prisoner's dilemma game. *Nature* 364:56-58.

Sigmund, K. 1992. On prisoners and cells. *Nature* 359:774.

## El Generador de Interacción de *Populus*

El Generador de Interacción de *Populus* es una herramienta de uso general diseñado para ayudarle a desarrollar y analizar modelos de ecología y evolución que sean de su propio interés. Éste le permite visualizar las dinámicas y equilibrios de un modelo que usted mismo haya diseñado. También le permite modificar las ecuaciones existentes en otros modelos de *Populus* o aquellas ecuaciones que se encuentran en la literatura. Con el Generador de Interacciones usted podrá examinar los efectos de estas modificaciones. Los modelos pueden ser fraseados como una serie de ecuaciones continuas diferenciales, o ecuaciones discretas de diferencia-finita. El Generador de Interacciones tomará dichas ecuaciones, realizará una integración numérica, y graficará las dinámicas resultantes. La pantalla de entrada presenta un número de opciones para la gráfica y permite el cambio de la duración de la simulación, entre otros detalles.

El Generador de Interacción produce tres resultados: una trayectoria  $N$  vs  $t$ , una gráfica de fase-planar [phase-plane graph]  $N$  vs  $N$  capaz de representar trayectorias de fase ([phase trajectories] o isoclinas [isoclines], y una consola que simplemente escribe los resultados. Las ecuaciones para muchas de las interacciones entre especies pueden ser graficadas simultáneamente en una sola gráfica  $N$  vs  $t$  si todas las poblaciones son dependientes (en las coordenadas- $y$ ) y el tiempo es independiente (en las coordenadas- $x$ ). Solo 2 ó 3 dimensiones pueden ser graficadas en la pantalla de la computadora, de manera que si desea una gráfica de fase-planar  $N$  vs  $N$ , usted deberá especificar dos o tres ecuaciones para graficar. El número de ecuaciones que pueden ser incorporadas al modelo esta limitado solo por su paciencia y la velocidad computacional de su computadora, pero solo 2 ó 3 de estas podrán ser vistas simultáneamente en la gráfica de fase. La consola de resultados es útil si desea los resultados numéricos para las manipulaciones en forma de spreadsheet, para uso con un paquete estadístico o paquete para generar gráficas.

### Formulación de las ecuaciones

Para crear las ecuaciones que podrán ser interpretadas claramente por el Generador de Interacción, Usted necesitará incluir operadores que genalmente son obviados cuando escribimos ecuaciones en papel. Aquí encontrará una serie de ejemplos para guiar sus esfuerzos:

En general, puede formular ecuaciones tal y como las generaría en una calculadora con capacidad de generar gráficas. Estas ecuaciones pueden contener paréntesis y otros operadores, (por ejemplo,  $()\{\}[]$ ), funciones ( $\sin$ ,  $\cos$ ,  $\tan$ ,  $\ln$ , y  $!$ ), parámetros variables ( $N1$ ,  $N2$ , etc.), un parámetro de tiempo ( $t$ ), y constantes matemáticas ( $e$ ,  $\pi$ ). El programa no diferencia entre las varias formas parentéticas; pueden utilizarse cualquiera de estos, siempre y cuando estén utilizadas apropiadamente (por ejemplo,  $(1+2)$  es equivalente a  $(1+2))$ ). Si las funciones son tipeadas sin espacios entre el nombre de la función y el operando numérico, la combinación es interpretada como un parámetro constante (por ejemplo,  $\sin 10$  genera como resultado el seno de 10, pero  $\sin 10$  identifica una variable "sin10," que puede resultar en confusión). Los valores de  $e$  o  $\pi$  utilizan la más alta precisión en la máquina, a menos que Usted defina el parámetro constante con los nombres  $e$  o  $\pi$  y asigne valores truncados de menor precisión. El programa acepta series de letras [strings] y constantes definidas y valores numéricos asignados por el usuario.

### Operadores válidos, Funciones, y Constantes

La diferencia entre las funciones y los operadores es el número de valores que éstos necesitan. Una función solo adquiere un valor, (sin 1.57) mientras que un operador adquiere dos (1\*2). Las constantes no requieren valor. Esta definición permite el uso de algunos operadores que generalmente no serían considerados como tales. Aquí hay una lista de funciones válidas, operadores, y constantes con cortas descripciones de su implementación.

#### Funciones:

sin x:

cos x:

tan x:

asin x: arcsine(x), con x en el rango [-1.0,1.0]

acos x: arccosine(x), con x en el rango [-1.0,1.0]

atan x: arctangent(x), con x en el rango [-pi/2,pi/2]

ln x: log natural de x

!: factorial. Esta función emplea una aproximación de la función gamma, produciendo valores en el rango [0,inf]. Incluso valores modestos de x, x! pueden causar problemas con el Java double data type. A diferencia de otras funciones, el símbolo factorial, '!', es colocado después del término que debe ser evaluado.

abs x: si x es menor que zero, es multiplicado por -1.

ipart x: provee la parte íntegro de un número.

fpart x: provee la parte fracción de un número.

#### Operadores:

+, -, \*, /: el operador estándar de aritmética.

x%y: modulo, equivalente a y\*fpart (x/y).

x^y: exponenciación, x elevado a y.

x sigfig y: [formats x to y significant figures].

x min y: provee el menor de dos números x y y

x max y: provee el mayor de dos números x y y

x random y: un generador de números aleatorios en tiempo real. Cada vez que la ecuación es evaluada, un número distinto será producido. Este número tiene un valor entre x y y. Esta funcionalidad no está definida para ecuaciones continuas. Los números serán presentados en la consola java como referencia. Si Usted determina que quiere que el Generador de Interacciones corra simulaciones de duración prolongadas puede que prefiera incrementar el tamaño del buffer window para ver todos los valores generados (los usuarios de Windows pueden hacer esto al accesar "Properties")

#### Constantes:

$\pi$ : la más precisa representación de la constante  $\pi$ .

e: la más precisa representación de la constante 'e' (número de euler).

rand: Produce un número al azar entre -1 y 1 antes de que la ecuación sea evaluada. Es decir, esta constante mantendrá su valor por la duración de t. El valor utilizado será generado en la consola java para que Usted pueda saber qué número fue escogido.

normal: Produce una distribución gaussiana de valores al azar con una media de 0.0 y una desviación estándar de 1.0 antes de que la ecuación sea evaluada. El valor será mostrado en la consola java.

## Mensajes de Error

- 1) Brackets Unbalanced. Esto significa que el número de paréntesis abiertos no es igual al número de los cerrados.
- 2) Two Operators Next to Each Other. Con 1+-1 el signo de menos no es interpretado como una negación.
- 3) Invalid Token Inside of Open/Closed Bracket. Indica que hay un operador en el lado equivocado del paréntesis, ó que hay un paréntesis cerrado inmediatamente después de uno abierto.
- 4) Invalid First Token, or Invalid Last Token. Un operador que no está precedido o seguido por números.
- 5) Two Adjacent Numbers Without Operator. Un espacio separando términos, de manera que si usted pone un espacio dentro de un número, entonces es interpretado como dos números y no tiene sentido en la ecuación.
- 6) Brackets in Incorrect Order. Paréntesis en orden incorrecto.
- 7) Invalid Token Outside of Closed Bracket. No se hace la multiplicación que está fuera de los paréntesis.
- 8) Operator on Inside of Function. Usted verá este mensaje si escribe sin \* 8.
- 9) Invalid Decimal. Decimal inválido.
- 10) "Random" Not Defined for Continuous Equations. Utilize rand para ecuaciones continuas y "random" para ecuaciones diferenciales discretas.
- 11) Invalid index for  $N$  character(s). El programa busca ' $N$ 's en su ecuación, y automáticamente las designa como parámetros. Luego busca los caracteres directamente siguiendo  $N$  para distinguir múltiples parámetros de  $N$ ; si esos caracteres no son números, entonces usted recibirá este mensaje de error.
- 12) Parameter  $N$  Index Not Defined. No puede utilizar una población que no existe. Cualquier índice menor que 1 o mayor que el número total de ecuaciones generará este mensaje de error.
- 14) Parameter  $N$ (number) not used. Si Usted ha escogido no calcular valores para una de las ecuaciones, entonces no puede utilizar la densidad generada por esa ecuación en otra ecuación.
- 15) Something Bad Happened. Este es para cualquier ecuación para la cuál no hemos especificado o anticipado algún tipo de error.

## Consejos y recomendaciones

La consola java es la pantalla que dice "Populus Starting..." al momento de iniciar el programa de Populus. El título de esta pantalla es "PopRun" y debe poder encontrarse en el "taskbar" del desktop.

El Generador de Interacciones de *Populus* implementado para la versión 5.1 ofrece un análisis limitado de isoclinas. Funciona cuando 2 ecuaciones son graficadas, pero no cuando se grafican 3. Ofreceremos un mejor análisis de isoclinas en las versiones futuras.

Si usted desea un valor al azar generado en un rango distinto que -1 a 1, simplemente escriba  $(r*\text{abs rand}+\text{low})$ , donde  $r$  es el rango deseado y low es el número más bajo del rango.

## El ejemplo de facto

El Generador de Interacciones de *Populus* le permite simular las dinámicas de población de una comunidad existente de cualquier número de especies, con una ecuación para la dinámica de

cada especie. En el caso de una y dos especies, también puede ser utilizado para modelar el crecimiento poblacional, competencia, y depredación, que son examinados en más detalle en otros módulos de *Populus*. Utilizando más especies, usted podrá examinar la dinámica de comunidades en donde ocurren varias interacciones pareadas. Algunas de las posibilidades que querrá usted explorar son (1) una cadena trófica lineal; (2) un grupo de especies que compiten entre sí; (3) dos especies depredadoras, cada una de las cuales se alimenta de dos presas diferentes. No hay restricciones en el tipo de sistema ecológico que usted podrá simular con este generador de uso-múltiple.

Modelos de ecuaciones diferenciales donde tres o más poblaciones interactúan difieren de los modelos con dos poblaciones en las siguientes maneras: (1) es posible que la dinámica de población sea caótica cuando hay tres o más especies; y (2) hay efectos indirectos que ocurren siempre que la especie  $i$  afecte la tasa de crecimiento *per capita* de la especie  $j$ , y  $j$  afecte la tasa de crecimiento de  $k$ . El caso de facto representa el modelo de un depredador y dos presas establecido por Gilpin (1979). Este modelo muestra un comportamiento caótico. Las dinámicas caóticas significan que la población experimenta cambios continuamente en donde un grupo particular de niveles de población nunca se da más que una sola vez, no importa cuanto tiempo siga la simulación. Además, la diferencia entre las densidades de las poblaciones en los dos sistemas que inicialmente tienen densidades poblacionales similares incrementa rápidamente (exponencialmente) con el pasar del tiempo. Para más información referente al caos, véase el libro de Holden mencionado en la referencia bibliográfica de esta sección. El caos no puede ocurrir en sistemas de dos ecuaciones diferenciales, a pesar de que ocurre en modelos de ecuaciones diferenciales con una o dos especies. El caos es relativamente infrecuente en los modelos tipo Lotka-Volterra, en donde la tasa de crecimiento *per capita* de cada especie es una función lineal de la densidad de población de cada una de las otras especies. Sin embargo, Michael Gilpin (vease a continuación) ha demostrado valores paramétricos para el modelo de un depredador y dos presas de Lotka-Volterra que resultan en dinámicas de caos.

Los efectos indirectos han sido estudiados en más profundidad que el caos. Uno de los efectos indirectos más simples ocurren cuando hay tres especies competidoras. La especie 1, por ejemplo, tiene un efecto directo negativo en cada una de las otras dos especies por la definición de competencia. Sin embargo, también tiene un efecto positivo en cada una de las otras dos especies. Beneficia a la especie 2 al competir (y al reducir la densidad poblacional) con la especie 3 y beneficia a la especie 3 al competir con la especie 2. Por consiguiente, es posible que un incremento en la densidad de especie 1 resulte en un incremento de la especie 3, si el efecto indirecto es mayor que el efecto directo. Hay una gran cantidad de efectos indirectos cuando 4 o más de 4 especies son estudiadas en conjunto.

### Referencias bibliográficas

- Gilpin, M. E. 1979. Spiral chaos in a predator-prey model. *American Naturalist* 113:306-308.  
Holden, A. V. 1986. *Chaos*. Princeton Univ. Press.  
Yodzis, P. 1989. *An Introduction to Theoretical Ecology*. Harper and Row.