

325536



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO DE ECOLOGIA
DOCTORADO EN CIENCIAS BIOMEDICAS

COEVOLUCION ENTRE DOS PARASITOIDES EN
COMPETENCIA Y UN HUESPED

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
DOCTOR EN CIENCIAS
P R E S E N T A :
DERIK CASTILLO GUAJARDO

TUTOR: DR. JORGE VELASCO HERNANDEZ

NOVIEMBRE 2003



BIBLIOTECA
INSTITUTO DE ECOLOGIA
UNAM



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Coevolución entre dos parasitoides en
competencia y un huésped
Tesis que para obtener el grado de Doctor en
Ciencias presenta:

Derik Castillo Guajardo
Universidad Nacional Autónoma de México
Instituto de Ecología
Posgrado en Ciencias Biomédicas

Noviembre 6, 2003

Contenido

Resumen	8
1 Introducción	13
1.1 Ecología evolutiva	14
1.2 Ecología de parasitoides y huéspedes	16
1.3 Evolución de la virulencia y la resistencia	19
1.3.1 Comentarios sobre la función de adecuación promedio den- sodependiente	20
1.3.2 Oscilaciones y el modelo de Lande	25
2 Coexistence in a parasitoid-host system.	33
2.1 Ecology of coexistence in parasitoid-host interactions	33
2.2 Model formulation	35
2.3 Results on population dynamics	37
2.3.1 Conditions for Coexistence	37
2.3.2 Competitive ability	45
2.3.3 Risk of extinction	49
2.4 Discussion	52
3 Coevolución	57
3.1 Introducción	57
3.2 Modelo incompleto de evolución	61
3.3 Modelo de evolución	65
3.4 Funciones de adecuación	67
3.4.1 Caso 1: evolución sin costo	68
3.4.2 Caso 2: evolución con costo	71
3.5 Coevolución	74
3.5.1 Caso 3, coevolución sin costo	75
3.5.2 Caso 4, coevolución con costo	78
3.6 Discusión	79
4 Conclusiones Generales	85
4.1 Ecología de parasitoides y huéspedes	85
4.2 Evolución	88
4.3 Ecología Evolutiva	90

A Equilibrium points	95
B Obtención del modelo	97

Lista de Figuras

1.1	Las dos principales fases del modelo de Ridley (1996)	26
2.1	Diagrammatic representation of life history of host and parasitoids	36
2.2	Equilibrium points of the population density for the three species	38
2.3	Bifurcation diagram for P . The moving parameter is λ	40
2.4	Bifurcation diagram for P . The moving parameter is ψ_0	41
2.5	Parameter regions associated with periodic oscillations and with quasiperiodic oscillations for different values of λ and ψ_0	43
2.6	Detail of figure 2.5 around $\psi_0 = 0.2$	44
2.7	Risk of extinction for the host population as a function of λ and ψ_0	47
2.8	Change in the stable density of populations as a consequence of asymmetric competition	50
2.9	Effect of randomly perturbed competitive ability on the stability of the parasitoid population	51
3.1	Gráfica hipotética de una función de adecuación promedio	63
3.2	Gráfica de la función de adecuación para el caso 1, que sólo considera el beneficio de la evolución de \bar{x}_t	69
3.3	Resultados para el caso 1: adecuación promedio, velocidad de evolución, gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y gradiente de adecuación neto	70
3.4	Gráfica de la función de adecuación para el caso 2, que considera el beneficio y el costo de la evolución del fenotipo	72
3.5	Resultados para el caso 2: adecuación promedio, velocidad de evolución, gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y gradiente de adecuación neto	73
3.6	Gráfica de la función de adecuación de la virulencia para el caso 3, que considera el beneficio de la evolución y dependencia interspecífica de la frecuencia	76
3.7	Resultados para el caso 3 (coevolución sin costo): adecuación promedio, velocidad de evolución, funciones de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y gradiente de adecuación neto	77

3.8	Gráfica de la función de adecuación para el caso 4, que considera el costo y beneficio de la evolución y además la dependencia interespecífica de la frecuencia	78
3.9	Resultados para el caso 4 (coevolución con costo): adecuación promedio, velocidad de evolución, gradiente de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y gradiente de adecuación neto	80
3.10	Patrón de evolución típico de la virulencia con respecto al tiempo	83

Lista de Tablas

1.1	Resumen de funciones de adecuación utilizadas	30
2.1	Largest Lyapunov exponent for population density of parasitoid P for different values of adult survival	42
2.2	Time to extinction for different initial conditions of parasitoid Q	45
2.3	Minimum searching efficiencies associated with exclusion of one parasitoid when competitive ability is low	46
2.4	Maximum values of adult survival associated with coexistence when competitive abilities are low	46
2.5	Minimum values of growth rate associated with coexistence when competitive abilities are low	48
2.6	Differences in searching efficiency necessary to shift exclusion caused by low competitive abilities	48
3.1	Efecto de la varianza genética en la topografía adaptativa, el punto de equilibrio evolutivo, y la velocidad de evolución para el caso 1	71
3.2	Efecto de la varianza genética en la topografía adaptativa, el punto de equilibrio evolutivo y la velocidad de evolución para el caso 2	73
3.3	Efecto de la varianza genética en la topografía adaptativa, el punto de equilibrio evolutivo, y la velocidad de evolución para el caso 3	77
3.4	Efecto de la varianza genética en la topografía adaptativa, el punto de equilibrio evolutivo y la velocidad de evolución para el caso 4	79
4.1	Resultados del modelo coevolutivo en términos de coexistencia y extinción de las poblaciones de parasitoides y huéspedes	92

Resumen

Se estudiaron a) el efecto del refugio producido por la estructura de estadios en una comunidad de dos especies de parasitoides en competencia por el mismo huésped con énfasis en la coexistencia de las 3 especies. Se encontró que la estructura de estadios del huésped promueve la coexistencia, y que la extinción de los parasitoides puede atribuirse a una competencia asimétrica.

b) El efecto del costo de la evolución de la virulencia y la resistencia, así como de la dependencia de la frecuencia en la dinámica coevolutiva de la virulencia y la resistencia cuando se consideran como caracteres cuantitativos con topografía adaptativa independiente de la densidad. Se encontró que cuando el costo y la dependencia de la frecuencia se incluyen, ocurren puntos de equilibrio intermedios para la virulencia y la resistencia.

c) se integraron los resultados de los incisos a) y b) para delinear una ecología evolutiva de la interacción parasitoide-huésped.

i) The effect of a refuge produced by the host stage-structure in a community of two parasitoids competing for the same host was studied with special focus on the coexistence of all three species. It was found that stage structure promotes coexistence and that extinction of parasitoids may be attributed to asymmetric competition.

ii) the effect of the cost to the evolution of virulence and resistance, as well as frequency-dependence was studied in the coevolutionary dynamics of the virulence and resistance when considered as quantitative characters with density-independent adaptive topography. It was found that the cost to character evolution and frequency dependence are included, appear interior evolutionary equilibrium points for virulence and resistance.

iii) results in i) and ii) were integrated to outline an evolutionary ecology for the parasitoid-host interaction.

La teoría en la ecología evolutiva

La teoría es un aspecto fundamental de la biología en general y de la ecología evolutiva en particular pues ha permitido pasar de la simple descripción de observaciones biológicas (patrones) a proponer los mecanismos responsables en cada caso (procesos).

Por ejemplo, la información brindada por observaciones del número de individuos de cierta población aporta información acerca de su tendencia general, que puede ser de extinción o de persistencia. En contraste, la teoría de la dinámica poblacional exige observaciones más detalladas, como la edad de cada individuo, su fertilidad y mortalidad. Con esta información se puede decir que la tendencia en la densidad poblacional es explicada por una mortalidad más alta que la natalidad en el caso de la disminución en la densidad poblacional, una predominancia de la natalidad sobre la mortalidad en el caso de crecimiento y un balance entre la natalidad y la mortalidad en el caso de una población sin tendencia de cambio.

Este ejemplo tan sencillo del uso de la teoría para encontrar los mecanismos subyacentes a una observación biológica puede formularse en un modelo conceptual que explique casos específicos o puede convertirse también en un modelo matemático.

Una ventaja de los modelos matemáticos sobre los modelos conceptuales radica en que los modelos matemáticos exigen proponer con precisión la forma en que la natalidad y la mortalidad determinan el cambio en la densidad de una población (May 1981). Por ejemplo, si la natalidad y la mortalidad son independientes de la densidad, entonces se espera que el crecimiento de la población solo sea alterado por factores extrínsecos a la población, como el ambiente (Yodzis 1989). En contraste, si la natalidad y la mortalidad son dependientes de la densidad de tal forma que la natalidad disminuye al aumentar la densidad poblacional y la mortalidad aumenta cuando aumenta la densidad poblacional, entonces esperamos un crecimiento que tiende a un punto de equilibrio que está en función del cambio en la mortalidad y natalidad relativo al cambio en la densidad poblacional (Murray 1993).

La teoría ecológica puede ser utilizada para proyectar densidades poblacionales (Caswell 1989) o puede ser utilizada para proponer estrategias de con-

servación de una especie en peligro de extinción (Hubell 2001).

Otra ventaja de los modelos matemáticos es que su estudio exhaustivo puede ofrecer información que no es evidente a partir del modelo conceptual, y en ocasiones no es evidente a partir de un análisis somero del modelo matemático (Gotelli 1995). Un ejemplo es la ecuación de crecimiento logístico de Verhulst. Un análisis de esta ecuación sugiere que la densidad poblacional siempre se acerca a un punto de equilibrio, lo que motivó a los ecólogos del s. XIX en tal forma que se llegó a considerar este comportamiento estacionario como un paradigma de la ecología.

Un análisis que además incluya la estabilidad de los puntos de equilibrio de esta ecuación ubica a la estabilidad de la densidad poblacional dentro de un contexto mucho más amplio, en el que se incluyen las oscilaciones y el caos (May 1974). Para Real & Levin (1991a) esto es evidencia de que una ecuación puede construir un paradigma y luego contradecirlo.

En el ámbito de poblaciones interactuantes ocurre algo parecido. Por ejemplo, si estudiamos la ecología de parasitoides y huéspedes en función de la coexistencia, encontramos modelos que se distinguen por incluir diversas características de la biología de la interacción, como la densodependencia en el crecimiento del huésped (May, Hassell, Anderson & Tonkin 1981) o la interferencia entre parasitoides (Driessen & Visser 1997) o a la respuesta funcional (Mills & Getz 1996) o el tiempo de manejo (Hassell & Godfray 1992).

En retrospectiva, la coexistencia puede ser promovida por más de una característica biológica o ecológica de la interacción, y como discuto en el capítulo 4, no es inmediato reconocer un modelo que pueda postularse como el 'mejor' en algún aspecto sin proponer al menos dos criterios.

El estudio de la coexistencia en este aspecto, ha enriquecido la ecología teórica de la interacción parasitoide-huésped en el sentido de que se han propuesto muchos mecanismos de coexistencia, que pueden traducirse en más de una forma a modelos matemáticos (para un ejemplo, considérense a los modelos en tiempo discreto y a los modelos en tiempo continuo), y como he discutido párrafos antes, cada modelo puede arrojar resultados que son evidentes solamente a partir de un exhaustivo análisis. Por ejemplo, como discuto en el capítulo 2, la competencia interespecífica puede producir la extinción del competidor en dos formas: la primera es atendiendo al tiempo entre las oviposiciones de los competidores en el mismo huésped, de tal manera que el parasitoide cuyo ataque temprano está suficientemente distanciado del ataque de su competidor, se convierte en el competidor superior, desplazando al competidor inferior (Quicke 1997). La segunda es a partir de la disminución en la disponibilidad de recurso que el competidor superior provoca en el competidor inferior. Si cada competidor ataca diferentes huéspedes por su preferencia en el tamaño, por ejemplo, el parasitoide que ataca un tamaño menor de huésped podrá deprimir la cantidad de huéspedes disponibles para su competidor, provocando la extinción del competidor inferior si el recurso disminuye debajo de un umbral (Murdoch, Briggs & Nisbet 1996, Briggs 1993).

Los mecanismos que promueven la coexistencia pueden ubicarse, como discuto en los capítulos 2 y 4, en aquellos que parten de parámetros poblacionales

(p.e. la dependencia de la densidad o la estrategia de búsqueda del parasitoide), o metapoblacionales, como la dispersión de parasitoides y huéspedes entre parches de hábitat colonizable (Haraguchi & Sasaki 2000), y genéticos, como han demostrado los modelos ecológicos de poblaciones polimórficas para un parámetro demográficamente relevante como la fertilidad (Hochberg & Holt 1995), sobre todo porque estos modelos permiten conciliar a la ecología y la evolución, que están muy relacionadas entre sí, pues la evolución modifica parámetros demográficos y la interacción ecológica de fenotipos está muy relacionada con la selección natural (Doebeli 1997), sobre todo en interacciones como depredador-presa o parásito-huésped, donde la interacción elimina fenotipos de la población, de manera que no todos los fenotipos producidos en una generación llegan a reproducirse.

La ecología evolutiva teórica integra explícitamente mediante modelos las dinámicas ecológica y evolutiva y por ello, como discuto en el capítulo 1 promete ser una herramienta muy importante para explicar patrones ecológicos y evolutivos que pueden ser explicados en parte mediante modelos puramente ecológicos o puramente evolutivos. Por ejemplo, el modelo de Nicholson y Bailey para la ecología de poblaciones de parasitoides y huéspedes, sin estar acoplado con un modelo coevolutivo, predice invariablemente la extinción de los parasitoides (Varley, Gradwell & Hasell 1973), pero si se acopla con un modelo evolutivo, predice coexistencia, y es además compatible con la evolución de fenotipos según la teoría de la Reina Roja (Doebeli 1997).

La ecología teórica puede considerarse como una herramienta que ayuda a discernir cuáles procesos son compatibles con determinado patrón. Por ejemplo, para un determinado patrón de crecimiento poblacional se pueden proponer varios modelos distintos que pueden estar dictados por distintas hipótesis acerca de los procesos que determinan el patrón de interés. El análisis de los modelos debe incluir las condiciones bajo las cuales se espera estabilidad en la dinámica poblacional, así como fluctuaciones o extinción. Conociendo el comportamiento de los modelos hipotéticos se puede comparar la predicción que cada modelo (proceso) hace de la dinámica poblacional, cuando los modelos son alimentados con datos congruentes con el contexto ecológico del patrón observado. La coincidencia del modelo con el patrón de referencia da una primera aproximación acerca de la relevancia de un proceso en la explicación de un patrón. Como discuto en el capítulo 4, hay muchos modelos posibles y para elegir el mejor podemos definir al menos dos criterios. Un modelo fácil de interpretar (y de parametrizar) y que reproduzca la esencia del patrón para el cual fue diseñado tiene grandes posibilidades de ser aceptado como el mejor modelo con el que un patrón y un proceso pueden ser asociados.

Como Real & Levin (1991b) señalan, un modelo puede ser diseñado para proponer una hipótesis acerca de la relación entre patrones y procesos, y aunque el modelo esté basado sobre hipótesis poco realistas o incompletas, es posible que el modelo conserve relevancia como punto de partida para la investigación teórica y de campo, que eventualmente asociarán un patrón con un proceso. Real & Levin (1991b) estudian el caso de los modelos de ensamble de comunidades, pero un ejemplo más adecuado en el contexto de esta tesis es el modelo

propuesto por Nicholson & Bailey (1935), que a pesar de ser incapaz de mostrar coexistencia entre los interactuantes, ha servido como referencia en los estudios sobre dinámica ecológica de la interacción parasitoide-huésped, incluyendo el que se presenta en el capítulo 2 de esta tesis.

La organización de esta tesis es como sigue: Existen dos capítulos esenciales; el capítulo 2, se concentra en aspectos ecológicos de la interacción entre parasitoides y huéspedes con énfasis en el papel del refugio en la persistencia de la interacción, y el capítulo 3 está dedicado a la dinámica genética de la coevolución de la virulencia y la resistencia bajo el modelo propuesto por Lande.

El capítulo 1 contiene una sección donde se discute mi visión de la ecología evolutiva, vista como las ventajas y desventajas de varios enfoques, otra sección donde introducen aspectos que por su generalidad no fueron incluidos en el capítulo 2, como el efecto de la heterogeneidad ambiental, demográfica y genética en la persistencia de la interacción, otra sección donde se discute la generalidad de las funciones de adecuación densodependiente en relación con la teoría de la coevolución.

En algún sentido, el capítulo 1 sirve para fundamentar más ampliamente la evidencia que me ayudó a decidir un enfoque particular para cada capítulo esencial de la tesis.

El capítulo 4 recopila brevemente las conclusiones más importantes de los capítulos 2 y 3, y las interpreta en el marco general de la ecología evolutiva. Se incluyen dos apéndices donde se proporcionan detalles técnicos que no son esenciales para una lectura superficial de la tesis, pero que me parece que ayudan a esclarecer la 'traducción' de las hipótesis biológicas en expresiones matemáticas.

Capítulo 1

Introducción

En la primera parte de la introducción repaso muy generalmente la ecología evolutiva desde la perspectiva de la integración de la ecología y la evolución. Como producto de esta revisión distingo líneas generales en las que se insertan los enfoques para integrar ambas ciencias. En el enfoque teórico en particular distingo dos tipos de acercamiento a este tema: el primero consiste en vincular la ecología y la evolución mediante la interpretación de modelos ecológicos a la luz de la teoría evolutiva; el segundo enfoque consiste en estudiar la influencia mutua entre la dinámica ecológica y evolutiva, a través del acoplamiento de modelos de la dinámica ecológica y evolutiva.

En el resto de esta sección se revisan algunos aspectos relevantes de la ecología de la coexistencia de parasitoides y sus huéspedes con especial énfasis en el papel de la heterogeneidad y los refugios, que se completan con el modelo que estudié en el capítulo 2, el cual incorpora dos componentes relevantes de la ecología de los parasitoides y sus huéspedes: los huéspedes tienen estructura de estadios y los parasitoides suelen ser especialistas en un estadio de los huéspedes (Quicke 1997, Murdoch et al. 1996). Cuando un huésped es atacado por más de una especie de parasitoide, existe competencia interespecífica por el recurso (Godfray 1994, Briggs & Murdoch 1993).

El tercer capítulo está dedicado al análisis de la coevolución de la virulencia y la resistencia en el contexto de los parasitoides y sus huéspedes. Aquí se introducen y discuten algunas de las ideas de modelos coevolutivos y ecológico-coevolutivos que sugieren ciclos en la virulencia y la resistencia (Hochberg & Holt 1995). A partir del análisis de los modelos coevolutivos surgen dos componentes importantes de los ciclos coevolutivos: el costo de la evolución de fenotipos (Hochberg & Holt 1995) y la dependencia interespecífica de la frecuencia (Frank 1994).

Utilizando ambos componentes propongo cuatro funciones de adecuación que permiten explorar el efecto de cada componente en la dinámica coevolutiva de la virulencia y la resistencia y los resultados se discuten en términos de su capacidad de producir ciclos en la virulencia y la resistencia. Los resultados de los modelos ecológico y evolutivo se integran en la discusión general.

1.1 Ecología evolutiva

Voy a clasificar algunos de los esfuerzos en ecología evolutiva por integrar ambas ciencias. Para hacer esta clasificación he recurrido a un conjunto de referencias que en mi opinión cubren un espectro mas o menos amplio de aproximaciones al tema de la ecología evolutiva. Mi revisión no alcanza a ser exhaustiva, pero es suficiente para argumentar en favor de una estrategia de integración de ecología y evolución, la cual uso en el resto de la tesis.

La forma más inmediata en la que pueden vincularse la evolución y la ecología es utilizando el método comparativo (Bennet & Owens 2002) para construir la filogenia de los parasitoides, y apoyarse en esta herramienta para proponer hipótesis de la evolución de la historia de vida parasitoide. Por ejemplo, el orden hymenoptera cuenta con algunos miembros que no han cambiado su historia de vida desde su aparición y son fitófagos (Quicke 1997). A partir de estos datos se puede proponer la hipótesis de que la historia de vida parasitoide evolucionó desde la fitofagia, transitando posiblemente por el parasitismo (Whitfield 1998).

Esta vinculación entre la ecología y la evolución abarca escalas temporales de millones de años. Por ejemplo, los primeros fósiles del orden hymenoptera datan de hace 220 millones de años (Whitfield 1998) y los fósiles mas antiguos de parasitoides datan de hace 160 millones de años, lo que ofrece una estimación de que en 60 millones de años evolucionó el hábito de vida parasitoide (Whitfield 1998).

Los detalles que nos da la filogenia acerca de la evolución de la historia de vida parasitoide incluyen a las etapas intermedias entre la fitofagia y el parasitoidismo, sin añadir información sobre las presiones de selección que motivaron la transición entre fitofagia y depredación y depredación y parasitoidismo. Tampoco hay información acerca de la dinámica demográfica en la transición entre fitofagia y depredación, por ejemplo si en la transición entre la fitofagia a la depredación hubo una disminución o un aumento en la densidad poblacional.

Otra aproximación a la integración entre la ecología y la evolución es mediante estudios de caso (Fox, Roff & Fairbairn 2001, Abrahamson & Weiss 1997). La escala temporal involucrada es muy corta en comparación con la aproximación que usa la filogenia, de manera que es posible integrar la evolución de fenotipos seleccionables artificialmente mediante la dinámica evolutiva a corto plazo. Por ejemplo, puede alterarse la proporción de parásitos virulentos en un tiempo dado y registrar la dinámica ecológica y evolutiva consecuente.

Los estudios de caso están restringidos por la inmutabilidad aparente en las historias de vida dado el corto periodo en que se realizan los experimentos y se registran los resultados en comparación con la escala de tiempo de su evolución. Con este tipo de enfoque se pueden obtener datos muy precisos acerca de la forma particular como dos especies interactúan entre sí, desde el punto de vista de la historia de vida y la ecología (Fox et al. 2001, Abrahamson & Weiss 1997, Bennet & Owens 2002), que no pueden apreciarse en la aproximación que usa el método comparativo.

Otra aproximación es interpretar la teoría ecológica en el marco de la evolución y la teoría evolutiva en el marco ecológico (Bulmer 1994, e.g). En esta

aproximación, los modelos ecológicos pueden estudiarse por separado de los evolutivos para después relacionarlos al interpretar sus resultados en el marco general de la ecología evolutiva.

En este enfoque se pueden especificar con precisión las presiones de selección que motivan la evolución de fenotipos así como las consecuencias de los parámetros ecológicos en la extinción y la persistencia, de manera que es posible tener idea del efecto de la evolución en la ecología. Por ejemplo, si se tiene un modelo evolutivo de un locus y dos alelos con superioridad del heterocigoto, se espera que la frecuencia de heterocigotos sea mayor que la frecuencia de homocigotos (Roughgarden 1996), y si además se supone que la proporción de heterocigotos determina el parámetro de crecimiento en un modelo logístico, entonces tenemos un modelo conceptual muy sencillo que trata de integrar la ecología y la evolución para una población aislada.

El vínculo entre la evolución y la ecología en lo hasta ahora he discutido del enfoque teórico está restringido del mismo modo que los estudios de caso, pues un modelo ecológico, por ejemplo de competencia, no se transforma en un modelo de parasitismo mediante la modificación de sus parámetros (sin embargo ver Hernández (1998)), pero dentro de esta restricción a una sola interacción puede estudiarse la forma como la evolución afecta la ecología.

La integración de la ecología y la evolución desde el punto de vista teórico puede extenderse para incluir los mecanismos específicos mediante los cuales la dinámica ecológica es función de la dinámica evolutiva y la dinámica evolutiva es función de la dinámica ecológica (Frank 1994, Hochberg & Holt 1995, Doebeli 1997).

Los modelos ecológicos y evolutivos acoplados muestran dinámicas no necesariamente iguales a las mostradas por los modelos ecológicos y evolutivos desacoplados (Roughgarden 1996, e.g). Estas diferencias hacen pensar que los modelos acoplados pueden considerarse una representación más general y precisa de la retroalimentación entre la dinámica ecológica y evolutiva observada en poblaciones naturales.

El acoplamiento de la dinámica ecológica y evolutiva no se restringe a modelos poblacionales, se han utilizado modelos basados en fenotipos para estudiar la dinámica ecológica de la población, que consiste en el cambio en densidad de cada fenotipo como producto de la interacción con otros fenotipos y de la forma como se reproducen (Doebeli 1997).

Finalmente también es posible utilizar procesos estocásticos basados en fenotipos. Es posible seguir la dinámica poblacional de fenotipos que aumentan y disminuyen su abundancia (Dieckmann & Law 1996). El aumento en la abundancia de un fenotipo tiene que ver con su fertilidad específica y la disminución de la abundancia de un fenotipo está relacionada con sus encuentros con otros fenotipos y el resultado de su interacción.

Usando modelos ecológico-coevolutivos se ha demostrado que la forma específica de la adecuación fenotípica es determinante para la dinámica ecológica tanto en sistemas de un locus y dos alelos (Roughgarden 1996, capítulo 17) como para caracteres cuantitativos (Roughgarden 1983, Hochberg & Holt 1995, Frank 1994). En el caso de parasitoides y huéspedes, existe evidencia de que

un compromiso (trade-off) entre virulencia fertilidad y resistencia y fertilidad puede producir dinámicas no estables tanto en la abundancia de fenotipos como en la densidad poblacional, en contraste con modelos sin trade-off, en los que la dinámica ecológica-coevolutiva tiende a un punto de equilibrio (Roughgarden 1983).

Esta flexibilidad de la teoría coevolutiva también ha permitido explorar el efecto de la dependencia de la frecuencia y de la densidad en interacciones parásito-huésped y parasitoide-huésped, y los resultados sugieren una dinámica no estacionaria de modelos ecológico-coevolutivos para poblaciones interactuantes como depredador-presa (Saloniemi 1993), parásito-huésped (Frank 1994) y parasitoide-huésped (Hochberg & Holt 1995, Doebeli 1997), lo que sugiere que las estrategias evolutivamente estables no son aplicables dado el dinamismo de la ecología evolutiva.

Como discutiré en el capítulo 4, si las condiciones de coexistencia en interacciones parasitoide-huésped producidas por factores ecológicos y evolutivos son acumulables, entonces el enfoque teórico en la integración de la ecología y la evolución puede brindar explicaciones a la coexistencia de la biodiversidad que son muy difíciles de alcanzar mediante experimentos y observaciones de campo, dada la diferencia en la escala de tiempo a la que ocurren los procesos ecológicos y evolutivos y la escala de tiempo de una investigación de campo o experimental.

1.2 Ecología de parasitoides y huéspedes

El modelo ecológico que propongo está basado en dos aspectos básicos de la ecología de parasitoides y huéspedes. El primero es la estructura de estadios inherente a los insectos holometábolos y la segunda es la competencia entre dos tipos de parasitoides que atacan el mismo huésped.

Existe amplia evidencia acerca de la coexistencia de parasitoides y huéspedes desde la perspectiva de la modelación. Por ejemplo, el modelo de Nicholson-Bailey de la forma

$$N_{t+1} = \lambda N_t \exp(-a_p P_t) \quad (1.1)$$

$$P_{t+1} = N_t(1 - \exp(-a_p P_t)) \quad (1.2)$$

donde N_t , N_{t+1} , P_t , P_{t+1} son las densidades poblacionales de huéspedes y parasitoides en los tiempos t y $t + 1$ respectivamente, λ es la tasa de incremento per capita de la población huésped, $\exp(a_p P_t)$ es la proporción de huéspedes que escapan el ataque de los parasitoides, es incompatible con la coexistencia.

Si al sistema (1.1,1.2) se le incorpora una respuesta funcional tipo II (substituyendo la proporción de huéspedes que escapan por $uN/(u + N)$) o III (substituyendo $\exp(a_p P_t)$ por $[1 - \exp(uN_t P_t / (v^2 + N_t^2))]/P_t$) (Hassell & Godfray 1992), la extinción se mantiene como único resultado posible (Hassell & Godfray 1992). En contraste, el crecimiento densodependiente del huésped produce puntos de equilibrio estables (Varley et al. 1973), lo que es evidencia de que la dinámica

poblacional del huésped es muy importante para la dinámica del parasitoide y que en una población de huéspedes homogénea que crece geoméricamente, los parasitoides no actúan como factor de regulación poblacional, pues el crecimiento de la población huésped se autorregula. (Getz & Mills 1996). Esto no significa que los parasitoides tengan poca influencia en la dinámica de la interacción, pues por ejemplo, en el modelo que estudio en el capítulo 2, no se considera la densodependencia en la ecología poblacional del huésped, lo que añade soporte a la idea de que los parasitoides pueden determinar la estabilidad en la dinámica de la interacción. El resultado del modelo con densodependencia en el crecimiento poblacional del huésped tampoco indica que la evolución no es relevante en la interacción parasitoide-huésped, ya que el modelo considera solamente hipótesis ecológicas, lo que descarta cualquier interpretación en el ámbito de la evolución.

La heterogeneidad ambiental ha probado ser importante en la coexistencia de parasitoides y huéspedes. Por ejemplo, Hastings (1993) demostró que la migración entre dos poblaciones de interactuantes es suficiente para producir coexistencia. Otros ejemplos ha sido dados por Ruxton & Rohani (1996) y Rohani & Miramontes (1995a), quienes proponen un modelo metapoblacional con espacio explícito en el que es posible observar auto-organización además de coexistencia.

Los refugios constituyen otra forma de heterogeneidad que fueron explorados por Hochberg & Holt (1995), quienes encontraron que cuando la población huésped crece con un débil efecto densodependiente, el control del crecimiento de los huéspedes por medio de los parasitoides ocurre si la tasa máxima de crecimiento poblacional de los parasitoides es mayor que la del huésped y si los huéspedes en un refugio absoluto tienen una tasa de crecimiento máxima menor que la unidad.

La asincronía en la fenología de los ciclos de vida de los parasitoides y huéspedes es otro ejemplo de refugio con efecto de coexistencia en la interacción parasitoide-huésped (Godfray, Hassell & Holt 1994) En esencia la asincronía consiste en evitar, al menos en parte, que las etapas susceptibles de los huéspedes coincidan temporalmente con los adultos parasitoides, reduciéndose de esta forma, la mortalidad de huéspedes.

La estructura de estadios de los huéspedes produce un refugio temporal siempre y cuando los parasitoides sean especialistas de un estadio del huésped. Evidencia a favor de la especialización de los parasitoides puede obtenerse a partir de observaciones de campo, por las que se ha clasificado a los parasitoides en función del estadio de huésped que preferentemente atacan (Godfray 1994). La especialización puede explicarse de dos formas, una se apoya en la interacción de los parasitoides con el sistema inmune del huésped (Wakelin 1997, Strand & Pech 1995) y la segunda con la limitación para la manipulación que provoca el tamaño corporal en los parasitoides (West, Flanagan & Godfray 1996), por ejemplo, un parasitoide puede ser incapaz de manipular a su huésped si la diferencia de tamaño en ambos es muy grande, por ejemplo, si el parasitoide es muy grande y su huésped (huevo) es muy pequeño o viceversa (Godfray 1994).

A esta observación hay que añadir que dependiendo de su estadio, el huésped

cambia su sistema inmune (Strand & Pech 1995), lo que restringe el rango de estadios que un parasitoide puede atacar: la especialización proviene de la íntima interacción entre los endoparasitoides y sus huéspedes. De acuerdo con Thompson (1994) y Strand & Pech (1995), los parasitoides deben vencer el sistema inmune del huésped, pero el sistema inmune del huésped varía con el estadio. Los huevos no poseen un sistema inmune; las larvas poseen un sistema inmune desarrollado que puede encapsular al parásito (Strand & Pech 1995). La pupa es otro estadio que presenta diferencias con respecto a la larva. Los parasitoides que atacan huevos en consecuencia, no necesitan desarrollar una estrategia para tolerar el ataque del sistema inmune, en comparación con los parasitoides que atacan larvas.

Esto completa brevemente el argumento mediante el cual se espera que en general, los parasitoides estén especializados en un estadio y en un tamaño corporal de huésped.

La estructura de estadios del huésped implica entonces que hay huéspedes en un refugio que no son susceptibles de ser atacados por un tipo de parasitoides dado su estadio de desarrollo (Briggs, Murdoch & Nisbet 1999). En consecuencia, un huésped que sobrevive al estadio susceptible de ataque deja de correr riesgo de ser atacado por ser inaccesible a los parasitoides dadas sus restricciones de uso de recursos.

Otros dos mecanismos responsables de la coexistencia en la interacción parasitoide-huésped son la búsqueda no aleatoria de los parasitoides, y la interferencia entre parasitoides (Mills & Getz 1996, Hassell & Godfray 1992).

El superparasitismo (*sensu* Godfray (1994)) ocurre de dos formas principales: cuando dos parasitoides atacan distintos estadios o tamaños de una especie de huésped, y cuando atacan el mismo individuo huésped. En ambos casos ocurre competencia entre los parasitoides.

En el caso de dos estadios atacados cada uno por un tipo de parasitoide, la superioridad competitiva es del parasitoide que ataca el estadio más temprano o el huésped más pequeño (Briggs et al. 1999). Suponiendo que existe reconocimiento de huéspedes previamente atacados y que la biología de los parasitoides excluye a los heterónomos y a los hiperparasitismo (*sensu* Godfray (1994)), el competidor superior puede deprimir la disponibilidad de recurso para el competidor inferior al grado de impedir el crecimiento de la población de competidores inferiores (Murdoch et al. 1996).

En el caso de que ambos parasitoides cohabiten el mismo huésped, la competencia sigue siendo por el recurso, pero la velocidad de consumo del recurso (velocidad de desarrollo), y la posible depredación del competidor son potenciales causas de superioridad competitiva de un parasitoide.

De los modelos para poblaciones inmunológicamente homogéneas, con dos parasitoides atacando la misma especie de huésped, sabemos que la coexistencia no es posible bajo las hipótesis del modelo de Nicholson-Bailey (Varley et al. 1973). La competencia entre parasitoides con huéspedes inmunológicamente homogéneos no promueve la coexistencia.

En este trabajo me propuse estudiar la coexistencia de la interacción parasitoide-huésped mediante un modelo general. Las hipótesis novedosas que incor-

para este trabajo son la preferencia del parasitoide por un estadio del huésped y la competencia entre dos parasitoides. Con la primera hipótesis es posible brindar elementos de discusión sobre el papel de la heterogeneidad en la susceptibilidad al ataque por parte de los huéspedes en la coexistencia. La segunda hipótesis abre la posibilidad de explorar el efecto de la superioridad competitiva en la coexistencia cuando el recurso tiene su propia dinámica.

El sistema que propongo puede interpretarse en términos de metapoblaciones de consumidores en competencia por un recurso variable. La dinámica del recurso consiste en que la colonización es posible solo durante un limitado periodo de tiempo. El consumidor puede colonizar un parche de recurso y luego el parche deja de ser apto para la colonización, extinguiéndose el consumidor. La heterogeneidad ambiental que justifica la perspectiva metapoblacional en este caso está implícita en el modelo. Los modelos metapoblacionales con recurso variable han realzado la importancia no solo de la cantidad de recurso en la coexistencia de competidores (Nee & May 1992), sino también la velocidad a la que el recurso deja de ser apto para la colonización (Keymer, Marquet, Velasco-Hernández & Levin 2000).

1.3 Evolución de la virulencia y la resistencia

La coevolución de la virulencia y la resistencia en sistemas parasitoide-huésped cumple con los requisitos de coevolución estricta propuestos por Janzen (1980).

En la interacción parasitoide-huésped, la virulencia es la habilidad del parasitoide para localizar al huésped y atacarlo exitosamente para que la larva del parasitoide se desarrolle dentro del huésped. La resistencia del huésped es su habilidad para evadir el ataque exitoso del parasitoide, ya sea evitando ser localizado mediante sitios de alimentación de difícil acceso, o bien mediante otros mecanismos.

Dado que el sustrato obligado de oviposición para los parasitoides son los huéspedes, y el ataque exitoso de los parasitoides es letal para el huésped, los parasitoides constituyen una presión de selección para los huéspedes, por lo que se espera que los huéspedes evolucionen en respuesta al ataque de los parasitoides. La evolución de los huéspedes a su vez constituye una presión de selección para los parasitoides, por lo que se espera que los parasitoides evolucionen en consecuencia. Tres posibles formas de coevolución de la virulencia y la resistencia son: 1) hacia valores altos de virulencia y resistencia (carrera armamentista), 2) hacia valores intermedios de la virulencia y la resistencia y 3) evolución cíclica de la virulencia y la resistencia.

Este argumento apoya la reciprocidad en las adecuaciones de parasitoides y huéspedes, que es producto de la especialización entre parasitoides y huéspedes. Como se ha discutido antes, existe evidencia de especialización en la interacción parasitoide-huésped, no solo entre especies sino en estadios con diferentes propiedades inmunológicas, lo que recuerda la clasificación de parásitos en serotipos. Thompson (1994) brinda evidencia sobre la especialización geográfica en parasitoides de la misma especie, que es similar a la existencia de serotipos.

Otra condición de la coevolución es la simultaneidad, en las presiones selectivas, que puede entenderse como la similitud entre las tasas evolutivas de los parasitoides y huéspedes (Oyama 1999). Los parasitoides presentan una similitud en la longitud de los ciclos de vida con respecto a sus huéspedes debido a su especificidad (Godfray et al. 1994). Si se toma la longitud del ciclo de vida como una medida de la tasa de evolución del organismo, (asumiendo que la variabilidad en la resistencia y virulencia está dada principalmente por mutación en la replicación del material genético y la reproducción sexual (Ridley 1996)), entonces los parasitoides y sus huéspedes tienen tasas similares de evolución.

La simultaneidad en la coevolución de la resistencia y la virulencia está asegurada en la estrecha relación producto de la historia de vida parasitoide. Como complemento, es posible encontrar evidencia en favor de cladogénesis congruente para los linajes de parásitos y de parasitoides con sus respectivos huéspedes (Mitter & Brooks 1983, Timm 1983), lo que completa la definición estricta de coevolución.

De la reciprocidad en las adecuaciones de los parasitoides, se desprende que la coevolución es un proceso predominantemente dependiente de la frecuencia interespecífica (sin descartar la posibilidad de evolución dependiente de la frecuencia intraespecífica), y se esperaría que este argumento estuviera presente en la mayoría de los trabajos publicados acerca de la coevolución de la virulencia y la resistencia. Como veremos con detalle en el capítulo 3, la dependencia de la frecuencia no aparece en todos los trabajos de coevolución.

1.3.1 Comentarios sobre la función de adecuación promedio densodependiente

Hochberg & Holt (1995) estudiaron la evolución del tamaño del refugio en un sistema parasitoide-huésped. En su modelo proponen que la coevolución es independiente de la frecuencia tanto intraespecífica como interespecífica, pero es dependiente de la densidad, lo que me parece una hipótesis poco razonable por que como discuto en la sección 3.5, la coevolución es un proceso dependiente de la frecuencia, y la adecuación promedio dependiente de la densidad es congruente con la selección de grupo.

El trabajo de Hochberg & Holt (1995) es sin embargo muy importante en el sentido de que demuestra que la dinámica evolutiva influye en la dinámica ecológica. Un resultado relevante de este trabajo incluye la oscilación tanto en los fenotipos promedio de los interactuantes como en sus densidades poblacionales, lo que se interpreta en el contexto de la evolución tipo Reina Roja (Dieckmann, Marrow & Law 1995), y este resultado coincide con otros trabajos (Saloniemi 1993, Frank 1994, Doebeli 1997) en los que las oscilaciones de fenotipos están fuera de fase, por lo que alternan periodos en los que la virulencia es mayor que la resistencia con periodos donde la resistencia es mayor que la virulencia (ver figura 9 en Hochberg & Holt (1995), figura 4 en Saloniemi (1993), figura 7 en Frank (1994), figura 1 en Sasaki & Godfray (1999) y figura 3 en Dieckmann et al. (1995)). Estos modelos exigen que tanto la virulencia como la resistencia deban medirse en las mismas unidades, y que deban tener

los mismos valores mínimos y máximos. Por ejemplo, se puede escoger la dureza del exoesqueleto del huésped y del ovipositor del parasitoide como medidas de la resistencia y virulencia, respectivamente. Otra posibilidad es considerar varios caracteres relacionados con la resistencia y la virulencia y construir índices.

Utilizando una técnica esencialmente similar a Hochberg & Holt (1995), Saloniemi (1993) estudió la coevolución de fenotipos en un sistema depredador-presa, confirmando los ciclos evolutivos tanto en los fenotipos como en las densidades poblacionales.

Es interesante notar en este momento que la coevolución que estudió Saloniemi (1993) no corresponde a la definición estricta dada por Janzen (1980), al menos no en poblaciones naturales, donde es común que un depredador consuma más de un tipo de presa, y donde una presa puede ser consumida por más de un depredador. El modelo estudiado por Saloniemi (1993) solamente incluye un depredador especialista y una presa cuya mortalidad es producida solamente por el depredador.

Es posible argumentar que las oscilaciones producidas por los modelos ecológico-coevolutivos de Hochberg & Holt (1995) y Saloniemi (1993) son producidas por la combinación del modelo coevolutivo y la función de adecuación promedio densodependiente utilizada, principalmente debido a que las funciones de adecuación promedio son densodependientes. La evidencia que sustenta esta afirmación está en el hecho de que cuando la densidad poblacional es inestable, también el promedio de los fenotipos es inestable, y cuando la densidad poblacional es estable, este mismo comportamiento se puede observar en los promedios fenotípicos.

El modelo coevolutivo utilizado por Hochberg & Holt (1995) y por Saloniemi (1993) es una extensión del modelo propuesto por Lande (1976) para una población aislada. La extensión hacia la coevolución utilizada por Hochberg & Holt (1995) consiste principalmente en utilizar dos ecuaciones evolutivas, una para la virulencia y otra para la resistencia y una función de adecuación que depende de la densidad poblacional de los interactuantes. Sea H_t la densidad poblacional de los huéspedes y P_t la densidad poblacional de los parasitoides; \bar{y}_t el promedio poblacional de la virulencia y \bar{z}_t el promedio poblacional de la resistencia. Si la función de adecuación es densodependiente (Roughgarden 1983, Roughgarden 1996) entonces las adecuaciones promedio (que es la adecuación promedio de todos los individuos de la población) dependen de las densidades poblacionales como sigue: $\bar{W}_{y,t}(H_t, P_t)$ y $\bar{W}_{z,t}(H_t, P_t)$. De esta forma el modelo de Lande (1976) para la dinámica evolutiva de la virulencia y la resistencia independiente de la frecuencia es:

$$\begin{aligned}\bar{y}_{t+1} &= \bar{y}_t + \frac{h_y^2 \sigma_y^2}{\bar{W}(\bar{y}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} \right) \\ \bar{z}_{t+1} &= \bar{z}_t + \frac{h_z^2 \sigma_z^2}{\bar{W}(\bar{z}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}(\bar{z}_t)}{\partial \bar{z}_t} \right),\end{aligned}$$

donde h_y^2 es la heredabilidad de la virulencia y h_z^2 es la heredabilidad de la

resistencia, σ_y^2 la varianza genética de la virulencia y σ_z^2 la varianza genética de la resistencia, que se suponen constantes. Las propiedades de las ecuaciones coevolutivas son esencialmente las mismas en comparación con la topografía adaptativa de Wright (Edwards 2000) pero con \bar{y} y \bar{z} como caracteres cuantitativos distribuidos normalmente con media conocida y varianza constante.

Tanto Hochberg & Holt (1995) como Saloniemi (1993) asumen adecuación dependiente de la densidad. Para ilustrar la forma como se construye este tipo de funciones de adecuación, reproduzco los casos típicos. Para Saloniemi (1993), el sistema depredador-presa tipo Lotka-Volterra puede ser expresado como (Gotelli 1995):

$$\begin{aligned}\frac{dV}{dt} &= V\bar{W}_{y,t} \\ \frac{dP}{dt} &= P\bar{W}_{z,t},\end{aligned}$$

con $\bar{W}_{y,t} = r - \alpha P$ y $\bar{W}_{z,t} = -\delta + \beta V$, donde V indica la densidad de presas, P la densidad de los depredadores, r es la tasa de crecimiento de las presas, α es la tasa de depredación, β es la respuesta numérica y δ es la tasa de extinción del depredador en ausencia de presas.

Hochberg & Holt (1995) utilizan una variante de la adecuación dependiente de la frecuencia como sigue: si \bar{W}_z indica la proporción promedio de cambio en la densidad poblacional de huéspedes y \bar{W}_y para los parasitoides, en un modelo en tiempo discreto de la forma

$$\begin{aligned}H_{t+1} &= H_t\bar{W}_{y,t} \\ P_{t+1} &= P_t\bar{W}_{z,t},\end{aligned}$$

$\bar{W}_{y,t}$ puede ser aproximada con la dinámica ecológica como sigue:

$$\bar{W}_{y,t} = \frac{H_{t+1}}{H_t} \quad (1.3)$$

$$\bar{W}_{z,t} = \frac{P_{t+1}}{P_t} \quad (1.4)$$

Las funciones de adecuación promedio entonces son dependientes por completo de la dinámica poblacional y cambian cuando el modelo ecológico cambia.

La hipótesis densodependiente en la función de adecuación implica en primer lugar que la selección actúa sobre la población y no sobre los individuos, de manera que es imposible observar en la función de adecuación las restricciones impuestas por ejemplo, por el costo de la evolución de la virulencia y la resistencia que han sido utilizadas en otros modelos (Frank 1994) y confirmadas experimentalmente (Webster & Woolhouse 1999).

La selección de grupo implícita en la función de adecuación dependiente de la densidad está fuertemente basada en la evolución del fenotipo promedio y

en la densidad poblacional en un tiempo dado, y aunque el fenotipo promedio está teóricamente basado en un conjunto de individuos, en la función de adecuación promedio nunca se establece cuántos individuos hay por fenotipo, y la adecuación de cada fenotipo. Las ecuaciones (1.3, 1.4) exigen que la adecuación este estrechamente ligada con la interacción interespecífica.

La evolución dependiente de la frecuencia según Lande (1976, ec. 9) (en el apéndice B proporciono detalles sobre la ecuación de dinámica evolutiva, y doy una explicación mas técnica sobre la dependencia de la frecuencia) requiere de una función de adecuación fenotípica individual como puede apreciarse en la ecuación siguiente:

$$\bar{y}_{t+1} = \bar{y}_t + \frac{h_y^2 \sigma_y^2}{\bar{W}(\bar{y}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} - \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy \right) \quad (1.5)$$

donde $w_y(y_t, \bar{y}_t)$ es la función de adecuación fenotípica (individual) de la virulencia y $p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2)$ es la función de distribución de probabilidad de la virulencia.

Para calcular la función de adecuación fenotípica es necesario utilizar la definición de Lande (1976) de adecuación promedio:

$$\bar{W}(\bar{y}_t) = \int w_y(y_t, \bar{y}_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t. \quad (1.6)$$

Para poner un ejemplo hipotético sencillo de la dificultad de utilizar funciones de adecuación densodependientes para estudiar analíticamente la evolución dependiente de la frecuencia, voy a partir de una población aislada creciendo según el modelo de crecimiento ilimitado de Malthus, para construir una función de adecuación promedio dependiente de la densidad y finalmente trataré de calcular la función de adecuación individual correspondiente

Supongamos que una población crece geométricamente, de acuerdo con el modelo ecológico de crecimiento $N_{t+1} = N_t R(\bar{x}_t)$, donde N_t es el tamaño de la población al tiempo t y $R(\bar{x}_t)$ es la tasa finita de crecimiento de la población, que depende del fenotipo promedio de la población \bar{x}_t (x puede ser el tamaño corporal, siguiendo a Roughgarden (1983)).

El estudio del modelo ecológico recién planteado exige conocer 1) como varía la tasa de crecimiento en función del promedio del tamaño corporal en la población y 2) el dominio de la topografía adaptativa. Con éstas dos piezas de información, se puede construir una familia de soluciones para el modelo ecológico que pueden ser iguales en la población inicial, pero que varían en la magnitud de la tasa finita de crecimiento, pues es el único parámetro que depende de \bar{x}_t . En este momento debo recordar que el modelo ecológico reproduce el crecimiento densoindependiente o exponencial, pues el parámetro de crecimiento depende de un carácter fenotípico y no de la densidad poblacional.

Para construir la contraparte evolutiva en este ejemplo, necesito vincular el modelo ecológico con tasa de crecimiento variable con el modelo de evolución de un carácter cuantitativo de Lande (1976) (ecuación 3.6), y para ello seguiré a Roughgarden (1983) y Roughgarden (1996), al suponer que el parámetro de

crecimiento de la población está relacionado con la adecuación promedio de la población, de tal forma que una población cuya densidad aumente se asocie con una alta adecuación debida a la reproducción (en este caso la adecuación debida a la interacción tanto intraespecífica como interespecífica es nula, por los supuestos del modelo ecológico), y una población con crecimiento negativo se asocie con una baja adecuación debida a la reproducción. En otras palabras, necesito igualar la tasa finita de crecimiento con la adecuación promedio $R(\bar{x}_t) = \bar{W}_N(\bar{x}_t)$, donde $\bar{W}_N(\bar{x}_t)$ es la función de adecuación promedio para la población N .

Para facilitar el ejemplo, voy a suponer que la tasa de crecimiento finito es una función lineal del fenotipo de la forma $R(\bar{x}_t) = a + b\bar{x}_t$.

Conociendo la función de adecuación promedio a partir de la tasa finita de crecimiento, necesito obtener la función de adecuación fenotípica para los individuos de la población N , $w_N(x_t, \bar{x})$ para poder sustituirla en la ecuación 1.5. Utilizando la definición de adecuación promedio (ecuación 1.6), obtengo

$$R(\bar{x}_t) = \bar{W}_N(\bar{x}_t) = \int w_N(x_t, \bar{x}_t) \frac{\exp\left[-\frac{(x_t - \bar{x}_t)^2}{2\sigma^2}\right]}{\sqrt{2\pi}\sigma} dx_t,$$

de donde tengo que despejar $w_N(x_t, \bar{x}_t)$. Parece evidente que es muy complicado calcular la función de adecuación individual a partir de la función de adecuación promedio bajo el supuesto densodependiente, y en consecuencia, el análisis de las ecuaciones evolutivas de Lande se complica. Como muestro en el capítulo 3, el uso de funciones de adecuación independientes de la densidad facilita el análisis de las ecuaciones evolutivas. Aunque tampoco es sencillo calcular la función de adecuación promedio a partir de la función de adecuación individual analíticamente, la integración se puede hacer por métodos numéricos (en particular un método adaptativo como el de Gauss-Kronrod, o el Doble Exponencial).

Debo insistir en que el modelo ecológico es en todo momento un modelo densoindependiente, esto a pesar de que la adecuación promedio de la población sea densodependiente. El sistema de ecuaciones ecológico-evolutivo queda de la forma:

$$\begin{aligned} N_{t+1} &= N_t R(\bar{x}_t) \\ \bar{x}_{t+1} &= \bar{x}_t + \frac{h^2 \sigma^2}{\bar{W}_N(\bar{x}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}_N(\bar{x}_t)}{\partial \bar{x}_t} p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) + \int \frac{\partial w_N(x_t, \bar{x}_t)}{\partial \bar{x}_t} p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) \right), \end{aligned}$$

de donde se puede apreciar que la definición de adecuación densodependiente afecta solamente el modelo evolutivo (ver apéndice B), mientras que el modelo ecológico conserva sus características. Esto permite hacer una distinción muy importante. La función de adecuación promedio densodependiente determina los puntos de equilibrio evolutivo, y solamente a través de la evolución del fenotipo promedio (\bar{x}_t), cambia el parámetro de crecimiento del modelo

ecológico. Por ejemplo, si el tamaño corporal en la población evolucionara desde un fenotipo inicial arbitrario hasta un fenotipo en equilibrio de forma monótona, entonces esperaríamos que la tasa finita de crecimiento de la población cambiara monótonamente desde un valor inicial hasta estabilizarse, conservando el tipo de crecimiento ilimitado.

La ventaja de usar funciones de adecuación fenotípicas y de evitar funciones de adecuación densodependientes es que se pueden comparar los resultados producidos por diferentes funciones de adecuación individuales tanto en la función de adecuación promedio como en la dinámica coevolutiva.

1.3.2 Oscilaciones y el modelo de Lande

Ridley (1996) formuló un modelo conceptual basado en el trabajo de Flor (1955), quien demuestra que los genes de resistencia a los parásitos en plantas son específicos de los genes de la virulencia de los parásitos. Las premisas básicas de este modelo son: que la virulencia y la resistencia están determinadas por un locus y dos alelos en un genoma haploide, de forma que hay sólo dos haplotipos; que la adecuación fenotípica del huésped es significativamente deprimida por el ataque exitoso de un parásito virulento parásito y que la evolución de alta resistencia en la población huésped deprime la adecuación de los parásitos.

Tomando como base las adecuaciones de cada haplotipo de parásito y huésped, en función del haplotipo de su interactuante, Ridley propone que es posible explicar oscilaciones en la proporción de los haplotipos pero no proporciona información acerca de la forma de la función de adecuación promedio. Para aclarar la idea principal que subyace a las oscilaciones en el modelo de Ridley, propongo dividir las fluctuaciones en dos partes, en la primera etapa crece la frecuencia de alelos virulentos y resistentes detenida solo por restricciones a la evolución dadas por el costo de la virulencia y la resistencia (ver figura 1.1), la segunda etapa se caracteriza por la disminución de la frecuencia de alelos resistentes y virulentos.

Sea p la proporción de huéspedes en la población con alelo resistente, y $q = 1 - p$ la proporción de huéspedes con el alelo no resistente, r la proporción de parasitoides con alelo virulento y $s = 1 - r$ la proporción de parásitos con alelo avirulento.

Cuando p y r son altas, la única forma en que pueden aumentar q y s (fase 2) es si la función de adecuación cambia con respecto a la fase 1, haciendo que los fenotipos avirulentos o no resistentes tengan mayor adecuación en comparación con los fenotipos virulentos. Si se utiliza el costo de la evolución (disminución en la adecuación del huésped provocada por la presencia del alelo resistente y de la adecuación del parasitoide provocada por la presencia del alelo virulento) como elemento explicativo del cambio en las propiedades de la función de adecuación, este cambio puede ser gradual.

En todo caso, la función de adecuación debe cambiar sus propiedades en función de la magnitud de p y de r . Completaré el modelo de Ridley (1996) con una discusión de la forma general de las funciones de adecuación que permiten que el modelo funcione (ver figura 1.1).

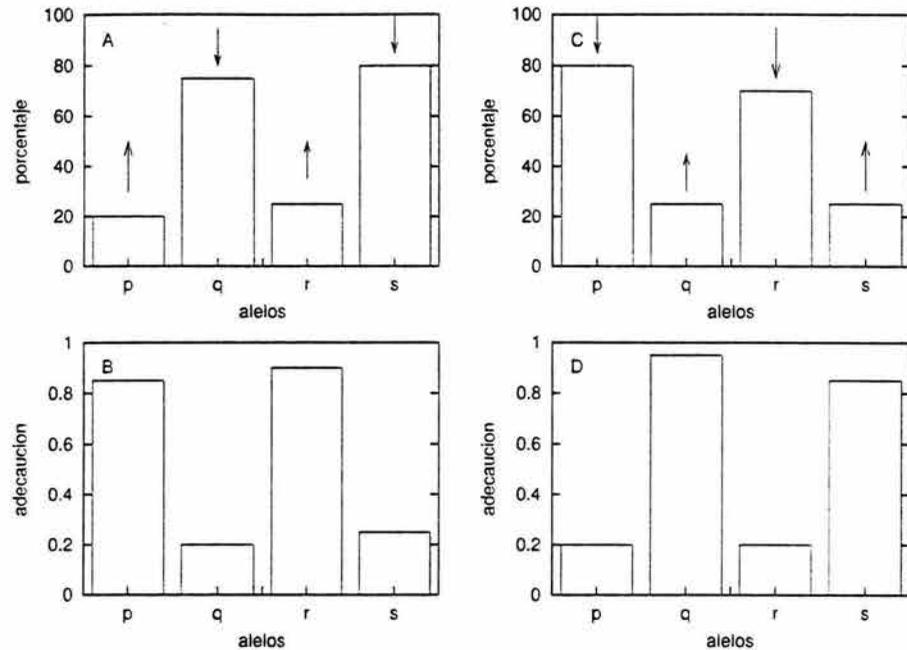


Figura 1.1: Las dos principales fases del modelo de Ridley (1996) junto con la forma general de las funciones de adecuación consistentes con estas fases. Panel A) aumento de la frecuencia de alelos resistentes (p) y virulentos (r), con sus correspondientes adecuaciones en el panel B); panel C) disminución de las frecuencias de alelos virulentos y resistentes, las funciones de adecuación genotípicas correspondientes se muestran en el panel D). Ver explicación en el texto. Modificado de Ridley (1996)

En el panel A de la figura 1.1 aparece la fase 1 del modelo de Ridley (1996), en donde p y r son bajas, y tienden a aumentar. La función de adecuación debe entonces ser mayor para el alelo virulento y resistente en comparación con q y s (panel B).

En el panel C aparece la fase 2 del modelo de Ridley (1996), que es válida sólo si p y r son altas. La función de adecuación debe ser menor para el alelo virulento (ver panel D).

El modelo de Ridley requiere para su funcionamiento que 1) la aparición de fenotipos avirulentos y no resistentes no se afecte en la etapa 1 del modelo de y la aparición de fenotipos virulentos y resistente no se afecte en la etapa 2 del modelo (varianza genética constante), 2) las poblaciones de parásitos y huéspedes tengan muchos individuos, para asegurar que la evolución por selección natural sea la principal fuerza evolutiva y 3) que las poblaciones sean panmícticas.

El razonamiento que sustenta la función de adecuación en la fase 1 es típico de la evolución de fenotipos al estilo de la carrera armamentista (Alexander,

Marshall & Cooley 1997). Para el segundo caso, el argumento es completamente distinto. El costo de la evolución de la virulencia y la resistencia implica que en fenotipos virulentos una gran parte de los recursos de los huéspedes y los parásitos se asignan a la resistencia y a la virulencia según corresponda. Si además se asume que ambas poblaciones están limitadas por recursos, esto conduce a disminuir los recursos destinados a reproducción, por ejemplo (Webster & Woolhouse 1999, Combes 1997), para dedicarlos a virulencia y a la resistencia. En contraste, los fenotipos no resistentes y avirulentos pueden asignar más recursos a la reproducción (Otros ejemplos de topografías adaptativas se discuten en el capítulo 3).

Es necesario entonces dividir la adecuación total en dos componentes: el componente debido a la reproducción y el componente debido a la interacción, siendo el componente debido a la interacción dominante sobre el componente debido a la reproducción.

El componente de adecuación debido a la reproducción puede medirse como el esfuerzo reproductivo o como el número de descendientes producidos por cada fenotipo. Esto exige que cada fenotipo se distinga de los demás por la cantidad de recursos destinados a la reproducción.

El componente de adecuación debido a la interacción para los huéspedes es alto cuando han resistido el ataque de los parásitos (recuérdese que la infección es letal) y en los parásitos el componente de adecuación debido a la interacción es alto cuando infectan exitosamente a un huésped (el huésped es el sustrato obligado de oviposición).

El compromiso (trade-off) entre la resistencia y la reproducción establece que es imposible que un huésped tenga a la vez alta adecuación debida a la reproducción y a la interacción (un huésped no puede al mismo tiempo resistir a todos los parásitos y tener una alta producción de descendientes). Se espera que un huésped resistente sea capaz de evitar el ataque exitoso de parásitos avirulentos, pero que deje menos descendencia en comparación con un huésped no resistente que sobrevive solo porque por azar nunca interactuó con un parásito.

En la segunda fase del modelo de Ridley (1996) (paneles C y D de la figura 1.1), la frecuencia de los fenotipos virulentos y resistentes disminuyen porque los fenotipos no resistentes y avirulentos son más adecuados que sus contrapartes resistentes y virulentos a pesar de ser menos frecuentes en la población. La única ventaja que poseen los fenotipos no virulentos y no resistentes en este momento (fase 2) es que su descendencia es más numerosa en comparación con los fenotipos virulentos y resistentes. El componente de adecuación debido a la interacción los pone en desventaja porque un huésped no resistente es susceptible al ataque de todos aquellos parásitos virulentos, pero un huésped resistente es susceptible a un menor número de parásitos.

Entonces los huéspedes no resistentes que surgen en un ambiente donde los parásitos virulentos predominan tienen nula esperanza de sobrevivir al ataque de un parásito de virulencia promedio. La sobrevivencia de los huéspedes depende entonces de que por azar tengan cero encuentros con parasitoides (para probabilidades de ataque mayores que cero); y el incremento en la frecuencia de huéspedes no resistentes depende de que por azar, un número cada vez más

numeroso de huéspedes no resistentes sobrevivan al ataque de los parásitos.

Finalmente como la virulencia también es costosa para los parásitos, aquellos fenotipos avirulentos que aparezcan en la población tendrán huéspedes no resistentes que puedan atacar exitosamente y tendrán ventaja en el componente de adecuación debido a la reproducción en comparación con fenotipos virulentos.

Aunque un poco artificial, esta es la forma esencial como las funciones de adecuación cambian su forma en el modelo de Ridley (1996) que predice oscilaciones en las frecuencias de los fenotipos. Es necesario hacer notar que el modelo de Ridley (1996) es conceptual, por lo que no se presentan expresiones matemáticas que correspondan a la discusión presentada.

El modelo de Lande (1976), con funciones de adecuación promedio constantes en el tiempo produce puntos de equilibrio estables. Las oscilaciones en el modelo de Lande se presentan si la función de adecuación promedio tiene un máximo variable en el tiempo, lo que significa que la topografía adaptativa de Wright que originalmente es constante (Edwards 2000) se convierte en dependiente de la densidad (o de la frecuencia).

La forma más sencilla de producir este tipo de topografía adaptativa es proponiendo funciones de adecuación independientes de la frecuencia y dependientes de la densidad *sensu* Roughgarden (1996, capítulo 17).

En efecto, con paisajes adaptativos invariantes, la dinámica evolutiva independiente de la frecuencia de Lande (1976) tenderá a cambiar el fenotipo hasta que la adecuación promedio llegue al máximo local más cercano a la condición inicial (Lande 1976).

Pero con las funciones de adecuación promedio densodependientes propuestas por Saloniemi (1993) y Hochberg & Holt (1995), la topografía adaptativa es dependiente de la densidad, que a su vez tiene una dinámica no lineal dependiente del tiempo.

Otros modelos que aportan evidencia a favor de las oscilaciones en la virulencia y la resistencia son los basados en fenotipos. La adecuación debida a la interacción de un individuo depende tanto de su fenotipo como del fenotipo de su interactuante. Si seguimos a cada huésped, tomando nota de cuántos encuentros tuvo con parásitos y el fenotipo de cada uno, podremos calcular la adecuación debida a la interacción.

Frank (1994) estudió la coevolución de la virulencia y la resistencia utilizando un conjunto de ecuaciones tipo Lotka-Volterra con una ecuación para cada fenotipo. Dependiendo de la forma de la función de costo a la evolución del fenotipo, Frank (1994) obtiene resultados que incluyen las oscilaciones en las densidades poblacionales que aumentan en amplitud conforme aumenta la capacidad reproductiva de los parásitos y disminuyen los beneficios de la virulencia y resistencia por unidad de costo. Las fluctuaciones en los fenotipos dependen de la estabilidad ecológica y de la forma de la relación entre los costos y los beneficios de los fenotipos.

Doebeli (1997) acopló un modelo ecológico tipo Nicholson-Bailey y un modelo evolutivo muy sofisticado que considera los genotipos de cada individuo y el costo de la evolución tanto de la virulencia como de la resistencia para simular la dinámica ecológico-evolutiva de la interacción parasitoide-huésped. Sus resul-

tados indican que la variabilidad genética promueve la coexistencia, cuando los costos no son muy altos, y que en el caso de crecimiento densodependiente de la población huésped, la variabilidad genética es compatible con la coexistencia cuando la capacidad de carga de los huéspedes es muy alta, en contraste con el caso monomórfico, en el que la coexistencia ocurre para bajas capacidades de carga del huésped.

Sasaki & Godfray (1999) utilizaron un sistema de ecuaciones en integro-diferencias sin costo de la evolución de la virulencia y la resistencia en un sistema parasitoide-huésped para obtener evidencia de que las oscilaciones en los fenotipos que se observan en modelos para un locus y dos alelos (Ridley 1996) se conservan para caracteres cuantitativos.

Dieckmann & Law (1996) utilizaron un modelo basado en individuos conocido como dinámica adaptativa que no incluye costo de la evolución de fenotipos para demostrar la presencia de ciclos evolutivos en interacciones depredador-presa. Los ciclos requieren en este caso una eficiencia de depredación intermedia y una tasa evolutiva de la presa alta y constante.

Toda esta evidencia está encaminada a reforzar la hipótesis de que la coevolución entre la virulencia y la resistencia tiende a producir oscilaciones en interacciones del tipo parásito-huésped o bien parasitoide-huésped siempre y cuando la longevidad de ambos interactuantes sean similares y si el componente de adecuación debido a la interacción es dominante sobre la adecuación debida a la reproducción.

Pero los mecanismos que producen tales oscilaciones son poco claros. Por un lado tenemos el modelo conceptual de Ridley (1996), que requiere de paisajes adaptativos dependientes de la frecuencia, por otro lado tenemos funciones de adecuación promedio independientes de la frecuencia pero dependientes de la densidad con y sin costo de evolución (Saloniemi 1993, Hochberg & Holt 1995) o bien modelos basados en individuos con y sin costo a la evolución de la virulencia y la resistencia (Frank 1994, Doebeli 1997, Sasaki & Godfray 1999, Dieckmann & Law 1996). Un resumen de las diferentes propuestas de funciones de adecuación en términos de la dependencia de la frecuencia, la dependencia de la densidad y de su capacidad para producir oscilaciones en la virulencia y la resistencia se proporciona en la tabla 1.3.2.

En todos estos modelos, la dinámica ecológica parece ser el mecanismo que promueve los ciclos en la evolución de la virulencia/resistencia, pero no está claro si el costo de la evolución de los fenotipos es el mecanismo responsable de los ciclos.

Tampoco queda claro si los ciclos son producto de la coevolución dependiente de la densidad como sugieren Saloniemi (1993) y Hochberg & Holt (1995), o dependiente de la frecuencia como sugieren Ridley (1996), Doebeli (1997), Frank (1994), Sasaki & Godfray (1999) y Dieckmann & Law (1996).

Un modelo coevolutivo independiente de la densidad en principio podría ser autónomo de la dinámica ecológica, lo que de paso simplifica mucho el modelo, pues se puede estudiar la dinámica evolutiva independientemente de la dinámica ecológica.

Las funciones de adecuación promedio independientes de la densidad pueden

Autor	costo	beneficio	dependiente	ind/prom	osc.
Lande	no	no	id	pr	no
Hochberg	si	si	id, if	pr	si
Saloniemi	no	no	dd, if	pr	si
Doebeli	si	si	dd, df	ind	si
Ridley	si	si	df	ind	si
Frank	si	si	df, dd	ind	si
Roughgarden	no	no	dd, if	prom	no
Dieckmann	no	no	df	ind	si

Tabla 1.1: Resumen de funciones de adecuación. La columna de nombres es una abreviación de las siguientes citas: Lande = Lande (1976), Hochberg = Hochberg & Holt (1995), Saloniemi = Saloniemi (1993), Doebeli = Doebeli (1997), Ridley = Ridley (1996), Frank = Frank (1994), Roughgarden = Roughgarden (1996), Dieckmann = Dieckmann et al. (1995). La columna costo se refiere a que el autor haya hecho explícita una hipótesis acerca del costo de la evolución de la virulencia y la resistencia, la columna beneficio tiene la misma interpretación que la columna costo, la columna dependiente, se refiere a la dependencia de la frecuencia (df), a la independencia de la frecuencia (if), a la dependencia de la densidad (dd), y a la independencia de la densidad (id); la columna ind/prom indica si el modelo utilizado por cada autor es basado en individuos (ind), o si es para el promedio del fenotipo en la población (prom); la columna osc, indica si entre los resultados de cada autor se puede encontrar la oscilación del fenotipo.

ser construidas a partir de hipótesis evolutivamente relevantes, lo que en el contexto de esta tesis, las hace una poderosa herramienta para explorar el efecto de la dependencia de la frecuencia y de los costos de la evolución de la virulencia y la resistencia en la aparición de fluctuaciones en la virulencia promedio y la resistencia promedio.

A partir de la discusión acerca del papel del costo de la evolución en la dinámica coevolutiva (Ridley 1996, Frank 1994, Hochberg & Holt 1995) resulta evidente que este punto es muy importante y debe ser incluido en el modelo. Por otro lado, la definición de la coevolución implica necesariamente la dependencia de la frecuencia interespecífica, lo que completa las posibilidades a explorar en una función de adecuación individual. Las funciones de adecuación que usé consideran tanto la dependencia de la frecuencia como el costo de la evolución de tal forma que al compararlas, es posible saber el efecto aislado de la dependencia de la frecuencia y del costo de la evolución en las fluctuaciones de fenotipos promedio.

Las funciones de adecuación promedio se calcularon siguiendo su definición (ec. 1.6). Como consecuencia, es en las funciones de adecuación individuales, donde se incorporan las hipótesis evolutivamente relevantes que tienen que ver con la dependencia de la frecuencia y el costo de la evolución de la virulencia y la resistencia. En el capítulo de coevolución propongo cuatro funciones de adecuación que permiten observar el efecto de la dependencia de la frecuencia

interespecífica y del costo de altos fenotipos en la coevolución de la virulencia y la resistencia.

Las funciones de adecuación con las que trabajo están concebidas fenomenológicamente, y es esta razón la que me impulsa a buscar funciones sencillas que cubrieran requisitos mínimos razonables.

Mi aproximación al respecto parte del supuesto de que es posible representar la adecuación total como una función costo-beneficio. El primer requisito que cubren las funciones de adecuación son las cotas mínimas y máximas a la evolución del fenotipo, definidas tanto en la función costo como en la función beneficio. El segundo requisito es la forma de la función beneficio, dependiente de la frecuencia intra e interespecífica y el tercer requisito es la invarianza de la función de costo.

De esta manera es posible trabajar con cuatro funciones de adecuación con las que se explora el efecto del costo de la evolución y de la dependencia interespecífica de la frecuencia en la coevolución independiente de la densidad utilizando el modelo de Lande (1976).

En el capítulo 3 se discute con mayor detalle las funciones de adecuación aquí descritas.

Capítulo 2

Coexistence in a parasitoid-host system.

Published in the Journal of Theoretical Biology (JTB, 2003 211(1) pp 61-77). This version was modified for purposes of this thesis.

2.1 Ecology of coexistence in parasitoid-host interactions

In this work we study the conditions for coexistence in a community of two competing parasitoids sharing a host in a particular developmental stage.

We assume two parasitoid types differing only in searching efficiency and competitive ability defined as the probability that one parasitoid survive competition in a doubly parasitized host. We centered our study first in the role of host life history parameters and second in the role of competitive ability.

Competition between parasitoids occurs when two or more parasitoid species share a host (Godfray 1994, Quicke 1997). Depending on the specific biological assumptions this phenomenon may occur when parasitoids attack the same (multiparasitism) or different developmental stages of the host.

According to Briggs (1993), when parasitoids attack different host developmental stages or different host sizes, competitive exclusion occurs when the parasitoid that prefers a smaller host size (identified by Briggs (1993) as the superior competitor), depresses host availability to the other parasitoid (inferior competitor) below a threshold in unparasitized host density (resource) where growth of the inferior competitor is not possible. Note that this argument requires two specialist parasitoids able to recognize an already attacked host (Quicke 1997).

Evidence supporting coexistence criteria for Briggs's (1993) hypothesis is found in a study by Murdoch et al. (1996), who studied competition between *Aphitis lignanensis* and *A. melinus*, two parasitoids of the California red scale. In

that study the superior competitor (*A. melinus*) excludes the inferior competitor (*A. lignanensis*) by depressing its resource (Briggs et al. 1999).

The result by Briggs (1993) says that if depression in the resource for the growth of the inferior competitor by the superior competitor is less than a threshold, then coexistence is expected. Similar results are reported by Yu, Luck & Murdoch (1990) for *Aphitis melinus* and *Encarsia perniciosi*, two competing parasitoids of California red scale. They attributed coexistence to differences in host utilization (resource partitioning).

Host use for a given species in isolation may change when compared with the same species as part of a community. This behavior is studied by Bográn, Heinz & Ciomperlik (2002) for three parasitoid species in isolation and in parasitoid combinations of two and three species. Parasitoids in isolation show a high degree of overlap in host preference. In contrast, for some parasitoid combinations host use changed significantly, and coexistence is partially attributable to resource partitioning and different parasitoid biologies.

Further results of the same study (Bográn et al. 2002) have to do with the existence of interespecific competition measured as the reduction in parasitoid growth rate; and host population density levels not changing significantly with number of parasitoids in the community for some parasitoid combinations.

Another form of competition is multiparasitism. In this case, two or more parasitoid species attack the same individual host and competition occurs within the host. If the host has enough resources to support the development of two parasitoids and competition between them allows their coexistence, both parasitoids emerge. This is not a frequent outcome, rather death of one competitor is almost always observed. Death of both competitors has also been reported (Godfray 1994, Quicke 1997).

Survival of any single competitor depends mainly on which parasitoid attacks first and on the time interval between ovipositions. A consistent advantage by one species has been reported and it is based on the biology of competitors, for example, heteronomous and telytokous parasitoids (Bográn et al. 2002, Yu et al. 1990). Also, *Aphidus smithi* is consistently an inferior competitor to *A. ervi* (Godfray 1994).

In summary, stage structure in the host population is very important for the study of conditions favoring coexistence in communities of competing parasitoids (see review by Briggs et al. (1999)). For example, when survival from parasitism precedes host aging, Nicholson-Bailey models show stability for a small range of parameters, but when aging occurs before parasitism, a refuge is created and the Nicholson-Bailey model shows a greater range of stability (Mills & Getz 1996).

In contrast, extensions of Nicholson-Bailey and Lotka-Volterra models for two homogeneous populations permit the persistence of only the most competitively efficient parasitoid species (Mills & Getz 1996). Coexistence in a model for competing parasitoids without age structure is possible when both parasitoids limit their own abundance more than that of the competitor (Mills & Getz 1996), a result similar to the classical Lotka-Volterra model for two competing populations without resource dynamics (Gotelli 1995).

We explored the effects of refuges produced by stage structure in a host

population as promoters of coexistence in a community of two competing parasitoids sharing the same individual host. Differences in parasitoid biology were represented by differences in searching efficiency and competitive ability. We considered only the cases of competitive hierarchy (one superior and one inferior competitor) and no competitive hierarchy (no superior competitor).

Refuges arise when the capacity of the parasitoid to attack its host is sub-optimal, such that it is always possible to find hosts that were not attacked. Refuges can be defined by considering the events that lead to a successful parasitism (Hochberg & Holt 1995).

Thus for example, a refuge arise if the parasitoid is able to effectively search a fraction of the area occupied by its hosts, or if the host is able to evade the parasitoid using hidden feeding locations within plant tissues or other behavioral and morphological camouflage that reduces the parasitoid searching efficiency. In this work the stage structure of the host is assumed to be a refuge in the sense that the host population can be divided into two parts, namely hosts that can effectively be attacked and hosts that cannot be attacked due to the restrictions in parasitoid host use.

Thus, for example, a refuge arise if the parasitoid is able to effectively search a fraction of the area occupied by its host, or if the host is able to evade the parasitoid using hidden feeding locations, sometimes within plant tissues, or other camouflage that reduces the parasitoid searching efficiency.

In this work, the structure of the host population is assumed to contain a refuge in the sense that the host population can be divided into two parts; namely hosts that can be effectively attacked and hosts that cannot be attacked due to the restrictions in host use of the parasitoid given in section 2.2

2.2 Model formulation

Consider a host population structured by adult (a_t) and preadult (j_t) individuals (preadult include egg, larva and pupa).

Adults lay λ eggs per generation and egg viability is ϕ , so that the number of preadults produced in the absence of parasitoids is $j_{t+1} = a_t \lambda \phi$. The transition probability from preadult to adult is ψ_1 and adults survive from one generation to the next with probability ψ_0 , therefore the number of adults produced in the absence of parasitism is $a_{t+1} = a_t \psi_0 + j_t \psi_1$.

Host preadults attacked by adult parasitoids in generation t produce adult parasitoids in the next generation (see figure 2.1). Let P_t and Q_t be the population densities of two species of parasitoids at time t . If encounters between hosts and parasitoids are proportional to population densities and are randomly distributed among hosts, then the probability of a preadult escaping parasitoid P_t is $\exp(-a_p P_t) = p_t$, where a_p is the species specific searching efficiency. Likewise, the probability of escaping parasitoid Q_t is $\exp(-a_q Q_t) = q_t$ with a_q the searching efficiency of parasitoid Q . Adult parasitoids do not survive from one generation to the next, thus host preadults in generation t are attacked by parasitoids that emerged in generation t (see figure 2.1). The equations for the

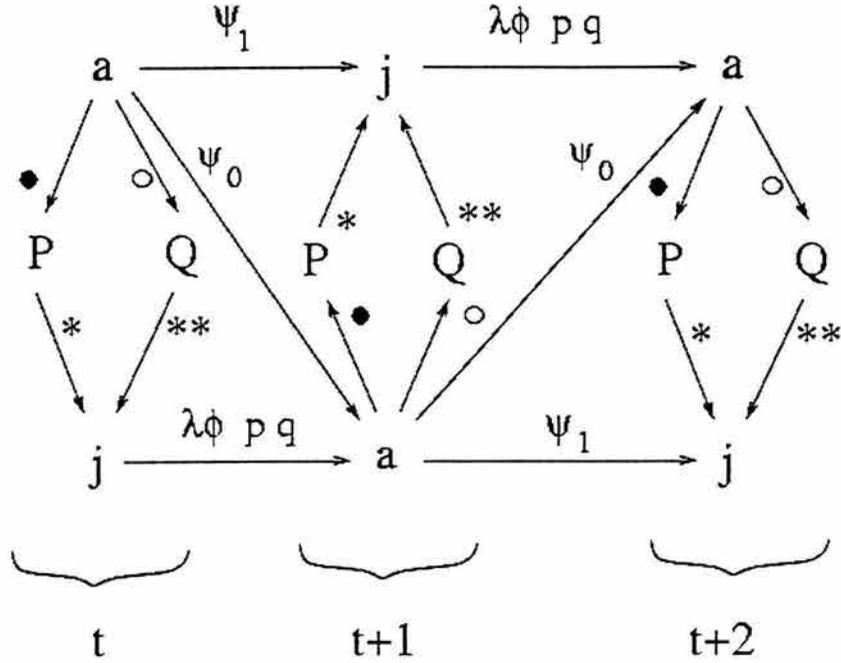


Figura 2.1: Diagrammatic representation of life history of host and parasitoids. Time steps are shown in the bottom of the figure. Life history parameters are identified with arrows connecting life stages and parasitism is denoted by an arrow connecting preadults (j) to parasitoids (P, Q). An asterisk denote the probability of attack of preadults by P , a double asterisk denote the probability of attack of preadults by Q , open circle denotes the number of Q arising from attacked hosts and filled circle the number of P arising from attacked hosts. For details see section 2.2.

host population in the absence of parasitism are:

$$a_{t+1} = a_t\psi_0 + j_t\psi_1 \quad (2.1)$$

$$j_{t+1} = a_t\lambda\phi p_t q_t. \quad (2.2)$$

Substituting (2.2) in (2.1) yields the equation for hosts in terms of adult used in this work.

$$a_{t+1} = a_t\psi_0 + [(a_{t-1}\lambda\phi)p_t q_t]\psi_1. \quad (2.3)$$

Since preadults at time t are attacked by parasitoids at time t , the probabilities of escaping parasitoids show index t .

Population growth of parasitoid P in generation $t + 1$ arises from the two following factors: a) hosts preadults at time t attacked by parasitoid P_t only;

or b) by competitively exclusion of parasitoid Q_t when both parasitoids attack the same host. The equation for parasitoid P is:

$$P_{t+1} = (a_{t-1}\lambda\phi)\left[\underbrace{(1-p_t)q_t}_a + \underbrace{\alpha(1-p_t)(1-q_t)}_b\right], \quad (2.4)$$

where the term in brackets encloses the two forms of recruitment in the parasitoid population, α is the probability that a host is attacked by both parasitoids but produces parasitoid P only. α may be interpreted as a competition coefficient: if α is close to unity, then parasitoid P is consistently a superior competitor to parasitoid Q because from the majority of doubly infected hosts will emerge P . If parasitoid P is consistently an inferior competitor to parasitoid Q , then P will be displaced from the majority of doubly infected hosts, which makes α close to zero.

The term $a_{t-1}\lambda\phi$ in equation (2.4) is equivalent to preadults in generation t . Note that the transition probability from preadult to adult (ψ_1) is missing, since attacked preadults never reach adulthood.

A similar argument leads to the equation for parasitoid Q :

$$Q_{t+1} = (a_{t-1}\lambda\phi)[(1-q_t)p_t + \beta(1-p_t)(1-q_t)], \quad (2.5)$$

where β is the probability that doubly infected hosts produce Q alone. Again, β is close to unity when parasitoid Q is competitively superior to P and close to zero when is competitively inferior with respect to P .

We assume that competition between parasitoids permits the development of only one parasitoid, so only one parasitoid emerges from a multiparasitized host. This assumption means $\alpha + \beta \leq 1$. We distinguish two cases. a) $\alpha = 1 - \beta$ with $0 \leq \alpha \leq 1$ that represents a clearly defined competitive hierarchy, except for the case $\alpha = \beta = 0.5$, where a competitive hierarchy is not defined (both parasitoids benefit with 50% of all multiparasitized hosts) and b) $\alpha = \beta$ with $\alpha < 0.5$ that extends the case a) to include the reported case of two inferior competitors. For example, $\alpha = \beta = 0.1$ means that each parasitoid benefits equally with 10% of all multiparasitized hosts (α and β are probabilities).

In summary, we construct a system of three discrete time equations that account for host stage structure with a single susceptible stage and two competing parasitoids with independent searching efficiencies.

2.3 Results on population dynamics

2.3.1 Conditions for Coexistence

General conditions for coexistence are given by the system's equilibrium points. To estimate them we proceed as follows: from the host equation we note that equilibrium densities of parasitoids \hat{P} and \hat{Q} can be expressed in terms of host life history parameters (see appendix A). The first condition for equilibrium is:

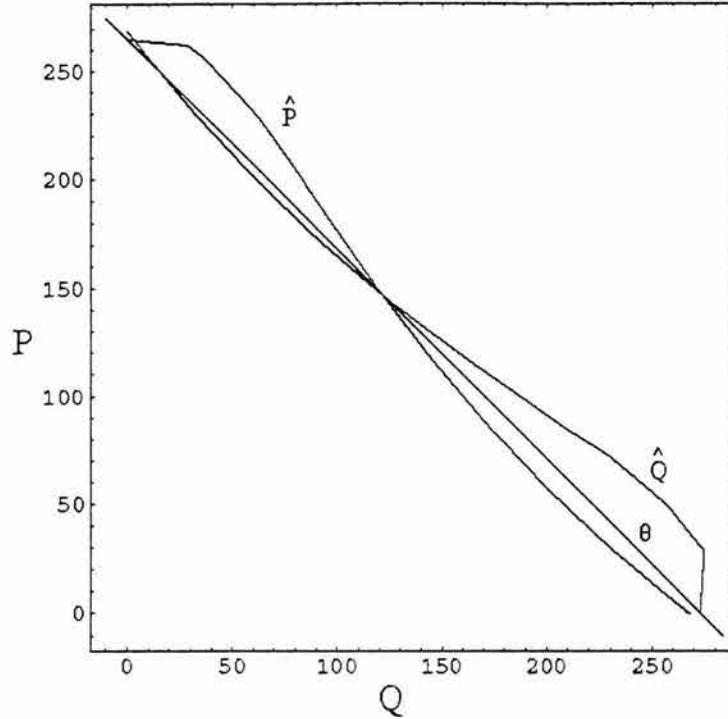


Figura 2.2: Graphs of equations (2.7),(2.8) and (2.6). The intersection corresponds to equilibrium points of three species (host is a parameter, see text): $\hat{P} = 175.297$, $\hat{Q} = 193.503$ and $\hat{N} = 250$. Parameters are $\psi_0 = 0.9$, $\psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$ and $\alpha = \beta = 0.5$.

$$\log(\theta) = -a_p\hat{P} - a_q\hat{Q} \quad (2.6)$$

with $\theta = (1 - \psi_0)/(\lambda\phi\psi_1)$. Relation (2.6) says that the equilibrium densities \hat{P} and \hat{Q} are fixed and determined only by host life history parameters represented by θ .

The numerator of θ is the probability of adult host death from one generation to the next, and the denominator is the net number of adult hosts recruited per capita in each generation in the absence of parasitism. Thus the proportional increment of the invulnerable host stage (refuge) is a determinant for parasitoid equilibrium densities. In the plane \hat{P} , \hat{Q} the graph of (2.6) is a line with negative slope representing the antagonistic relationship between both parasitoids and host (see figure 2.2).

For values of adult survival near to unity (θ near to zero), the equilibrium densities for both parasitoids are close to zero. Moreover, each parasitoid is weighted by its searching efficiency, indicating that differences in searching ef-

iciencies may be responsible for competitive exclusion as will be discussed in section 2.3.2.

Equilibrium equations for parasitoids \hat{P} and \hat{Q} can be obtained by setting $a_{t-1} = a_t = \hat{a}$, $P_{t-1} = P_t = \hat{P}$ and $Q_{t-1} = Q_t = \hat{Q}$ obtaining (see appendix A):

$$0 = -\hat{P} + \hat{a}\lambda\phi(\hat{q} - \theta + \alpha(1 - \hat{p} - \hat{q} + \theta)) \quad (2.7)$$

$$0 = -\hat{Q} + \hat{a}\lambda\phi(\hat{p} - \theta + \beta(1 - \hat{p} - \hat{q} + \theta)), \quad (2.8)$$

where $\hat{p} = \exp(-a_p\hat{P})$ and $\hat{q} = \exp(-a_q\hat{Q})$.

Note that in equations (2.7 and 2.8) \hat{a} can be taken as a parameter. Equilibrium points can then be obtained by giving values to all parameters and solving for \hat{P} and \hat{Q} . We verified the existence of equilibrium points for a wide range of parameters combinations.

Note that \hat{a} is a parameter determined by both host life history parameters and the probability of escaping both parasitoids.

A graphical representation of equilibrium points is showed in figure 2.2. Relation (2.6) in the plane \hat{P} , \hat{Q} can be interpreted as the space for parasitoid equilibrium densities. Actual equilibrium densities of parasitoids are given by the relative positions of equations (2.7) and (2.8) as functions of \hat{a} .

Our main interest is a qualitative description of stability in terms of host life history parameters. We numerically explored the system of equations (2.3, 2.4, 2.5). Parasitoid competition was set initially at $\alpha = \beta = 0.5$ to give each parasitoid the same competitive ability. In this way stability properties of the system are mainly given by the host life history parameters.

We computed bifurcation diagrams to show how growth rate and adult survival determine the stability properties of the system: low values of host growth rate are associated to stable equilibrium points in parasitoid P as illustrated by figure 2.3 and large values of λ are associated to oscillations in population density. In contrast low values of adult survival correspond to oscillations in densities and for ψ_0 close to unity stable equilibrium points are observed (see figure 2.4). Bifurcation diagrams for the host and parasitoid Q show a similar pattern (not shown). Further analysis is restricted to the parameters λ and ψ_0 leaving other parameters fixed unless otherwise stated.

Oscillations with different properties can be observed in figure 2.4 for values of ψ_0 (and corresponding values of θ) listed in table 2.1. To distinguish the period of oscillations we iterated the system and computed the largest Lyapunov exponent using Chaos Data Analyzer (Sprott & Rowlands 1996). If for any value of ψ_0 (θ) in table 2.1 the corresponding Lyapunov exponent is greater than zero, then the oscillation is chaotic, meaning that long term predictions of population densities are not accurate if populations are perturbed, or that long term predictions of population densities based on field samples are not accurate due to sampling error.

Our results suggest that oscillations are never chaotic (see table 2.1), thus oscillations associated to adult survival are either periodic or quasiperiodic.

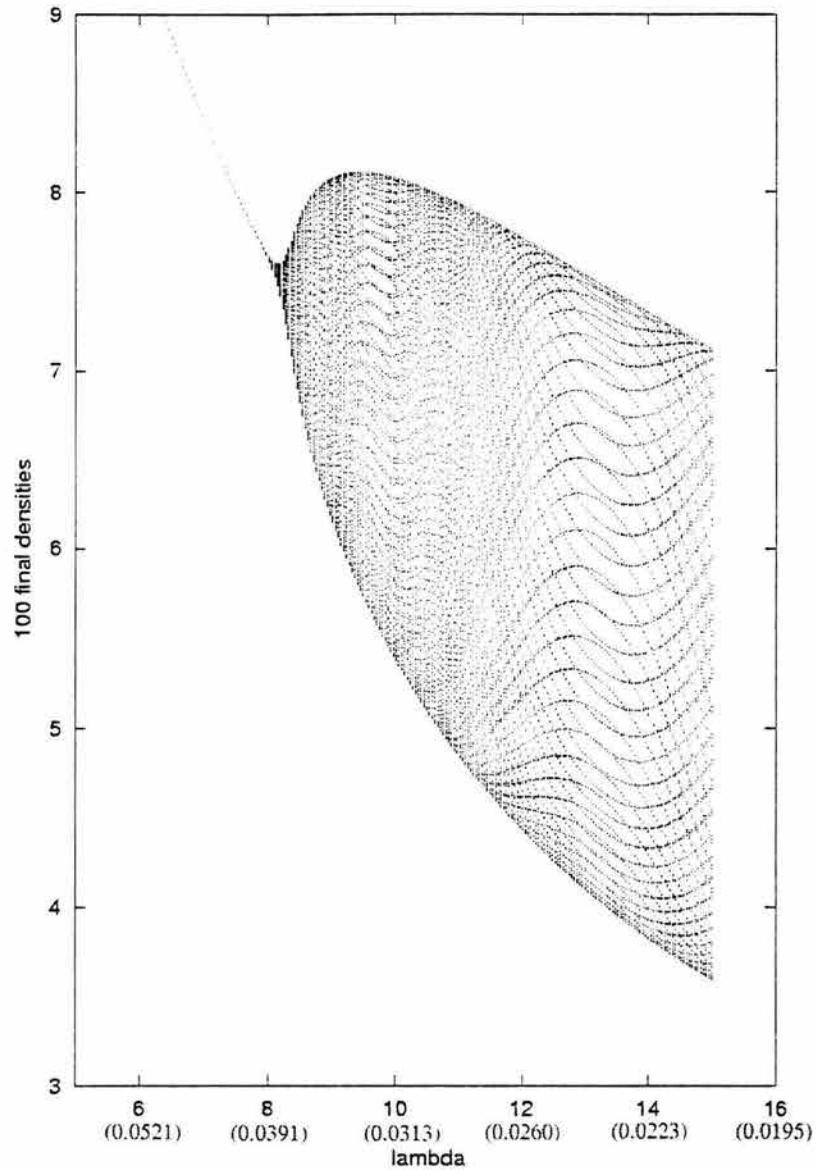


Figura 2.3: Bifurcation diagram for P . The moving parameter is λ . Parameters are: $\psi_0 = \psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$. The numbers in parenthesis are the values of θ corresponding to each λ .

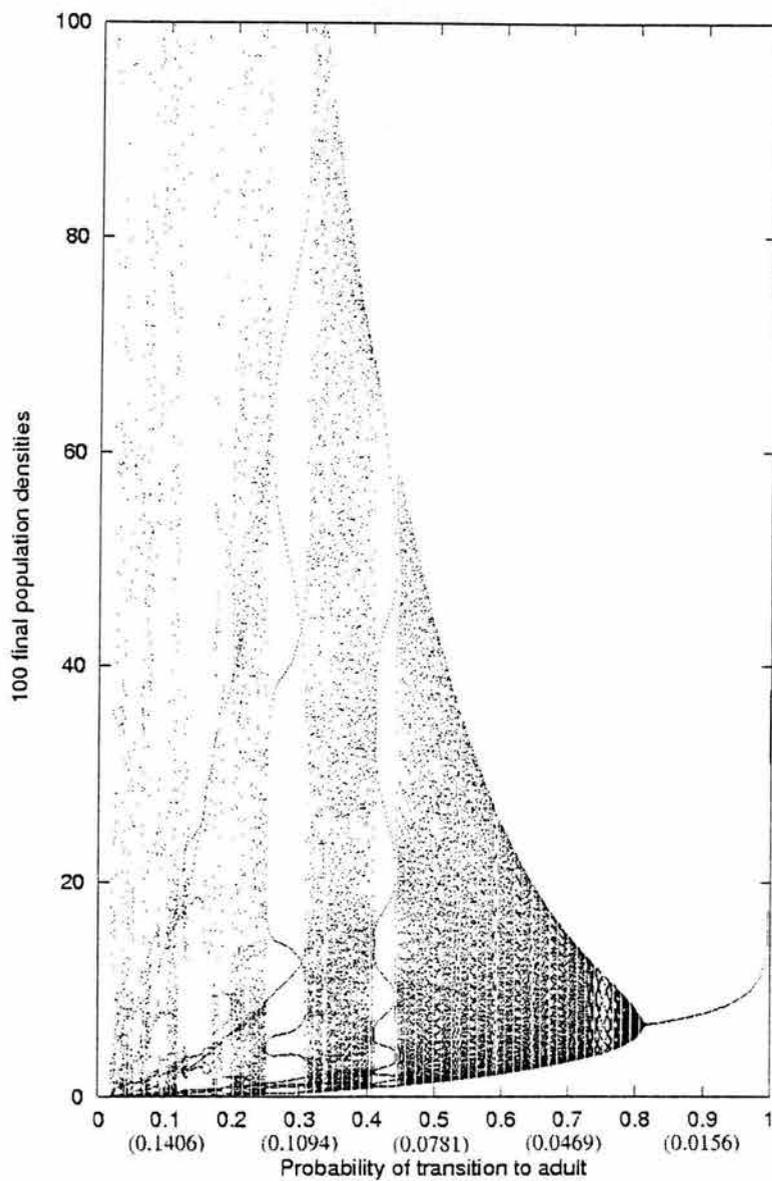


Figura 2.4: Bifurcation diagram for P . The moving parameter is ψ_0 . Parameters are: $\lambda = 10$, $\psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$. The numbers in parenthesis are the values of θ corresponding to each ψ_0 .

θ	ψ_0	Lyapunov exponent
0.015625	0.9	0.008 ± 0.028
0.0390625	0.75	0.000 ± 0.020
0.0625	0.6	-0.00 ± 0.046
0.090625	0.42	0.001 ± 0.086
0.1015625	0.35	0.051 ± 0.107
0.1125	0.28	-0.23 ± 0.143
0.121875	0.22	0.036 ± 0.160

Tabla 2.1: Largest Lyapunov exponent for P time series for different values of adult survival. Other parameters are: $\lambda = 10$, $\psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$. Chaotic behavior is excluded.

The combined behavior of the two types of bifurcation diagrams just described (figures 2.3 and 2.4) is summarized in figure 2.5. We generated 3000 iterations of the system for $0 < \lambda < 20$ and $0 < \psi_0 < 1$ and discarded the first 2000 to work in the regime of asymptotic dynamics. For each time series we distinguish between periodic and quasiperiodic oscillations in the following way: For each time series we computed the Fourier transform and produced periodograms (period = 1/frequency versus power). If there is only one dominant power, or the ratio of the two highest powers is less than two, that oscillation was considered quasiperiodic. Quasi-periodic oscillations in our system typically have periods with similar powers, in contrast to periodic oscillations, with different magnitudes in periods. If the ratio of the two powers is greater than two, the oscillation was considered periodic (Peitgen, Jürgens & Saupe 1992). We assigned a period equal to zero to extinctions and unity for stable equilibrium (constant trajectories). Figure 2.5 is a density plot of the period of oscillations.

In figure 2.5 we can identify four different regions: extinction is marked with letter A, stable points with letter B, quasiperiodic dynamics with letter C and periodic dynamics with letter D.

Extinction occurs when the host growth rate is low and this can be observed for $0 < \psi_0 < 1$, implying that if the host population is not capable of persistence, then both parasitoids also become extinct. Region A is also observed for low values of ψ_0 and all values of λ studied ($0 < \lambda < 20$), indicating that without refuges, extinction is always expected.

Alternating regions of periodic and quasiperiodic behavior in figure 2.5 mimic those found in figure 2.4. A line at $\psi_0 = 0.2$ helps to locate the regions of stability, periodic, quasiperiodic behavior and extinction. A detail of figure 2.5 about $\psi_0 = 0.2$ is shown in figure 2.6. A perfect match of figures 2.4 and 2.5 is not evident because of different plotting devices used in each case.

The region of stable coexistence is associated with values of ψ_0 close to unity and values of growth rate greater than those associated with extinction, emphasizing the stabilizing effect of refuges produced by stage-structure.

The coexistence region can be characterized in terms of θ in the following way: When the adult mortality ($1-\psi_0$) is greater than the adult recruitment

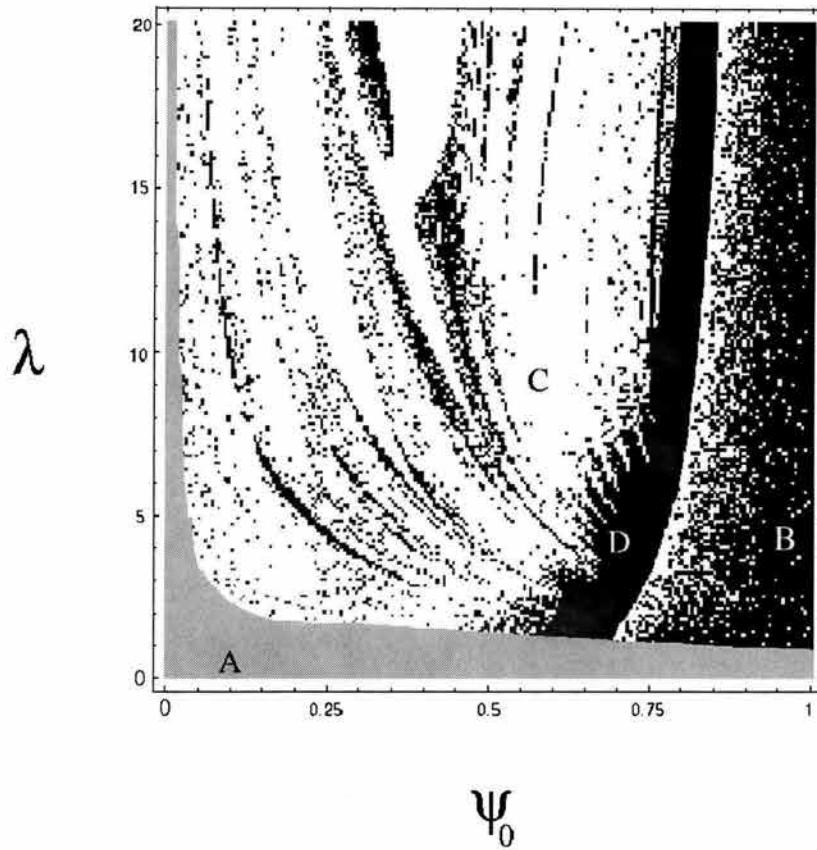


Figure 2.5: Density plot of the period of oscillation in P and the quasiperiodic region for different values of λ and ψ_0 . The region labeled A corresponds to extinction, region B to stable population dynamics, C to quasiperiodic oscillations, and D to periodic oscillations. Periodic oscillations occur in all gray points outside region A.

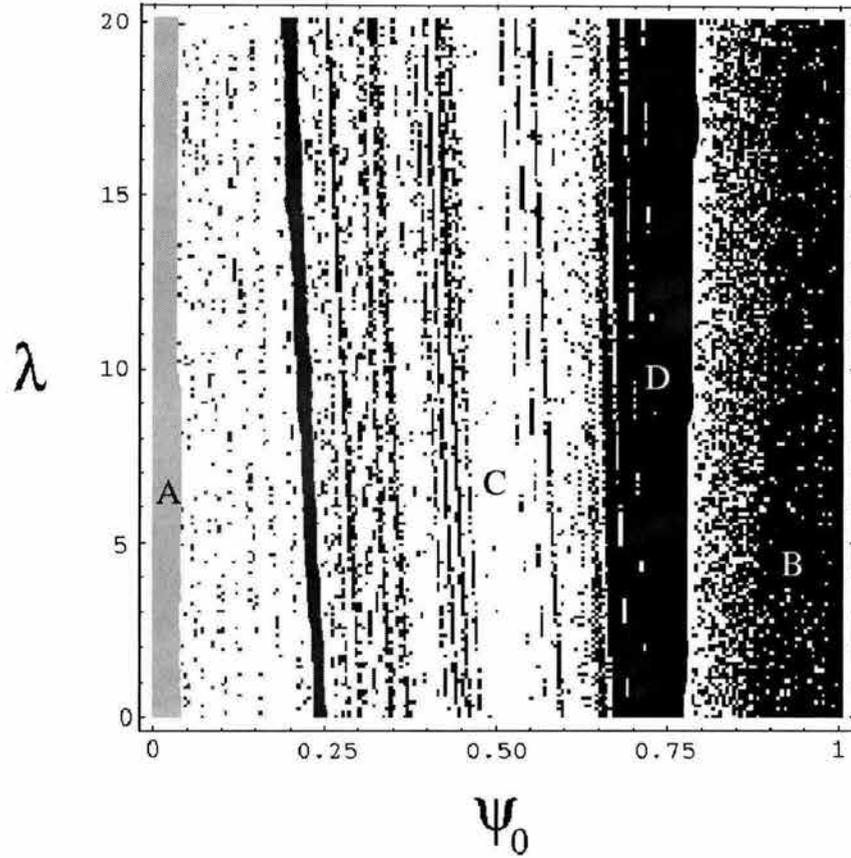


Figura 2.6: Detail of neighborhood of $\psi_0 = 0.2$ in figure 2.5 showing regions of extinction (A), stability (B), quasiperiodic oscillations (C) and periodic oscillations (D). Periodic oscillations occur in all gray points outside region A.

($\lambda\phi\psi_1$) then $\theta > 1$, and the host population declines until its extinction.

But not all values of $\theta < 1$ (with $\phi = \psi_1 = 0.8$) lead to coexistence. From figure 2.5 we realize that a part of the region of extinction is found for low values of ψ_0 and $0 < \lambda < 20$, which produces values of θ between 0.0781 ($\psi_0 = 0.0001$, $\lambda = 20$) and 15623.4 ($\psi_0 = 0.0001$, $\lambda = 0.0001$).

Then any combination of λ and ψ_0 outside the extinction region that yields $\theta < 1$ contributes to coexistence, for example, $\lambda = 1.1$ and $\psi_0 = 0.3$ yield $\theta = 0.994318$.

It must be stressed that θ gives an initial criteria for the coexistence that should be complemented with the dynamical effects of host structure that define the extinction region in terms of adult survival. Note also that the period of the time series reported in figure 2.5 and the competitive extinction of the parasitoids P and Q are unrelated to the value of θ .

2.3.2 Competitive ability

We now consider the effect of competitive ability on the extinction of parasitoids using the same two cases in the previous section ($\alpha = \beta$ and $\alpha = 1 - \beta$).

Our results in section 2.3.1 assume an undefined competitive hierarchy ($\alpha = \beta = 0.5$), when both parasitoids succeed in 50% of the doubly infected hosts, and coexistence of competitors is determined by the population dynamics of the host population.

We extend the results to include limited survival of competing parasitoids in a doubly infected host (Quicke 1997), that is, $\alpha = \beta$ with $\alpha < 0.5$ (for θ fixed at 0.15625)

As the competitive abilities of both parasitoids decrease, differences in initial conditions determine the extinction of the competitor with the lower initial density (see table 2.2). We found that time to extinction is roughly proportional to the size of the difference between initial densities (see table 2.2).

Initial condition P	5	5	5	5	5
Initial condition Q	5	4	3	2	1
Time to extinction P	-	150	140	130	120

Tabla 2.2: Time to extinction for different initial conditions of Q and fixed initial condition of $P = 5$. $\alpha = \beta = 0.1$. A dash indicates that extinction does not occur. Other parameters are: $\lambda = 2$, $\psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$, $\theta = 0.15625$.

Take the case $\alpha = \beta = 0.1$, where P benefits with 10% of all doubly infected hosts, Q with 10% of doubly infected hosts and 80% of parasitoids in doubly infected hosts die. This reduction in parasitoid survival reduces the probability of successful attack, confining parasitoid increase mainly to hosts parasitized only once.

Parasitoid species with lower abundance will experience lower recruitment relative to parasitoid species with higher abundance, causing the extinction of

less abundant species.

In the same way as population densities determine extinction of one parasitoid when $\alpha = \beta = 0.1$ for identical searching efficiencies, when population densities are identical, differences in searching efficiencies, if large enough determine the extinction of the less efficient parasitoid (see table 2.3).

α, β	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1
a_p	68^{-4}	68^{-4}	68^{-4}	68^{-4}	68^{-4}
$a_p - a_q$	2.1^{-3}	8^{-4}	10^{-8}	10^{-19}	

Tabla 2.3: Minimum searching efficiencies that produce exclusion of inferior competitor as a function of competitive ability. Values are computed when extinction occurs at time 100. Initial conditions are identical for both parasitoids Other parameters are: $\lambda = 2$, $\psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$, $\theta = 0.15625$.

Table 2.3 shows the difference $a_p - a_q$ necessary to produce extinction of parasitoid Q for different values of competitive ability. As α decreases from 0.5 to 0.1, the difference in searching efficiencies at which extinction occurs reduces as competitive ability reduces.

To compute the values of table 2.3, we started at $a_p = a_q = 0.0068$ and reduced a_q until parasitoid Q population density was below 1×10^{-7} at iteration 200. Extinction of parasitoid Q is explained by noting that reduced parasitoid efficiency decreases the population recruitment, which in turn decreases probability of attack, leading to extinction.

Similarly, parasitoid P becomes extinct if a_q is hold constant at 0.0068 and a_p is diminished in the same fashion as in table 2.3

The competitive abilities of the parasitoids are a part of the threshold values for parasitoid extinction. For example, if α and β are reduced as shown in table 2.4, coexistence of parasitoids is observed for a limited range of adult survival. To standardize the way of computing the threshold parameter to extinction, we increased the adult survival until a parasitoid population density was below 10^{-7} at iteration 100. In table 2.4 we report the value of ψ_0 above which extinction of a parasitoid population occurs before iteration 100, and regarded them as maximum values for coexistence.

α, β	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1
ψ_0	-	-	0.54	0.37	0.19
θ	-	-	0.354	0.492	0.632

Tabla 2.4: Maximum values of adult survival that promote coexistence when exclusion is caused by low competitive abilities. A dash indicate that exclusion does not occur Other parameters are: $\lambda = 2$, $\psi_1 = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$.

More evidence about the effect of host life history on the extinction thresholds for parasitoids in the case of low competitive ability is when ψ_0 is fixed but

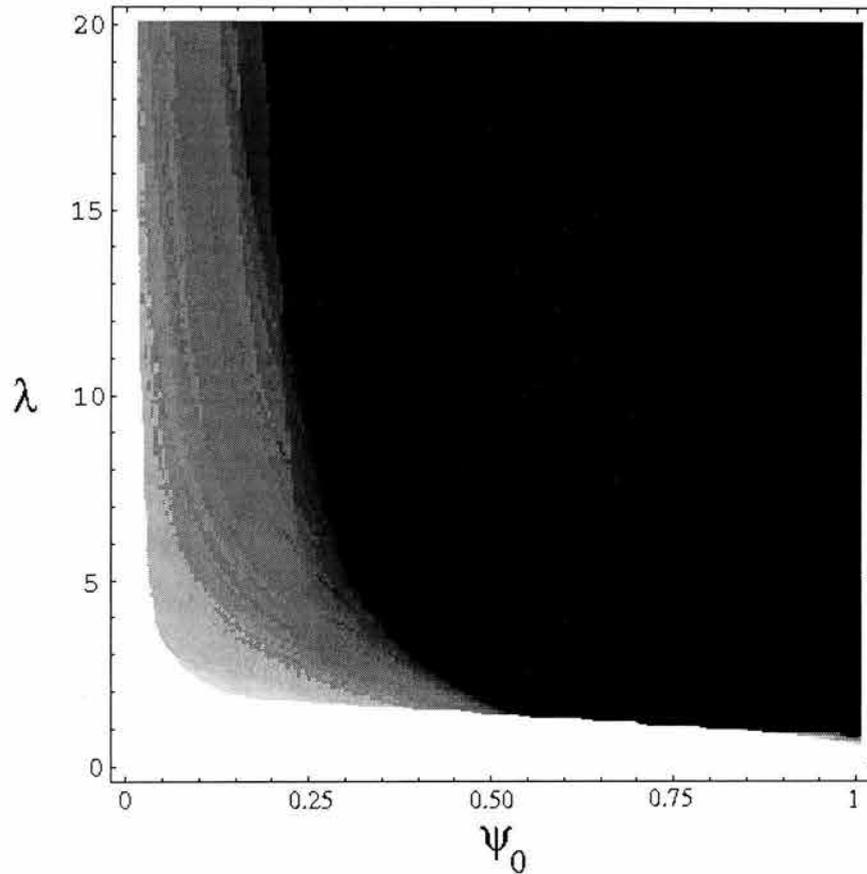


Figure 2.7: Risk of extinction estimated as the number of generations with host population density below unity divided by the total number of generations simulated. This risk of extinction is given as a function of λ and ψ_0 . Other parameters are: $\psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$.

host growth rate changes. To compute the threshold parameters, the growth rate was decreased until extinction of a parasitoid was observed at iteration 100. Table 2.5 gives the host growth rate below which extinction is observed. Note that the threshold value for λ increases as the competitive ability decreases.

α, β	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1
λ	-	1.1	4.5	25.2	196.6972
θ	-	0.284	0.069	0.0124	0.0001

Tabla 2.5: Minimum values of growth rate that promote coexistence when exclusion is caused by low competitive abilities. A dash indicates that exclusion does not occur. Other parameters are: $psi_0 = \psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$.

Finally we hypothesized that coexistence may be produced using an interpretation of the colonization-dispersion trade-off (Yu & Wilson 2001), where coexistence between a superior and an inferior competitor is possible if the inferior competitor is a good disperser and the superior competitor is a bad disperser.

To see this, we started with $\alpha = \beta = 0.1$ (θ fixed at 0.15625) and different initial conditions for each parasitoid as shown in table 2.6. We wanted to compensate differences in population density (associated with extinction of the parasitoid with initial lower density in table 2.2) with increased searching efficiency (that was associated with higher dispersal ability). We increased searching efficiency of parasitoid with lower density until its population density was greater than unity for at least for the first 1000 iterations.

$a_p =$	0.068	0.068	0.068	0.068	0.068
$P_1 =$	5	5	5	5	5
$Q_1 =$	5	4	3	2	1
$a_q = 0.0068 +$	-	20^{-13}	10^{-11}	10^{-9}	0.068358

Tabla 2.6: Differences in searching efficiency necessary to shift exclusion caused by low competitive abilities. $\alpha = \beta = 0.1$. Other parameters are: $\lambda = 2$, $\psi_1 = \phi = 0.8$, $\alpha = \beta = 0.1$, $\theta = 0.15625$.

Coexistence of competitors was never observed. When the parasitoid with lower initial conditions has a higher searching efficiency than reported in table 2.6, then the other competitor becomes extinct.

For the case $\alpha = 1 - \beta$, we examined population densities of both species for different values of competitive ability (see figure 2.8). For clarity, we have chosen parameter values in the stable coexistence region (as reported in figure 2.8). We found a coexistence window for $0.36 < \alpha < 0.64$ (θ fixed at 0.15625). Values of α below this interval are associated with extinction of parasitoid P and values of α above this interval with extinction of parasitoid Q , because of asymmetric competition, where inferior competitor recruitment is reduced to single attacked hosts as its competitive ability is reduced, which in turn reduces

population density until extinction.

Note that the host population remains constant for $0 < \alpha < 1$. Single or double parasitoid attack have no effect in host population suppression. The probabilities of escape from parasitoids, p and q depend on population densities of parasitoids, which are balanced by asymmetric competition ($\alpha = 1 - \beta$), maintaining constant the number of attacked hosts with different combinations of parasitoid species densities. When the system is in oscillatory dynamics, the coexistence window is smaller than the one in the stable case.

We finally explored the heterogeneity in competitive ability. When the parasitoid population has a fixed competitive ability in time, the value of α remains unchanged across generations, but if α does not remain fixed in time, but changes in a random fashion, we say that the population is heterogeneous in competitive ability.

Heterogeneity in competitive ability may be interpreted in two ways: 1) competitive ability has a large genetic variance and a reduced heritability and 2) a time-heterogeneous environment is responsible for heterogeneity in the competitive ability of the parasitoids. For example, it has been proved (Godfray 1994) that the precise timing between the attack of two competing parasitoids determine the competitive outcome in certain species. In any case, the hypothesis is that the average competitive ability of the population changes randomly from one generation to the other.

To simulate heterogeneity, we randomly perturbed the competitive ability α in each generation adding a uniform random number in the interval $[-l, l]$. We used the case $\alpha = 1 - \beta$ with $\alpha = 0.5$, and $0 < l < 0.5$ (so $0 < \alpha < 1$ with $\theta = 0.15625$) and parameter values in the stable region as shown in figure 2.9 and compared maximum and minimum of time series in asymptotic regime. As expected, when the amount of perturbation increases, the variability of time series increases. This increase in variability is explained by noting that temporarily competitive hierarchies are created, with random superior competitor in each generation, affecting population densities.

Our results suggest that random competitive abilities increase the risk of extinction (defined in the next section), supporting the hypothesis that persistence in competitive parasitoid-host interactions with a defined competitive hierarchy is associated with 1) high heritability and reduced genetic variance and 2) a time-homogeneous environment, that produce homogeneity in the individual variation in competitive ability.

2.3.3 Risk of extinction

As seen in figure 2.3 and 2.4, extinction is a consequence extreme values of growth rate and adult survival. Minimum density for oscillations in the bifurcation diagrams are closer to zero when host adult survival approaches zero. When population density is low, extinction can be caused by stochastic factors (Higgins, Hastings & Botsford 1997).

We define risk of extinction (following Higgins et al. (1997)) for a fluctuating population as the proportion of generations the time series spends below unity

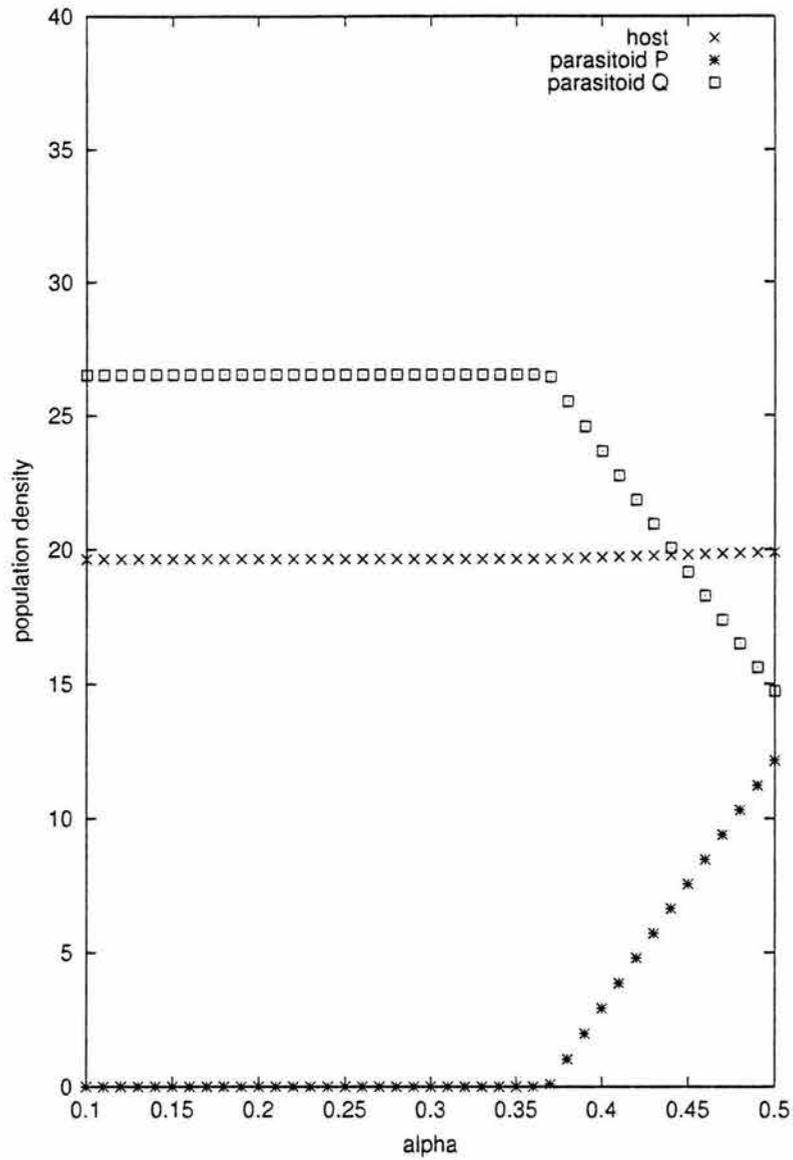


Figura 2.8: Change in the stable density of populations as a consequence of asymmetric competition. The figure is symmetrical and only one half is showed. Parameters are $\lambda = 2$, $\psi_0 = \psi_1 = \phi = 0.8$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\theta = 0.15625$.

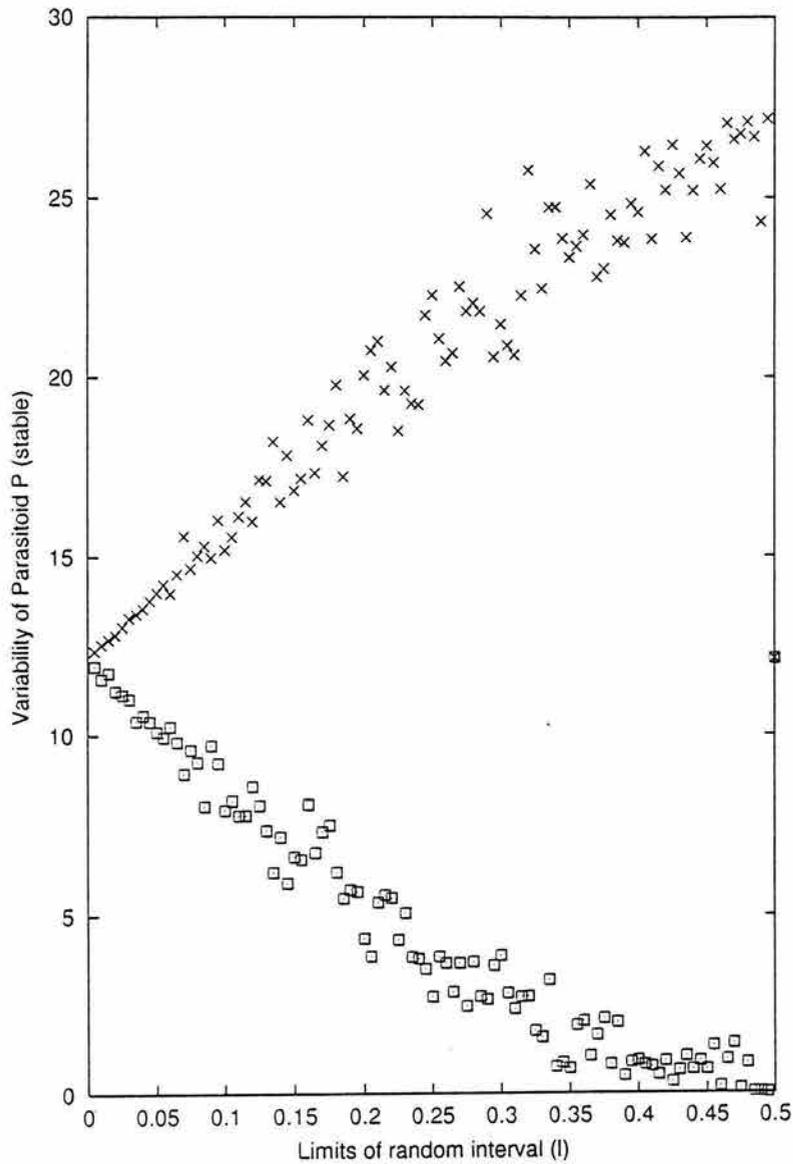


Figure 2.9: Effect of randomly perturbed competitive ability on the stability of the parasitoid population. A random number in the interval $[-l, l]$ was added to the competitive ability in each generation. Squares indicate lower limit of oscillations and upper limits by x. Parameters are: $\psi_0 = \psi_1 = \phi = 0.8$, $\lambda = 2$, $a_p = 0.0068$, $a_q = 0.007$, $\alpha = \beta = 0.5$, $\theta = 0.15625$.

(minimum population size) relative to the length of the time series.

The length of the time series is counted after the transitory behavior elapsed, that is after a period of 3000 generations, to ensure that the risk of extinction will not change in subsequent time.

In this way, the risk of extinction for an oscillatory population will be unity only if the oscillation is entirely under the minimum population size or population is extinct. If the population density fluctuates across the minimum population size, then the risk of extinction will be between zero and unity.

This definition of risk of extinction makes sense under the hypothesis that a population with low density experience demographic stochasticity (Higgins et al. 1997), which increases the probability of extinction. Here we used unity because it is the smallest threshold parameter that can be chosen for computing the risk of extinction.

We simulated the system for $0 < \lambda < 20$ and $0 < \psi_0 < 1$ and for each combination of values we computed the risk of extinction. The result is shown in figure 2.7, where a low risk of extinction is marked with dark gray and high risk of extinction with light gray. In figure 2.7 the area of extinction is larger than that reported in stability analysis (figure 2.5) because to the extinction area, that corresponds to the case when the population density is below unity for the whole length of the time series, we are adding the areas of oscillations that corresponds to a high risk of extinction as defined in the previous paragraph.

2.4 Discussion

Stage structure promotes coexistence not only in continuous time models as reviewed by Briggs et al. (1999), and Mills & Getz (1996), but also in discrete models as suggested by Hochberg & Holt (1995), who studied the evolution of refuges in parasitoid-host interactions.

If the host is a resource and parasitoids are consumers in competition, then the first condition for coexistence (equation (2.6)) says that the equilibrium densities of consumers are defined by the availability of resource in the absence of consumption, setting an upper limit to the equilibrium densities in a similar fashion to a carrying capacity, where population densities are upper bounded by the availability and quality of food, sexual mates, breeding sites, etc.

Host life history (θ in our model) then defines the potential locus for equilibrium densities of parasitoids. Other parameters like searching efficiencies, competitive abilities and host equilibrium density determine the realized equilibrium densities of parasitoids.

This may be regarded as evidence of the disadvantage of a small refuge, as suggested by Hochberg & Holt (1995) and (Briggs et al. 1999). If resource availability is low, then θ in equation (2.6) is low and consumers have low densities at equilibrium, a condition potentially leading to extinction by demographic stochasticity as suggested by figure 2.7.

Other effects of host dynamics on coexistence of the community are given by the host growth rate and adult survival. There exist a threshold value for λ

and for ψ_0 below which extinction is observed. In figure 2.5, threshold values are defined by the boundary of region A (extinction) with region of coexistence (B-D).

The magnitude of the threshold values for extinction depend on both the competitive ability and the searching efficiency. Figure 2.5 shows threshold values for the case $\alpha = \beta = 0.5$, in terms of λ and ψ_0 , but competitive hierarchies represented by $\alpha = 1 - \beta$ are also associated to extinction, as demonstrated in figure 2.8. The effect of searching efficiencies on extinction was studied under the assumption of reduced survival from multiparasitism ($\alpha = \beta = 0.1$) in table 2.3, and this gives some evidence that extinction is also a function of searching efficiencies. In general, the extinction threshold, measured by the values of λ and ψ_0 below which extinction is expected, are reduced as competitive abilities go down (not shown), because reduced competitive abilities implies reduced parasitoid recruitment. For example, as α approaches zero, for fixed values of λ and ψ_0 , the threshold values for coexistence are also reduced (not shown), as suggested by figure 2.8.

When parasitoids in doubly infected hosts experience reduced survival, (case $\alpha = \beta = 0.1$), extinction is observed with different initial densities, and not by differences in competitive ability or searching efficiencies (see table 2.2), because recruitment is confined to hosts attacked by a single parasitoid. Moreover, which parasitoid becomes extinct is determined not only by differences in population density, but also by differences in searching efficiency (see table 2.3 and 2.6).

A natural community with these characteristics is likely to become extinct because differences in population density between competitors are likely to arise due to ecological interactions and coevolution is likely to change life history parameters (Hochberg & Holt 1995, Saloniemi 1993, Doebeli 1997).

For natural populations our assumption of equal competitive abilities and low survival in doubly parasitized hosts ($\alpha = \beta = 0.1$) encloses one case reported by Godfray (1994) and Quicke (1997). The other case is a well defined competitive hierarchy, represented by the simplest case $\alpha = 1 - \beta$. Under the assumption of the existence of a competitive hierarchy, we found a coexistence window (see figure 2.8) that changes as a function of host life history parameters. In general, oscillations in population densities reduce the coexistence window, suggesting that long-term persistence of competitive parasitoid-host communities are associated to low fluctuations in population density. This is consistent with the hypothesis that the wider the fluctuations in population density, the higher the risk of extinction (see section 2.3.3 and figure 2.9).

Extinction of one parasitoid was observed in the case of reduced parasitoid survival on multiparasitized hosts ($\alpha = \beta = 0.1$) with different population densities and identical searching efficiencies (see table 2.2) or different searching efficiencies (see table 2.6) as a consequence of reduced recruitment in parasitoid population density as explained in section 2.3.2. This suggests that it is not possible to compensate differences in population density with differences in searching efficiency, in particular by setting P_0 with lower density and higher a_p and Q_0 with higher density and lower a_q , suggesting that the competition dispersion trade-off does not apply in this situation, because it requires different

competitive abilities and we used $\alpha = \beta = 0.1$.

Note that an underlying assumption is that the effect of differences in population density on extinction is comparable to the effect of differences of competitive abilities on extinction.

Assume for a moment that the effects of population density (case $\alpha = \beta = 0.1$, table 2.2) and competitive ability (case $\alpha = 1 - \beta$), figure 2.8 are comparable. The conclusion is then that stage structure alters the qualitative outcome of the colonization-dispersion trade-off, and coexistence is not supported when P has lower initial density and higher a_p and Q has higher initial density and lower a_q .

$$\begin{aligned}\frac{dp_1}{dt} &= c_1 p_1 (1 - p_1) - m_1 p_1 \\ \frac{dp_2}{dt} &= c_2 p_2 (1 - p_1 - p_2) - m_2 p_2 - c_1 p_1 p_2\end{aligned}\tag{2.9}$$

This statement takes as a basis for comparison, the model by Levins & Culver (1971) (see equations 2.9), discussed by Yu & Wilson (2001), where a pair of differential equations; one for the proportion of patches colonized by each competitor are studied. This is important because the competition-colonization trade-off is then related to spatially-structured populations. The work by Levins & Culver (1971) considers one equation for each competitor, and the parasitoid-host model presented in this work is similar if we identify hosts with the number of patches of a dynamic resource, and parasitoids with the numbers of colonizers that compete for the resource. The difference between the model by Levins & Culver (1971) and the model studied in this work is that the original competition-colonization trade-off is studied using differential equations, and we used finite difference equations.

Evidence that the colonization-dispersion trade-off does not support coexistence of competitors in a structured population was found by Yu & Wilson (2001) who proposed a metapopulation model for two competing species and concluded that when adults of inferior competitors are invulnerable to the propagules of superior competitor, coexistence is not explained using a trade-off between competition and dispersion. In our work, the adult hosts are invulnerable to adult parasitoids, but juvenile hosts are successfully attacked by the adult hosts.

Evidence that the outcome of the colonization-dispersion trade-off may not explain coexistence for competitors with structured populations give partial support to the hypothesis that differences in population densities are comparable to differences in competitive abilities for the case $\alpha = \beta = 0.1$, but this is not enough evidence to reject the hypothesis that the colonization-dispersion trade-off does not apply, because it assumes a competitive hierarchy, in contrast to our assumption of $\alpha = \beta = 0.1$. The superior competitor in this case is determined by differences in population densities and searching efficiencies, as illustrated in table 2.2 and 2.6, which is not considered in the original formulation of the colonization-dispersion trade-off (Yu & Wilson 2001).

Our results give evidence about the effect of competition on coexistence (figure 2.8, table 2.2), but also support the importance of resource dynamics on the coexistence of competing consumers (equation (2.6), figure 2.5). The importance of resource dynamics in the persistence of consumers was studied by Keymer et al. (2000) in a metapopulation model using an interactive particle system, concluding that persistence of the metapopulation is closely linked to changes in habitat, for example, from suitable to unsuitable.

Adult hosts in our system resemble unsuitable habitat and juvenile hosts, suitable habitat, and parasitoids may be considered as competing consumers. To the importance of bottom-up effects in the persistence of consumers reported in this work and in Keymer et al. (2000), we add the importance of top-down effects in the form of density-dependent control of resource density: in the absence of parasitoids, the host population grows geometrically (see equation 2.3), but in the presence of parasitoids, the host population is bounded (see figure 2.8).

The interaction between competitors is like a horizontal effect, in the sense that within some restrictions ($0.36 \leq \alpha \leq 0.64$), for the case $\alpha = 1 - \beta$ (figure 2.8), the population density of hosts remains unaltered, while the population density of parasitoids is altered by the effects of competition (see figure 2.8). This balancing of the resource consumption of both competitors with different population density by means of the competitive ability is produced in the top level (consumers) and its effects remain at all times on the top level, leaving unaffected the bottom level (resource). This is what we call an horizontal effect.

Coexistence may then be viewed as the interaction of three main properties: 1) host life history provide conditions for parasitism (equation (2.6)) and determines properties of 2) population dynamics (periodic and quasiperiodic oscillations in figure 2.5). 3) The competitive regime determine competitive exclusion, but the excluded competitor is not always the parasitoid with lower α , as shown in table 2.6.

Briggs (1993) compares two approaches for the identification of characteristics that distinguish successful biological control: one that emphasizes the efficiency of parasitoids, measured by the *per capita* attack rate, and a second approach suggested by a structured model (Briggs 1993), where success in biological control depends on the parasitoid's life history, measured by the ability of parasitoids to attack early or late developmental stages of their host. In our work, we have considered two competing parasitoids attacking the same developmental host stage and differing only in searching efficiencies and competitive abilities. This similarity in host preference emphasized the role of host dynamics in the persistence of the community.

Depression in host density in this model is not related to the coexistence of competitors for the case of a simple competitive hierarchy ($\alpha = 1 - \beta$) (see figure 2.8). This is also suggested by Bográn et al. (2002), where parasitism on different host sizes don't affect host suppression for some parasitoid combinations of one, and two and three competitors. This consistency in host population density under different death pressures may be attributed to the presence of refuges. Then if two or more parasitoids show a high overlap in host preference, we expect that host suppression is not significantly different to same host

population attacked by a single parasitoid. In contrast, when one parasitoid attacks an earlier stage of host, exclusion may occur (Briggs et al. 1999). A strong requirement is that the sum of competitive abilities is constant for any number of competing parasitoids.

We assumed that differences in parasitoid biology are restricted to searching efficiency and competitive ability. In natural populations, parasitoid biologies are more diverse, having more opportunity for coexistence (Bográn et al. 2002, Van Alebeek, Rojas-Rousse & Leveque 1993, Fleury, Allemand, Vavre & Fouillet 2000).

The bifurcation pattern for adult survival in figure 2.4 is similar to that found by Rohani & Miramontes (1996) in a structured model for *Triboleum castaneum*. In our case, patterns in bifurcation diagrams are caused by the size of the refuge from parasitism. Note that our system of equations when adult survival equals zero is equivalent to a Nicholson-Bailey model with a two-generation delay.

Population dynamics are also influenced by evolution of life history parameters as demonstrated in predator-prey interactions by Saloniemi (1993) and in parasitoid-host systems by Hochberg & Holt (1995) and Doebeli (1997), where the close relationship between searching efficiency and fitness makes possible the integration of ecological and co-evolutionary dynamics, broadening the study of coexistence. Work on this direction will be published elsewhere.

Capítulo 3

Coevolución de la virulencia y la resistencia

En este capítulo se estudia un modelo de la coevolución de virulencia y la resistencia independiente de la densidad con el fin de establecer si es posible obtener oscilaciones en los fenotipos promedio, cuando se consideran caracteres cuantitativos. Se plantean cuatro funciones de adecuación individual para estudiar el efecto del costo a la evolución fenotípica y de la dependencia de la frecuencia interespecífica en la dinámica coevolutiva de la virulencia y la resistencia.

3.1 Introducción

La coevolución es un proceso dependiente de la frecuencia (Frank 1994) cuyo estudio está fuertemente centrado en la función de adecuación individual (Hochberg & Holt 1995, Lande 1976), que establece la adecuación que le corresponde a un individuo dado su fenotipo y el fenotipo de su interactuante.

En la interacción entre parásitos y huéspedes, los fenotipos que se identifican con la coevolución son la virulencia del parásito y la resistencia del huésped (Frank 1994, Sasaki & Godfray 1999), y dada su estrecha relación con la adecuación, las funciones de adecuación total dependen directamente de ellos.

Por ejemplo, un fenotipo poco virulento, incapaz de infectar exitosamente un huésped de resistencia promedio deja poca descendencia en comparación con otro fenotipo con mayor virulencia, capaz de infectar un huésped de resistencia promedio. En el caso de los huéspedes se asume que la cantidad de descendientes de parásitos producidos en el curso de una infección, medido como el potencial reproductivo del parásito está relacionada inversamente con la adecuación del huésped (Mackinnon & Read 1999). La adecuación fenotípica es entonces una función de la virulencia y la resistencia (Thompson 1994, Oyama 1999, Janzen 1980), es decir, si y es la virulencia y z es la resistencia, entonces las adecuaciones correspondientes al parásito y al huésped dependen de y y de z : $w_P(y, z)$ y

$w_H(z, y)$, donde $0 \leq w_P(y, z) \leq 1$ es la adecuación del parásito y $0 \leq w_H(z, y) \leq 1$ es la adecuación del huésped.

La elección del límite superior en el intervalo donde puede variar la virulencia y la resistencia es arbitrario. Supongamos que conocemos el valor máximo de virulencia y resistencia en un individuo y considérese como 100%. Para efectos de esta tesis cualquier otra elección de límite superior a la virulencia y la resistencia produce los mismos resultados pues las funciones de adecuación (discutidas en las secciones 3.4) pueden escalarse según corresponda y el modelo coevolutivo utiliza una distribución de probabilidades normalizada en el intervalo estudiado (ver página 61).

Si la virulencia y la resistencia se consideran fenotipos discretos determinados por un locus y dos alelos, la dinámica coevolutiva está fuertemente determinada por la forma precisa asumida para la función de adecuación de cada genotipo (Levin 1983, Roughgarden 1996). Por ejemplo, en el capítulo 3 de su libro, Roughgarden (1996) demuestra que el fenotipo promedio al que tiende la evolución depende fuertemente de la adecuación relativa de homocigos y heterocigo.

Sin embargo, los modelos para un locus y dos alelos son inadecuados para describir el proceso coevolutivo en insectos debido a que la virulencia y la resistencia se pueden ver como el resultado de procesos fisiológicos, conductuales y ecológicos, es decir, determinados por muchos genes.

Si se consideran a la virulencia y a la resistencia como caracteres cuantitativos, las funciones de adecuación se pueden construir a partir de hipótesis densodependientes, como han demostrado Roughgarden (1983), Roughgarden (1996) y Hochberg & Holt (1995). Esta propuesta consiste en tomar un modelo ecológico de dinámica poblacional en tiempo discreto y expresarla como $N_{t+1} = N_t \bar{W}(\bar{x}_t)$ (Saloniemi 1993, Roughgarden 1983), donde N_t es la densidad poblacional al tiempo t y $\bar{W}(\bar{x}_t)$ es la adecuación poblacional (promedio) debida al fenotipo promedio \bar{x}_t al tiempo t .

Este enfoque fue utilizado por Roughgarden (1983) para calcular Estrategias Evolutivamente Estables (EEE) en una comunidad de competidores. El objetivo era encontrar el tamaño corporal promedio (\bar{x}_t) para cada especie de competidor que maximiza su densidad poblacional en el contexto de la interacción.

Es necesario aclarar en cuál sentido se puede entender la evolución de caracteres cuantitativos como una evolución de estrategias evolutivamente estables.

De acuerdo con la teoría de la evolución de un carácter cuantitativo de Lande (1976) bajo independencia de la frecuencia, al conocer la topografía adaptativa, se puede estimar cuál es el fenotipo con mayor adecuación, el cual esperamos que evolucione por selección natural. Supongamos en principio una topografía adaptativa con un solo máximo global.

Si identificamos cada fenotipo promedio posible con una diferente estrategia, encontramos que no todas las estrategias posibles tienen la misma adecuación promedio; lo que conduce a pensar que la estrategia con la mayor adecuación promedio puede considerarse una estrategia evolutivamente estable en el sentido de que cualquier otra estrategia diferente a la estrategia evolutivamente estable es subóptima al estar asociada con una adecuación promedio menor que

la adecuación de la estrategia evolutivamente estable.

Esta diferencia en las adecuaciones promedio, es suficiente para suponer que en una población compuesta por un individuo con una estrategia diferente de aquella con máxima adecuación, y muchos individuos con una estrategia de máxima adecuación promedio, el fenotipo subóptimo tiene nula posibilidad de aumentar su frecuencia en la población hasta desplazar al fenotipo óptimo. Es necesario recordar que este argumento supone que la selección natural es la única fuerza evolutiva.

Este argumento tiene sentido a pesar de que generalmente el objetivo de una estrategia evolutivamente estable no es encontrar la estrategia que maximiza la densidad poblacional; debido a que Roughgarden (1983) supone que la adecuación es dependiente de la densidad, de tal manera que una población con mayor tasa de crecimiento tiene una mayor adecuación promedio. El resultado de que la estrategia con mayor adecuación es aquella que tiende a evolucionar, convirtiéndose en una estrategia evolutivamente estable, se une con el argumento de que la tasa de crecimiento poblacional es muy influyente en la adecuación de la población, para poder decir que el objetivo de la EEE es encontrar el tamaño corporal que maximiza la densidad poblacional.

El uso de una topografía adaptativa dependiente de la densidad permite resolver dos aspectos de la evolución de EEE. El primero es que una vez que se ha propuesto una dinámica ecológica, se puede encontrar una topografía adaptativa, de la que se puede calcular la adecuación de cada fenotipo, y en consecuencia, el fenotipo con mayor adecuación. El segundo es que estudiando la topografía adaptativa, es posible encontrar las condiciones que permiten que la selección natural favorezca la evolución del fenotipo con mayor adecuación, basado en el teorema fundamental de la selección natural.

Debido a la metodología utilizada por Roughgarden (1983), es necesario verificar la concordancia entre las densidades poblacionales en equilibrio dadas por el sistema coevolutivo y sus contrapartes dadas por el sistema ecológico (Roughgarden 1983, Roughgarden 1996). Es necesario notar que esta concordancia se exige cuando las funciones de adecuación son estrictamente dependientes de la densidad (sección 1.3), pero si las funciones de adecuación son independientes de la densidad, no es obligada la concordancia entre los puntos de equilibrio de los modelos ecológico y coevolutivo.

La estrecha relación entre la dinámica ecológica y evolutiva impide utilizar modelos evolutivos dependientes de la densidad para estudiar estrategias evolutivamente estables cuando la dinámica ecológica es inestable (unos ejemplos de dinámicas ecológicas lejos del equilibrio son Sherratt, Eagan & Lewis (1997), Rohani & Miramontes (1996), y Rohani & Miramontes (1995b)) porque para obtener una estrategia evolutivamente estable es necesario que la dinámica ecológica sea estable.

Por otro lado, aún cuando se cuente con modelos para la dinámica poblacional de dos poblaciones interactuantes con dinámica estable, es necesario demostrar que la interacción estudiada cumple con los requisitos de coevolución estricta enunciados por Janzen (1980); en este sentido, la teoría desarrollada por Roughgarden (1983) para comunidades de competidores puede considerarse

como coevolución difusa, y además carece de la reciprocidad, pues aunque la competencia reduce la adecuación, cuando un competidor evoluciona de manera que la presión de adecuación ejercida por sus competidores disminuye, esto no necesariamente significa que la adecuación de los competidores disminuye (Oyama 1999, Futuyma & Slatkin 1983).

En el caso de caracteres cuantitativos, la metodología consiste en utilizar como idea básica el modelo de evolución de fenotipos cuantitativos propuesto por Falconer (1960) para extenderlo a la selección natural.

Si la virulencia promedio de una población de parasitoides al tiempo t es \bar{y}_t , antes de la interacción con los huéspedes, y sabemos que no todos los parásitos serán exitosos en el ataque (por selección natural), entonces no todos los parasitoides podrán producir progenie.

Si consideramos a los parasitoides que pudieron atacar exitosamente, su promedio de virulencia puede ser considerado como el promedio después de la selección, pero antes de la reproducción (a pesar de que el tiempo entre ambos eventos es muy reducido, y de que la selección natural y la reproducción están altamente relacionadas en los parasitoides) y expresado con $\bar{y}_{w,t}$.

Como aquellos parasitoides que fueron seleccionados son los únicos que pueden reproducirse, entonces esperamos que el promedio de la virulencia en el tiempo $t + 1$ dependa de $\bar{y}_{w,t}$.

Falconer (1960) expresó el cambio en el fenotipo promedio entre dos tiempos (generaciones) consecutivas como

$$\bar{y}_{t+1} = \bar{y}_t + (\bar{y}_{w,t} - \bar{y}_t)h_y^2 \quad (3.1)$$

donde h_y^2 es la heredabilidad de la virulencia, y la diferencia $\bar{y}_{w,t} - \bar{y}_t = S_t$ es la intensidad de la selección al tiempo t .

La expresión (3.1) indica que la virulencia promedio en la generación $t + 1$ se puede obtener a partir del promedio de la virulencia en la generación t , si a \bar{y}_t se le añade la intensidad de la selección, con lo que se obtiene $\bar{y}_{w,t}$.

La heredabilidad se utiliza entonces para calcular \bar{y}_{t+1} a partir de $\bar{y}_{w,t}$. La heredabilidad, a grandes rasgos, mide que tan parecido es el fenotipo de la generación filial con respecto de la generación parental; si la generación filial es muy parecida a la generación parental, entonces la heredabilidad es alta, y va disminuyendo mientras menos se parece la virulencia de hijos con respecto de la de los padres.

Una forma de entender la ecuación de Lande (1976) para la evolución de un carácter cuantitativo por selección natural que describo en la sección 3.2, es considerarla como ecuaciones de Falconer con S_t que varían en función de las funciones de adecuación descritas en la sección 3.4.

Las ecuaciones (3.4-3.6), y (3.12-3.13) se pueden expresar en la forma $\bar{y}_{t+1} = \bar{y}_t + h_y^2 S_t$, donde S_t tiene varias formas, dependiendo de las funciones de adecuación, por lo que pueden entenderse como variantes de la ecuación de Falconer (3.1) para la evolución de un fenotipo cuantitativo bajo selección natural.

Dado que este capítulo de la tesis hace un uso muy intensivo de distintas versiones del modelo, de Lande, dedicaré un espacio a explicar su obtención

haciendo énfasis en la dependencia de la frecuencia. En el apéndice B se puede encontrar el desarrollo de las ecuaciones con más detalle técnico.

3.2 Modelo incompleto de evolución

El modelo incompleto de evolución fue pensado para estudiar una población aislada, de manera que en el marco de esta sección la virulencia y la resistencia evolucionan independientemente. Si x_t es el fenotipo de interés (por ejemplo la virulencia o la resistencia), en una población aislada, y la función de distribución de probabilidades del fenotipo x_t está dada por

$$p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) = \frac{\exp\left(\frac{-[x_t - \bar{x}_t]^2}{2\sigma_x^2}\right)}{\sqrt{2\pi\sigma_x^2}}$$

donde \bar{x}_t es la media de la distribución y t es el tiempo. Bajo el supuesto de que el promedio \bar{x}_t cambia en el tiempo, se puede obtener el fenotipo promedio como sigue:

$$\bar{x}_t = \int_0^{100} x_t p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx_t \quad (3.2)$$

con

$$p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) = \frac{\tilde{p}(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2)}{\int_0^{100} \tilde{p}(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx}$$

de tal forma que se satisface $\int_0^{100} p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx_t = 1$.

La función de adecuación individual nos permite conocer la adecuación que le corresponde a cada individuo según su fenotipo, y se puede utilizar para calcular la adecuación poblacional promedio correspondiente al fenotipo x_t utilizando de nuevo la esperanza matemática:

$$\bar{W}(\bar{x}_t) = \int_0^{100} w_x(x_t) p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx_t \quad (3.3)$$

donde $\bar{W}(\bar{x}_t)$ es la adecuación promedio de la población al tiempo t debida al fenotipo x_t , y $w_x(x_t)$ es la función de adecuación individual del fenotipo x_t .

La evolución del fenotipo promedio \bar{x}_t en el tiempo puede estudiarse a través de la función de adecuación promedio, que vincula el fenotipo promedio de una población, con la adecuación promedio. Los individuos con fenotipo igual a la moda de la función de adecuación promedio, tendrán una mayor adecuación en comparación con los individuos cuyo fenotipo sea distinto del de la moda de $\bar{W}(\bar{x}_t)$, lo que produce el aumento en la densidad de individuos con fenotipo igual a la moda de la función de adecuación promedio en comparación con la densidad de individuos con fenotipos distintos de la moda de $\bar{W}(\bar{x}_t)$, con lo que puede proponer que basta con estudiar el gradiente de adecuación $\partial \bar{W}(\bar{x}_t) / \partial \bar{x}_t$ para saber bajo que condiciones aumenta \bar{x}_t , que condiciones promueven la

disminución en \bar{x}_t y en que condición la \bar{x}_t no cambia. Como puede observarse, este argumento puede expresarse en términos del teorema fundamental de la selección natural.

Un primer supuesto simplificador es la independencia de la frecuencia (Lande 1976) que significa que la función de adecuación individual no depende del fenotipo promedio. Si denotamos el promedio del fenotipo x_t al tiempo t por \bar{x}_t , las ecuaciones para la evolución del promedio es (ver apéndice B):

$$\bar{x}_{t+1} = \bar{x}_t + \frac{h_x^2 \sigma_x^2}{\bar{W}(\bar{x}_t)} \frac{\partial \bar{W}(\bar{x}_t)}{\partial \bar{x}_t} \quad (3.4)$$

donde h_x^2 es la heredabilidad específica del fenotipo x_t , y σ_x^2 es la varianza genética del fenotipo x_t . El término $\frac{\partial \bar{W}(\bar{x}_t)}{\partial \bar{x}_t}$ es el gradiente de adecuación, y el término $\frac{h_x^2 \sigma_x^2}{\bar{W}(\bar{x}_t)}$ que actúa como un coeficiente sobre la magnitud de la diferencia de la virulencia en dos tiempos consecutivos, es la velocidad de evolución. La magnitud de la velocidad de evolución es inversamente proporcional la adecuación promedio, lo que indica que la velocidad de evolución aumenta conforme la distancia entre el fenotipo promedio al tiempo t y el fenotipo con máxima adecuación crece. La virulencia y la resistencia promedio permanecen constantes cuando el gradiente de adecuación es cero, en símbolos,

$$\frac{\partial \bar{W}(\bar{x}_t)}{\partial \bar{x}_t} = 0 \quad (3.5)$$

lo que corresponde a los puntos críticos de la función de adecuación promedio (ver figura 3.1). Cuando el fenotipo promedio inicial \bar{x}_t es ligeramente menor al valor de \bar{x}_t en equilibrio señalado por un punto negro en la figura 3.1, entonces el gradiente de adecuación es positivo y aumenta \bar{x}_t . En contraste, cuando el valor de \bar{x}_t inicial es ligeramente mayor que la virulencia y resistencia en equilibrio, entonces el gradiente de adecuación es negativo y disminuye \bar{x}_t .

Este argumento puede ser sustentado mediante el teorema fundamental de la selección natural, que establece que 1) la adecuación tiende a incrementarse, y 2) que la diferencia entre el fenotipo promedio entre dos generaciones sucesivas, si es producido por selección natural, es proporcional a la varianza genética de la población (Roughgarden 1996, p. 100).

Tomando como ejemplo la figura 3.1, es posible sustentar el modelo evolutivo de Lande (1976) con la primera parte del teorema fundamental de la selección natural como sigue: las flechas en la base de la figura 3.1 indican la dirección en la que esperamos que ocurra la evolución, dada la función de adecuación promedio (topografía adaptativa). Todas las flechas inician en puntos de la gráfica con baja adecuación, y finalizan en puntos con mayor adecuación (relativa al inicio de la flecha).

También puede notarse que ninguna flecha indica una dirección de la evolución del fenotipo promedio tal que implique una disminución en la adecuación promedio de la población.

La segunda parte del teorema fundamental de la selección natural coincide con el modelo evolutivo de Lande en el sentido de que en la ecuación (3.4)

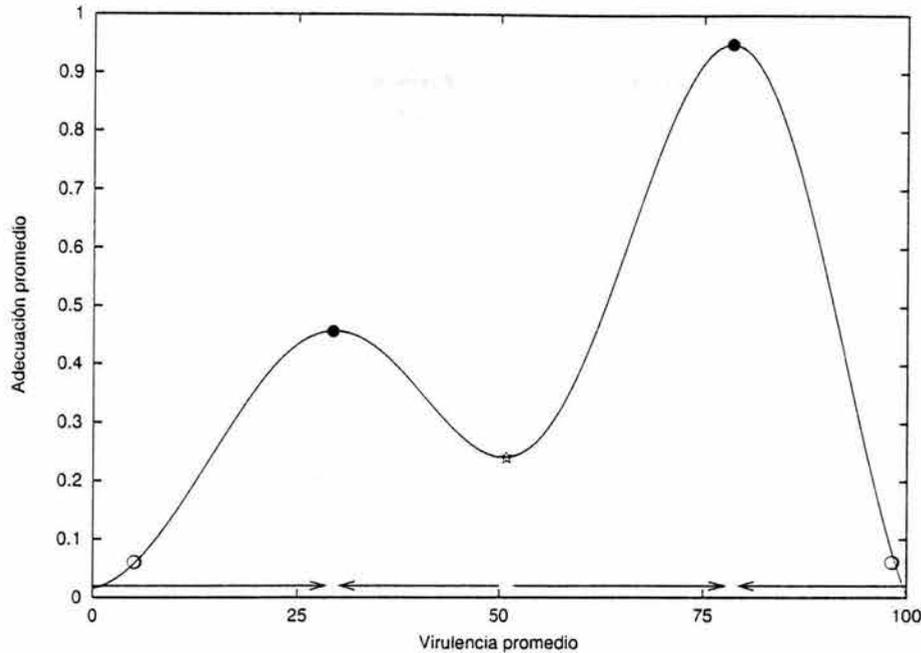


Figura 3.1: Gráfica hipotética de una función de adecuación promedio $\bar{W}(\bar{x}_t)$ con dos máximos locales y un mínimo local. Los círculos abiertos indican el fenotipo promedio inicial de x_t y los círculos llenos indican el fenotipo promedio en equilibrio. Las flechas que apuntan a la derecha indican que en esa región del dominio el gradiente de adecuación es positivo, evolucionando mayores valores de virulencia promedio y las flechas que apuntan a la izquierda indican que en esa región el gradiente de adecuación es negativo, evolucionando menores valores de \bar{x}_t . La estrella indica el punto de equilibrio inestable. La escala de la virulencia promedio indica una escala de medición de la virulencia donde el cero indica nula virulencia y el 100 indica la virulencia máxima.

contiene un término que he llamado velocidad de evolución, y que contiene la varianza genética de la población, entre otros parámetros.

Es conveniente notar que en cualquier caso la dinámica evolutiva descrita por la ecuación (3.4) siempre aumenta la adecuación promedio hasta llegar al máximo local correspondiente según el gradiente de adecuación. Cuando se cumple la condición (3.5), se llega a un estado estacionario, pero sólo los máximos de la función de adecuación promedio son puntos de equilibrio estables; los mínimos de la función de adecuación promedio son puntos de equilibrio inestables en el sentido de que pequeñas perturbaciones en el promedio del fenotipo x_t provocan que se alcance otro punto de equilibrio distinto del punto de equilibrio antes de la perturbación (ver figura 3.1). En contraste, los máximos de la función de adecuación promedio son puntos de equilibrio esta-

bles en el sentido de que pequeñas perturbaciones en el fenotipo promedio \bar{x}_t provocan que el punto de equilibrio que se alcanza después de la perturbación sea el mismo que el punto de equilibrio antes de la perturbación.

Para estudiar la evolución de la virulencia y la resistencia utilizando el modelo (3.4) es necesario hacer dos suposiciones. La primera es que cada fenotipo evoluciona independientemente del otro, pues la función de adecuación individual sólo depende de x_t . La segunda suposición es que para describir la evolución de \bar{x}_t se requiere la función de adecuación promedio. Como he discutido en el capítulo 1, para el estudio de la coevolución, es importante tomar en cuenta la dependencia interespecífica de la frecuencia, por lo que estrictamente hablando, es poco recomendable utilizar la ecuación (3.4) para estudiar la coevolución.

La estrategia de utilizar una función de adecuación promedio densodependiente en un modelo de dinámica evolutiva (3.4), fue adoptada y extendida por Saloniemi (1993) para un sistema depredador-presa en tiempo continuo y por Hochberg & Holt (1995) para un sistema parasitoide- hospedero en tiempo discreto, acoplando los modelos ecológico y evolutivo de tal manera que se puede estudiar si los procesos propuestos en la interacción entre las dinámica ecológica y evolutiva producen patrones que no podían ser generados estudiando aisladamente la ecología y la evolución de una interacción. En el caso particular de esta tesis, el patrón evolutivo de interés es la fluctuación de fenotipos.

Algunos resultados previos (Hochberg & Holt 1995, Roughgarden 1996), indican que la dinámica ecológico-evolutiva tiene propiedades que no pueden encontrarse en las correspondientes dinámicas ecológicas y evolutivas, consideradas de forma aislada.

Para acoplar los modelos ecológico y evolutivo se permite la evolución de un parámetro ecológico. De esta forma la dinámica evolutiva influye en la dinámica ecológica. Si la evolución es dependiente de la densidad, entonces la dinámica ecológica influye en la dinámica evolutiva al determinar la topografía adaptativa de Wright. En el caso de parasitoides y hospederos, los fenotipos que evolucionan son la virulencia y la resistencia, y el parámetro ecológico es la eficiencia del parasitoide.

Dos desventajas de esta técnica son 1) que la única función de adecuación que se puede obtener es poblacional (promedio), que depende fuertemente de los supuestos específicos adoptados en el modelo ecológico y 2) que los modelos de Saloniemi (1993) y Hochberg & Holt (1995) suponen que los fenotipos evolucionan independientemente de la frecuencia.

Tanto los modelos descritos hasta ahora (Hochberg & Holt 1995, Saloniemi 1993) como el modelo conceptual descrito por Ridley (1996), y el modelo basado en fenotipos propuesto por Sasaki & Godfray (1999) y otros (Doebeli 1997, Dieckmann & Law 1996, Dieckmann et al. 1995), coinciden en que si se acepta que la evolución de la virulencia y la resistencia resulta en evolución de altos niveles de virulencia y la resistencia (carrera armamentista), y en que la evolución del fenotipo implica costos (Hochberg & Holt 1995, Frank 1994), entonces la resistencia promedio y la virulencia promedio oscilan. Sin embargo no existe evidencia concluyente de el efecto del costo de la evolución en la presencia de oscilaciones en fenotipos promedio, de manera que no se pueden atribuir

definitivamente tales oscilaciones al costo de la evolución de la virulencia y la resistencia en los modelos con costo de Ridley (1996) y de Frank (1994), o a la naturaleza densodependiente de la función de adecuación en los modelos de Saloniemi (1993) y de Hochberg & Holt (1995).

3.3 Modelo de evolución

Supongamos ahora que la evolución del fenotipo x_t en una población aislada es dependiente de la frecuencia. Esto significa que $\partial\bar{W}(\bar{x}_t)/\partial\bar{x}_t \neq 0$. Bajo estas condiciones, las ecuaciones evolutivas se modifican como sigue (ver apéndice B):

$$\bar{x}_{t+1} = \bar{x}_t + \frac{\sigma_x^2 h_x^2}{\bar{W}(\bar{x}_t)} \left(\underbrace{\frac{\partial\bar{W}(\bar{x}_t)}{\partial\bar{x}_t}}_{(1)} - \underbrace{\int_0^{100} \frac{\partial w_x(x_t, \bar{x}_t)}{\partial\bar{x}_t} p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx}_{(2)} \right) \quad (3.6)$$

donde el término marcado con (1) es el gradiente de adecuación independiente de la frecuencia (análogo al modelo (3.4), que indica por su signo el sentido de la evolución del fenotipo (entendido como aumento o disminución) dado solamente por el componente independiente de la frecuencia. El gradiente de adecuación en general, es un número que se puede calcular para cada valor de virulencia y resistencia promedio. El término marcado con (2) denota el gradiente de adecuación dependiente de la frecuencia, que establece por su signo la dirección de la evolución dictada solamente por el componente dependiente de la frecuencia. El gradiente de adecuación neto, dado por la diferencia entre los gradientes de adecuación (1) y (2) establece definitivamente la dirección de la evolución tomando en cuenta la magnitud relativa de los gradientes (1) y (2). Hay que notar que el gradiente (2) tiene signo negativo, lo que indica que el sentido de la evolución es hacia el aumento de la virulencia y la resistencia sólo si (1) > (2).

El modelo (3.6) puede utilizarse para estudiar la evolución de la virulencia y la resistencia si se acepta el supuesto de que el cambio en la virulencia promedio es independiente de la resistencia y viceversa. En la sección 3.5 se discute un modelo que toma en cuenta la dependencia interespecífica de la frecuencia.

En comparación con el modelo (3.4), el modelo (3.6), alcanza un equilibrio en el valor $\bar{x}_{*,t}$ cuando

$$\frac{\partial\bar{W}(\bar{x}_{*,t})}{\partial\bar{x}_t} = \int_0^{100} \frac{\partial w_x(x_t, \bar{x}_{*,t})}{\partial\bar{x}_t} p(x_t, \bar{x}_{*,t}, \sigma_x^2) dx_t, \quad (3.7)$$

(donde $\bar{x}_{*,t}$ es el fenotipo promedio en equilibrio). En la expresión (3.7) los gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia tienen igual peso en la evolución de \bar{x}_t .

Una forma de interpretar los dos gradientes de adecuación es mediante la topografía adaptativa vista desde la perspectiva de la dependencia de la frecuencia. Para un valor inicial de la virulencia promedio se pueden calcular por

separado los gradientes de adecuación, que nos informan hacia dónde está el máximo local más cercano al fenotipo inicial. La expresión (3.6) nos indica que el máximo local independiente de la frecuencia puede estar ubicado en diferente posición con respecto al máximo local dependiente de la frecuencia, y por lo tanto es necesario balancearlos para obtener el fenotipo promedio con máxima adecuación (ver panel C de las figuras 3.3, 3.5, 3.7, 3.9).

A diferencia del modelo (3.4), el modelo (3.6) implica que el punto de equilibrio $\bar{x}_{*,t}$ calculado tomando en cuenta el gradiente de selección neto no necesariamente coincide con el valor de \bar{x}_t para el que la función de adecuación promedio (topografía adaptativa) alcanza un máximo.

La dependencia de la frecuencia que motiva la fórmula de evolución, es intra-específica por dos razones: la primera porque la función de adecuación individual solamente considera al fenotipo x_t , y la segunda porque los gradientes de adecuación utilizan la variación de la adecuación promedio con respecto a \bar{x}_t .

Siguiendo a (Lande 1976), la dependencia de la frecuencia es maladaptativa: supongamos una función de adecuación promedio con un máximo local como en la figura 3.1. De la sección sobre el modelo de (3.4) (sección 3.2) sabemos que el punto de equilibrio evolutivo ocurre siempre en el máximo local de la función. Suponiendo que la figura 3.1 es la gráfica de la función de adecuación promedio del modelo (3.6), entonces el fenotipo promedio $\bar{x}_{*,t}$ es diferente que el correspondiente para el modelo (3.4) bajo la condición (3.7). En consecuencia, la adecuación promedio en equilibrio del modelo (3.6) es menor que la del modelo (3.4).

En un examen más detallado de los modelos (3.4) y (3.6) resulta evidente que la función de adecuación individual del modelo (3.6) es distinta del modelo (3.4). Por ejemplo una función de adecuación individual para el modelo (3.6), es $w_x(x_t) = (x_t/100)^{1/2}$, y en cambio la función de adecuación individual para el modelo (3.4) es $w_x(x_t, \bar{x}_t) = (x_t/100)^{(\bar{x}_t/100)}$ (ver sección 3.4.1). Al calcular las funciones de adecuación promedio utilizando la definición correspondiente, $\bar{W}(\bar{x}_t) = \int_0^{100} w_x(x_t) p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx_t$ para la adecuación (3.4) y $\bar{W}(\bar{x}_t) = \int_0^{100} w_x(x_t, \bar{x}_t) p(x_t, \bar{x}_t, \sigma_x^2) dx_t$ para la ecuación (3.6) resulta evidente que el efecto maladaptativo de la dependencia de la frecuencia como resultado de comparar los puntos de equilibrio determinados por el gradiente de adecuación neto del modelo de Lande es cuestionable.

Sin embargo, existe evidencia a favor del efecto maladaptativo de la dependencia de la frecuencia a partir de observaciones de poblaciones naturales. Por ejemplo, el control de la población de conejos en Australia utilizando cepas virulentas del virus de la mixomatosis, resultó en la evolución de baja virulencia y virulencia intermedia (Fenner & Ratcliffe 1965), lo que supone que la adecuación de los patógenos con alta virulencia es menor que la adecuación de los patógenos de virulencia intermedia y virulencia baja cuando el promedio poblacional de la virulencia es alto. Con base en la evidencia empírica decidí que todas las funciones de adecuación individual en esta tesis consideren el efecto maladaptativo de la dependencia de la frecuencia.

Para completar la discusión sobre el costo de la evolución, estudié el modelo

(3.6) con 2 funciones de adecuación dependientes de la frecuencia, una que no incluye el costo de la evolución de la virulencia y la resistencia, y otra que si considera el costo de la virulencia y la resistencia.

El estudio del modelo (3.6) con funciones de adecuación con y sin costo de la evolución funcionó como un modelo de referencia contra el que se pueden comparar las dos funciones de adecuación con que se estudia la coevolución, con costo y sin costo de la evolución de la virulencia y la resistencia. En el caso de la coevolución, el modelo de dinámica coevolutiva corresponde a las ecuaciones (3.12–3.13) con las funciones de adecuación definidas en la sección 3.5. El uso de la ecuación (3.6) para la evolución y (3.12–3.13) para la coevolución, no depende del costo o beneficio en la función de adecuación fenotípica, sino en el uso de la dependencia de la frecuencia interespecífica: En la sección de evolución no se utiliza la dependencia de la frecuencia interespecífica, pero en la definición de coevolución, se hace necesaria la dependencia de la frecuencia interespecífica (ver sección 1.3).

3.4 Funciones de adecuación

En las funciones de adecuación que considero tanto en esta sección como en la sección 3.5, asumo que la adecuación individual se puede representar con una relación costo-beneficio. La adecuación máxima vale la unidad y la mínima es cero ($0 \leq w_x(x_t) \leq 1$)

Una hipótesis simplificadora es que el ataque del parasitoide es letal para el huésped y es sustrato obligado de oviposición para el parasitoide. Esto permite equiparar la adecuación debida a la interacción con la adecuación total del organismo.

El costo de la evolución se incrementa al aumentar el fenotipo individual x_t de manera no lineal (ver las figuras 3.2, 3.4, 3.6, y 3.8), debido a que es necesario considerar tanto el costo fisiológico de aumentar la virulencia y la resistencia, como costos derivados de la asignación de recursos a la virulencia y la resistencia en perjuicio de otros componentes de la adecuación como la reproducción (medida como el número de descendientes), la sobrevivencia, etc. (Combes 1997, Cowen, Kohn & Anderson 2001) (ver figura 3.4).

Por ejemplo, los beneficios de la evolución de la virulencia están relacionados con el éxito en el ataque a los huéspedes y los beneficios de la resistencia con el fallo en el ataque de los parásitos. Si se considera fija la resistencia, al aumentar la virulencia, mayor será el número de huéspedes exitosamente atacados, existiendo un valor umbral de virulencia en que todos los huéspedes son infectados. A partir de este umbral, mayores valores de virulencia no aumentarán los beneficios. La función de beneficio debe entonces acercarse asintóticamente al beneficio máximo (ver figura 3.4). Un argumento similar se aplica en el caso de los huéspedes. El efecto maladaptativo de la frecuencia será proporcional a la magnitud del fenotipo promedio

3.4.1 Caso 1: evolución sin costo

La ausencia de costo de la evolución implica que mayores valores de x_t están asociados con mayores valores de adecuación. Es importante asumir también un límite al valor que x_t que se puede alcanzar.

La adecuación en ausencia de costos a la evolución, se reduce a los beneficios que, como se ha argumentado antes, deben llegar a un límite superior (ver figura 3.2). El modelo (3.6) supone que la función de adecuación depende del fenotipo promedio (definición de Lande (1976), ver ecuación (3.6), y la hipótesis utilizada en este trabajo es que la adecuación para un valor fijo de x_t disminuye cuando aumenta \bar{x}_t (ver figura 3.2).

Una propuesta fenomenológica para la función de adecuación individual que desprecia los costos (función beneficio), es igualar la adecuación con los beneficios como sigue:

$$w_x(x_t, \bar{x}_t) = \left(\frac{x_t}{100}\right)^{\bar{x}_t/100} \quad (3.8)$$

con $0 < x_t, \bar{x}_t < 100$ ($x_t = 100$ corresponde al fenotipo extremo (100% de virulencia o resistencia), y \bar{x}_t es el fenotipo poblacional promedio).

La función de adecuación propuesta supone que cuando \bar{x}_t es máximo ($\bar{x}_t = 100$), los beneficios crecen muy lento con respecto al caso cuando $\bar{x}_t = 0.01$, por ejemplo. En particular, se supone que la forma más lenta de crecimiento de los beneficios es lineal (ver figura 3.2).

Resultados del caso 1

El análisis del modelo (3.6) está dividido en dos partes. La primera parte está principalmente dedicada a los gradientes de adecuación y la segunda parte es la iteración del modelo. El balance de los gradientes de adecuación está afectado por la varianza genética, por lo que se calcularon los gradientes de adecuación para varianzas genéticas entre 10 y 100. La velocidad de evolución también se reporta en función de la varianza genética. Cuando $\sigma_x^2 = 100$, la distribución de probabilidades de x_t es parecida a una distribución uniforme en el sentido de que la diferencia entre la probabilidad más alta y la más baja es de 0.0047 (con $\bar{x}_t = 0$). Con $\sigma_x^2 > 100$, se atenúa el efecto de la varianza genética en la evolución del fenotipo, por lo que se escogió a $\sigma_x^2 = 100$ como límite del rango de varianza genética estudiado (no se incluyen efectos de varianzas no aditivas o no genéticas).

Hay que notar que la única varianza genética que se toma en cuenta es la aditiva, de manera que los resultados que se muestran deben entenderse suponiendo que la varianza genética no aditiva y ambiental son poco relevantes en el contexto de la selección natural.

La gráfica de la función de adecuación promedio es típicamente cóncava hacia arriba, es decir con un mínimo para valores intermedios de \bar{x}_t (ver figuras 3.3a). Si la evolución fuera conforme al modelo (3.4), entonces el fenotipo promedio tendría tres posibles destinos, dependiendo de la condición inicial. Si

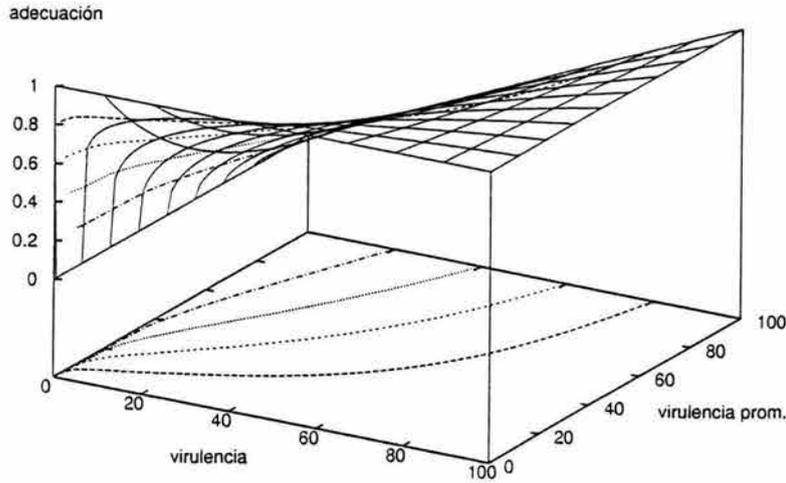


Figura 3.2: Gráfica de la función de adecuación que sólo considera el beneficio de la evolución de \bar{x}_t . Al aumentar \bar{x}_t , los beneficios aumentan asintóticamente al límite cuando el beneficio es total. La dependencia intraespecífica de la frecuencia provoca que un mismo fenotipo tenga menor adecuación al aumentar \bar{x}_t . Las líneas en la base y la superficie de la gráfica indican curvas de nivel para distintos valores de adecuación.

la condición inicial fuera a la izquierda del mínimo en la figura 3.3a (reportado en la tabla 3.1 en el renglón titulado mínimo), entonces el fenotipo promedio disminuiría hasta desaparecer, pero si la condición inicial fuera a la derecha del mínimo, entonces el fenotipo promedio se incrementaría hasta el máximo ($\bar{x}_t = 100$) (recuérdese que la evolución siempre tiende al máximo local indicado por el gradiente de sección (Lande 1976)).

El gradiente de adecuación neto para el modelo (3.4) es cero en el mínimo de la adecuación promedio, por lo que este es un punto de equilibrio inestable, pues cualquier perturbación tenderá a alejarse del punto de equilibrio hasta llegar al valor $\bar{x}_t = 100$ que es el límite superior a la evolución del fenotipo. La ubicación del mínimo de la función de adecuación promedio para el caso 1 aumenta conforme aumenta la varianza genética (ver tabla 3.1); hasta que se alcanza el límite superior ($\bar{x}_t = 100$).

El gradiente de adecuación independiente de la frecuencia es siempre mayor que la dependiente de la frecuencia excepto en $\bar{x}_t = 0$. Siendo la diferencia siempre positiva, (ver figura 3.3D), se espera en consecuencia, que la virulencia evolucione hasta $\bar{x}_t = 100$.

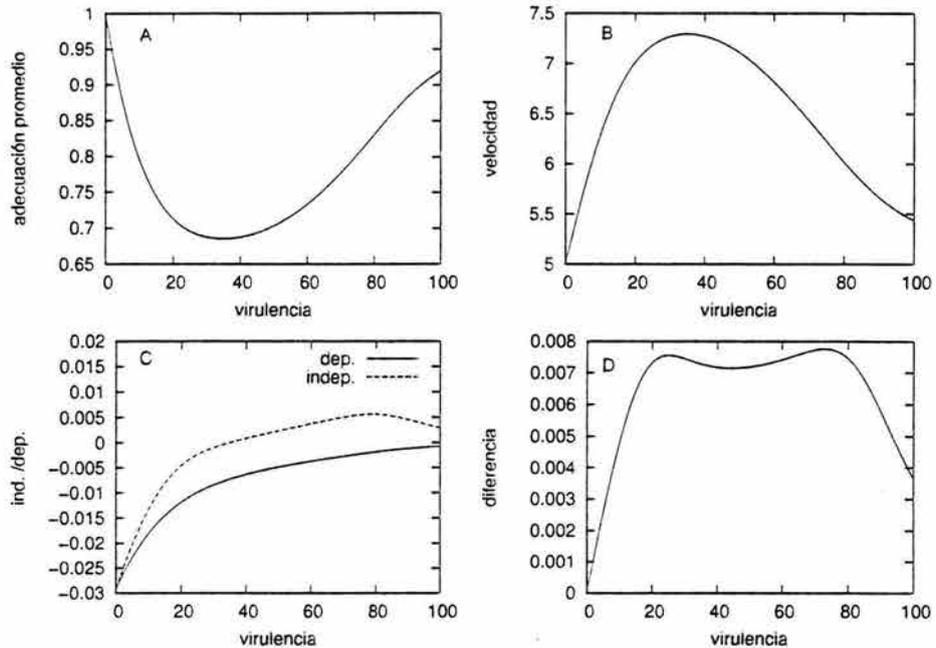


Figura 3.3: Resultados para el caso 1 (sin costo ni dependencia de la frecuencia interespecífica). Panel a) adecuación promedio, panel b) velocidad de evolución, panel c) gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y panel d) gradiente de adecuación neto (resta de los gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia). $\sigma_y^2 = \sigma_z^2 = 10$. Para la definición de gradiente de selección neto véase la página 65

Una explicación alternativa para la forma de la topografía adaptativa involucra efectos de borde, que son más evidentes cuando la virulencia promedio es nula o máxima. Cuando el promedio de la virulencia es cero, la distribución de probabilidad de fenotipos debe considerar solo la cola derecha, que es la que corresponde con las virulencias positivas, descartando las virulencias negativas, por no tener interpretación biológica. De forma similar, cuando el promedio de la virulencia es máxima, la distribución de probabilidad debe incluir solamente la cola izquierda, descartando las virulencias mayores que 100 por no haber sido definidas.

La cola de la distribución, es entonces más pesada cuando el fenotipo promedio está cerca de un extremo de la escala de medición, y esta diferencia podría estar asociada con una adecuación promedio más elevada en los extremos de la escala (ver figura 3.3A). Esta explicación sin embargo no se mantiene para los casos 2 y 4. Además, el panel A de la figura 3.3 no define completamente la topografía adaptativa, sino el panel D, el cual muestra un patrón que no es consistente con la teoría del efecto de borde.

σ^2	10	20	30	40	50
mínimo	34.7	38.1	47.9	64.7	88.9
Intersección	0	0	0	0	0
Vel. Max.	7.32	14.8	22.1	30	39.3
σ^2	60	70	80	90	100
mínimo	100	100	100	100	100
Intersección	0	0	0	0	0
Vel. Max.	50	60.8	71.6	82.3	96.6

Tabla 3.1: Efecto de la varianza genética (σ^2) en la topografía adaptativa medida como el fenotipo con mínima adecuación promedio (primer renglón), el punto de equilibrio medido como el fenotipo con iguales gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia (segundo renglón), y la velocidad de evolución medida como el fenotipo con mínima velocidad de evolución (tercer renglón) para el caso 1.

3.4.2 Caso 2: evolución con costo

El costo de la evolución se considera independiente de la frecuencia: aumentar el fenotipo individual de 10 a 20, por ejemplo, tiene un costo fijo para cualquier individuo en cualquier tiempo. A diferencia del beneficio, el costo no supone una cota superior, es decir, que si fuera posible que el fenotipo se incrementara irrestrictamente, los costos asociados se incrementarían con mucha mayor rapidez. En particular supongo un efecto cuadrático como primera aproximación, principalmente por simplicidad. Un exponente mayor que dos en las funciones de costo de la ecuación (3.9) indicaría que los costos crecen más lento y un exponente menor que dos, pero mayor que 1 indicaría que los costos crecen más rápido (el costo se comporta igual que la curva x^n en el intervalo $0 < x < 1$).

La función de adecuación propuesta está sin embargo acotada en el mismo intervalo que el caso 1, y está representada por la diferencia entre la función beneficio y la función costo como sigue (ver figura 3.4):

$$w_x(x_t, \bar{x}_t) = \left(\frac{x_t}{100}\right)^{\bar{x}_t/100} - \left(\frac{x_t}{100}\right)^2 \quad (3.9)$$

donde $\left(\frac{x_t}{100}\right)^{\bar{x}_t/100}$ es la función beneficio, análoga a la utilizada en el caso 1, y $\left(\frac{x_t}{100}\right)^2$ es la función costo.

Resultados para el caso 2 con costo

La adecuación promedio es decreciente para todo el intervalo estudiado lo que excluye la existencia de puntos de equilibrio dados por el modelo (3.4) para valores intermedios de virulencia y resistencia. El fenotipo promedio bajo el modelo (3.4) siempre tendería a evolucionar hacia $\bar{x}_t = 0$, independientemente de la condición inicial (ver figura 3.5a). Este resultado se mantiene constante para cualquier valor de σ^2 (ver tabla 3.2).

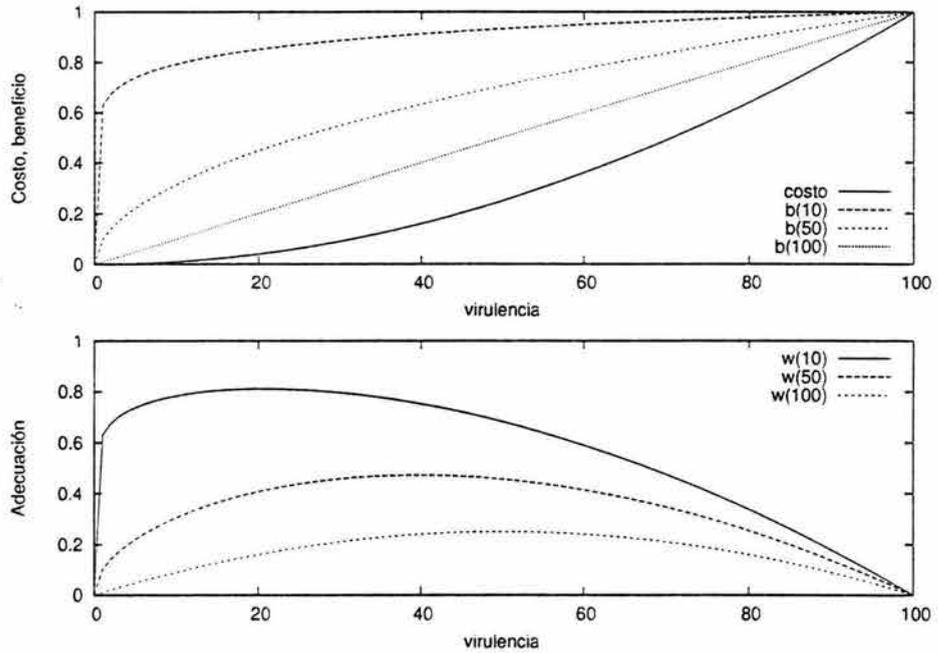


Figura 3.4: Gráfica de la función de adecuación para el caso 2, que considera el beneficio y el costo de la evolución del fenotipo. El costo se asume independiente de la frecuencia, tanto intraespecífica como interespecífica. En el panel superior se comparan la función costo y tres ejemplos de la función beneficio dependiente de la frecuencia: $b(10)$ indica la función beneficio cuando $\bar{x}_t = 10$, $b(50)$ es la función beneficio cuando $\bar{x}_t = 50$ y $b(100)$ es la función beneficio cuando $\bar{x}_t = 100$. En el panel inferior se grafica la función de adecuación fenotípica (costo-beneficio): $w(10)$ es la adecuación cuando $\bar{x}_t = 10$, $w(50)$ es la adecuación cuando $\bar{x}_t = 50$ y $w(100)$ es la adecuación cuando $\bar{x}_t = 100$. La forma de las funciones de costo y beneficio se discute en el texto.

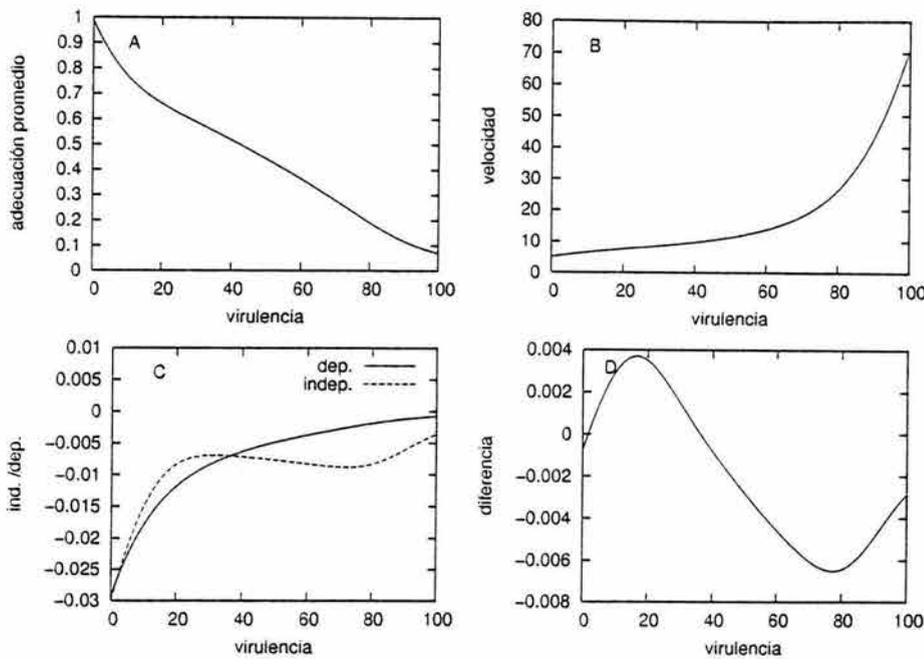


Figura 3.5: Resultados para el caso 2 (con costo, sin dependencia de la frecuencia interespecifica). Panel a) adecuación promedio, panel b) velocidad de evolución, panel c) gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y panel d) gradiente de adecuación neto (resta de los gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia). $\sigma_y^2 = \sigma_z^2 = 10$.

σ^2	10	20	30	40	50
mínimo	100	100	100	100	100
Intersección	1.77, 35.6	10.7, 30.9	-	-	-
Vel. Max.	71.8	83.8	101	123	143
σ^2	60	70	80	90	100
mínimo	100	100	100	100	100
Intersección	-	-	-	-	-
Vel. Max.	178	208	238	268	299

Tabla 3.2: Efecto de la varianza genética (σ^2) en la topografía adaptativa medida como el fenotipo con mínima adecuación promedio (primer renglón), el punto de equilibrio medido como el fenotipo con iguales gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia (segundo renglón), y la velocidad de evolución medida como el fenotipo con mínima velocidad de evolución (tercer renglón) para el caso 2.

La velocidad de evolución aumenta siempre al aumentar el fenotipo promedio. La máxima velocidad de evolución corresponde siempre a $\bar{x}_t = 100$ para todo valor de σ^2 (ver tabla 3.2).

La magnitud de los gradientes dependiente de la frecuencia e independiente de la frecuencia son iguales hasta en dos ocasiones (ver figuras 3.5c, 3.5d) dependiendo de la varianza genética, lo que para el caso 2 define dos puntos de equilibrio, cuando $\sigma^2 < 22.4$, cero puntos de equilibrio cuando $\sigma^2 > 22.4$ (ver tabla 3.2) y un punto de equilibrio cuando $\sigma^2 = 22.4$.

3.5 Coevolución

De las secciones 3.2 y 3.3, sabemos que la función de adecuación es determinante para el tipo de evolución. El modelo (3.4) tiene una función de adecuación individual independiente de la frecuencia, en contraste con el modelo (3.6), que tiene una función de adecuación dependiente de la frecuencia.

Para extender el modelo (3.6) al caso de la coevolución, hay que incluir el elemento distintivo de la coevolución: la dependencia interespecífica de la frecuencia (ver capítulo 1). Las funciones de adecuación individuales dependen ahora de ambos fenotipos, $w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t)$ y $w_z(z_t, \bar{z}_t, y_t)$, donde y_t representa a la virulencia y z_t a la resistencia, por lo que para obtener las funciones de adecuación promedio poblacional utilizando la esperanza matemática es necesario utilizar una doble integral, como muestro a continuación (una generalización inmediata de (3.6)):

$$\bar{W}_y(\bar{y}_t) = \int_0^{100} \int_0^{100} w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t dz_t \quad (3.10)$$

$$\bar{W}_z(\bar{z}_t) = \int_0^{100} \int_0^{100} w_z(z_t, \bar{z}_t, y_t) p(z_t, \bar{z}_t, \sigma_z^2) dy_t dz_t. \quad (3.11)$$

La función de adecuación individual w depende de ambos fenotipos, mientras que la función de distribución de probabilidad de la virulencia y la resistencia p sigue siendo univariada. Aunque se podría argumentar en favor de una función de distribución de probabilidad (fdp) bivariada de la virulencia y la resistencia, el desarrollo del modelo de evolución de Lande no acepta que la distribución del fenotipo sea diferente de la normal univariada (ver apéndice B), y en este trabajo estoy interesado en los alcances de la generalización mencionada anteriormente. Utilizando las funciones de adecuación promedio (3.10) y (3.11) las ecuaciones de la dinámica coevolutiva son:

$$\bar{y}_{t+1} = \bar{y}_t + \frac{\sigma_y^2 h_y^2}{\bar{W}_y(\bar{y}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} - \int_0^{100} \int_0^{100} \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t dz_t \right) \quad (3.12)$$

$$\bar{z}_{t+1} = \bar{z}_t + \frac{\sigma_z^2 h_z^2}{\bar{W}_z(z_t \bar{z}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}_y(\bar{z}_t)}{\partial \bar{z}_t} - \int_0^{100} \int_0^{100} \frac{\partial w_z(z_t, \bar{z}_t, y_t)}{\partial \bar{z}_t} p(z_t, \bar{z}_t, \sigma_z^2) dz_t dy_t \right). \quad (3.13)$$

El modelo (3.12–3.13) con una función de adecuación sin costo se puede comparar con su análogo del modelo (3.6), y el modelo (3.12–3.13) con una función de adecuación con costo de la evolución se puede comparar con su análogo del modelo (3.6) para discutir el efecto de la coevolución con respecto del modelo sin coevolución, en presencia y ausencia de costos a la evolución fenotípica.

3.5.1 Caso 3, coevolución sin costo

La dependencia interespecífica de la frecuencia afecta la adecuación individual de la siguiente manera. Supóngase que se tienen dos huéspedes con resistencia $z_t = 50$. Un huésped interactúa con un parásito con virulencia $y_t = 10$ el otro huésped con un parásito con virulencia $y_t = 90$. Se espera que el primer huésped tenga una mayor adecuación comparada con la del segundo huésped. En símbolos, se espera que $\partial w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t)/\partial z_t < 0$ y $\partial w_z(z_t, \bar{z}_t, y_t)/\partial y_t < 0$. Suponiendo por simplicidad que la coevolución se puede modelar como un efecto multiplicativo, la propuesta fenomenológica de las funciones de adecuación es:

$$w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t) = \left[\left(\frac{y_t}{100} \right)^{\bar{y}_t/100} \right] \left(1 - \frac{z_t}{100} \right) \quad (3.14)$$

$$w_z(z_t, \bar{z}_t, y_t) = \underbrace{\left[\left(\frac{z_t}{100} \right)^{\bar{z}_t/100} \right]}_1 \underbrace{\left(1 - \frac{y_t}{100} \right)}_2 \quad (3.15)$$

La disminución en la adecuación debida a la dependencia interespecífica de la frecuencia, se supone lineal. Cambios iguales en la virulencia afectan similarmente la adecuación del huésped, y viceversa (ver figura 3.6).

Note el lector que las definiciones de las funciones de adecuación (3.14, 3.15) tienen una parte dependiente de la frecuencia intraespecífica (1) y otra parte dependiente de la frecuencia interespecífica (2). La dependencia intraespecífica es con respecto al promedio \bar{y}_t , \bar{z}_t (siguiendo a Lande), pero en el caso inter-específico es con respecto al fenotipo del interactuante (Frank 1994). Para justificar esta situación observe que en los gradientes de selección tanto independiente como dependiente de la frecuencia, la derivada nunca es con respecto al fenotipo promedio del interactuante, lo que permite simplificar el sistema (3.14, 3.15).

Resultados para el caso 3

La forma de la función de adecuación promedio es similar a la descrita para el caso 1, con un mínimo local para valores intermedios de virulencia y resistencia

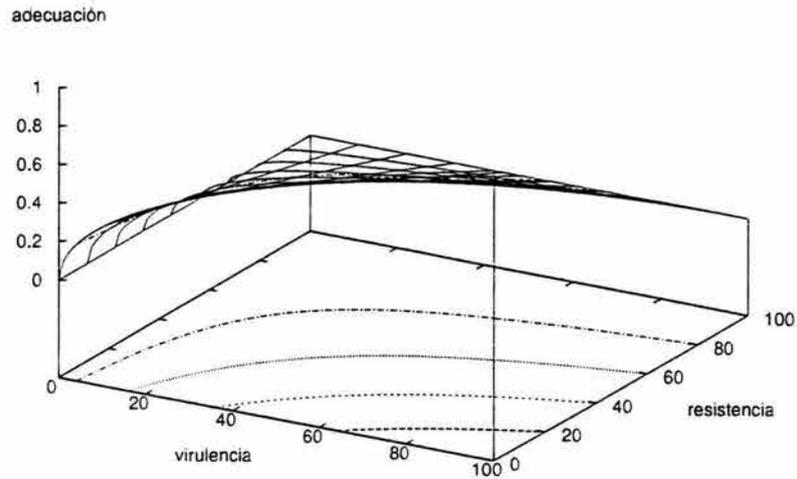


Figura 3.6: Gráfica de la función de adecuación de la virulencia con beneficio de la evolución y dependencia interespecifica de la frecuencia. El efecto maladaptativo de la coevolución lineal hace disminuir la adecuación de la virulencia al aumentar la resistencia (z_t). No se muestra el efecto de la dependencia intraespecifica de la frecuencia. Para la función de adecuación de la resistencia sustituir el eje de virulencia por resistencia y el eje de resistencia por virulencia. Las líneas en la base y la superficie de la gráfica indican curvas de nivel para distintos valores de w .

(ver figura 3.6), pero a diferencia del caso 1, donde el valor del fenotipo promedio con adecuación promedio mínima aumenta al aumentar la varianza genética (tabla 3.1), en el caso 3, el fenotipo promedio con mínima adecuación promedio permanece aproximadamente constante para todo el intervalo estudiado (ver tabla 3.3), haciendo evidentes las diferencias entre los modelos (3.6) y (3.12–3.13).

Al comparar la velocidad de evolución y el gradiente de adecuación neto para los casos 1 y 3 se encontró que la velocidad de evolución se reduce por efecto de la interacción entre parasitoides y huéspedes, aunque la forma de la gráfica de la velocidad de evolución es similar (ver tablas 3.3 y 3.7). Ambos casos son similares también en el sentido de que el gradiente de adecuación neto indica que el punto de equilibrio es cero (ver tablas 3.1 y 3.3).

Como el gradiente de adecuación neto es positivo para todo valor de virulencia y resistencia, entonces se espera que tanto la virulencia como la resistencia evolucionen hasta el límite superior.

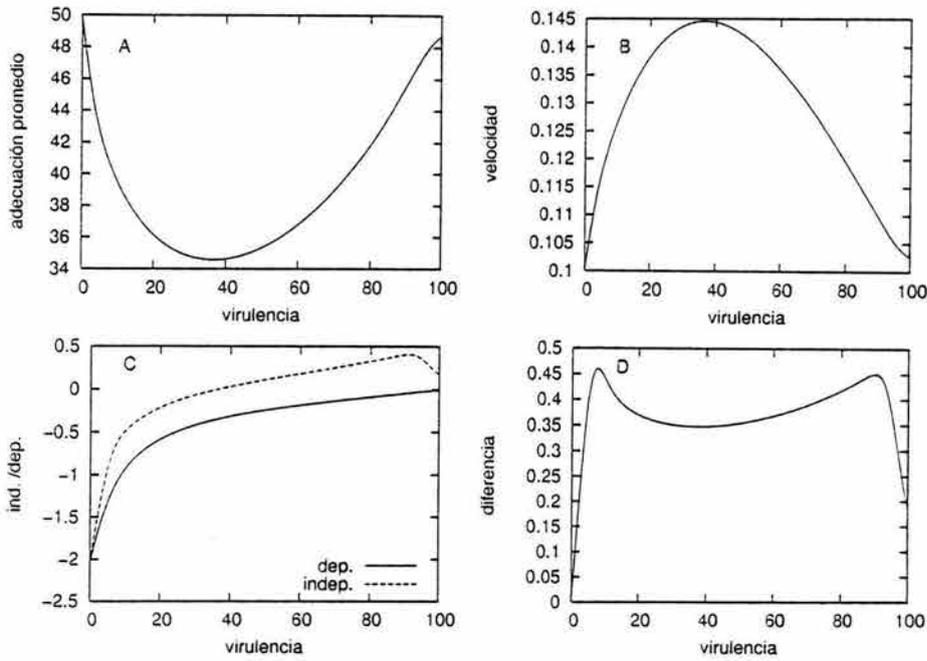


Figura 3.7: Resultados para el caso 3 (coevolución sin costo). Panel a) adecuación promedio, panel b) velocidad de evolución, panel c) funciones de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y panel d) gradiente de adecuación neto (resta de las funciones de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia). $\sigma_y^2 = \sigma_z^2 = 10$.

σ^2	10	20	30	40	50
mínimo	34.7	34.7	34.6	34.6	34.6
Intersección	0	0	0	0	0
Vel. Max.	0.145	0.29	0.436	0.581	0.727
σ^2	60	70	80	90	100
mínimo	34.5	34.6	34.5	34.5	34.5
Intersección	0	0	0	0	0
Vel. Max.	0.874	1.02	1.17	1.32	1.47

Tabla 3.3: Efecto de la varianza genética (σ^2) en la topografía adaptativa medida como el fenotipo con mínima adecuación promedio (primer renglón), el punto de equilibrio dependiente de la frecuencia medido como el fenotipo con iguales funciones de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia (segundo renglón), y la velocidad de evolución medida como el fenotipo con mínima velocidad de evolución (tercer renglón) para el caso 3 (coevolución sin costo).

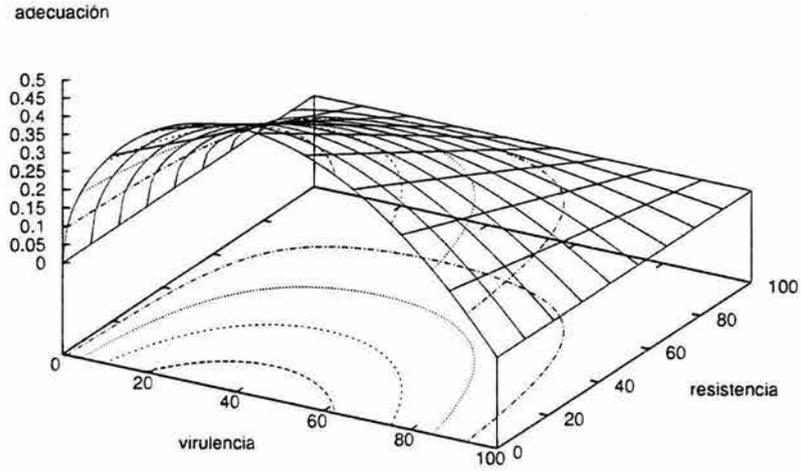


Figura 3.8: Gráfica de la función de adecuación que considera el costo y beneficio de la evolución y además la dependencia interespecífica de la frecuencia, que disminuye la adecuación individual debida a la virulencia en forma lineal. Las líneas en la base y la superficie de la gráfica indican curvas de nivel para distintos valores de w . Para la función de adecuación de la resistencia sustituir el eje virulencia por resistencia y el eje resistencia por virulencia.

3.5.2 Caso 4, coevolución con costo

Las funciones de adecuación para el caso 4 tienen la siguiente forma:

$$w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t) = \left[\left(\frac{y_t}{100} \right)^{\bar{y}_t/100} - \left(\frac{y_t}{100} \right)^2 \right] \left(1 - \frac{z_t}{100} \right) \quad (3.16)$$

$$w_z(z_t, \bar{z}_t, y_t) = \left[\left(\frac{z_t}{100} \right)^{\bar{z}_t/100} - \left(\frac{z_t}{100} \right)^2 \right] \left(1 - \frac{y_t}{100} \right) \quad (3.17)$$

En la figura 3.8, solo se aprecia el efecto del costo de la evolución en la presencia de un máximo de la adecuación individual para valores intermedios de virulencia y resistencia y la disminución de la adecuación debida a la virulencia cuando aumenta la resistencia. El efecto maladaptativo de la dependencia de la frecuencia intraespecífica no aparece en la figura.

σ^2	10	20	30	40	50
mínimo	100	100	100	100	100
Intersección	34.8	34.8	34.8	35.1	35.1
Vel. Max.	3.01	5.98	7.43	8.67	9.8
σ^2	60	70	80	90	100
mínimo	100	100	100	100	100
Intersección	35.8	35.8	35.8	35.8	35.8
Vel. Max.	10.8	11.9	12.8	13.7	14.6

Tabla 3.4: Efecto de la varianza genética (σ^2) en la topografía adaptativa medida como el fenotipo con mínima adecuación promedio (primer renglón), el punto de equilibrio medido como el fenotipo con iguales gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia (segundo renglón), y la velocidad de evolución medida como el fenotipo con mínima velocidad de evolución (tercer renglón) para el caso 4 (coevolución con costo).

Resultados para el caso 4

La forma de la función de adecuación promedio para el caso 4 es similar al caso 2 en el sentido de que es decreciente para valores crecientes de virulencia y resistencia (ver figuras 3.5a y 3.9a), y en consecuencia, la velocidad de evolución es siempre creciente para valores crecientes de virulencia y resistencia (ver figuras 3.5b y 3.9b), pero es menor en el caso 4 comparada con el caso 2 (ver tablas 3.2 y 3.4). La similitud entre los casos 2 y 4 también puede apreciarse en el número de veces que la virulencia promedio tiene gradiente de adecuación neto igual a cero. Mientras que en el caso de evolución aislada de un fenotipo (caso 2) la varianza genética limita el rango de existencia de los puntos de equilibrio, en el caso 4 (coevolución con costo) la varianza genética no es limitante para la existencia de puntos de equilibrio, aunque la multiplicidad de los puntos de equilibrio ocurre sólo en un rango limitado de la varianza genética.

3.6 Discusión

El costo de la evolución de la virulencia y la resistencia, independientemente de la presencia de la interacción huésped-parasitoide (casos 2 y 4) tiene como consecuencia la aparición de puntos de equilibrio evolutivamente relevantes ($\bar{y}_t > 0$, $\bar{z}_t > 0$, ver tablas 3.2 y 3.4) en el sistema. Este resultado no evidencia la existencia de ciclos evolutivos en la virulencia y la resistencia para modelos ecológico-coevolutivos con topografía adaptativa dependiente de la densidad (Hochberg & Holt 1995, Saloniemi 1993), pero es consistente con la evolución de fenotipos con topografía adaptativa constante (Edwards 2000). Este primer resultado indica que el costo de la evolución no es capaz de producir ciclos en la evolución de la virulencia y la resistencia en un modelo independiente de la dinámica ecológica.

El efecto de la coevolución se aprecia en la comparación del modelo (3.12–3.13) con respecto del modelo (3.6) y depende de la presencia de costos a la

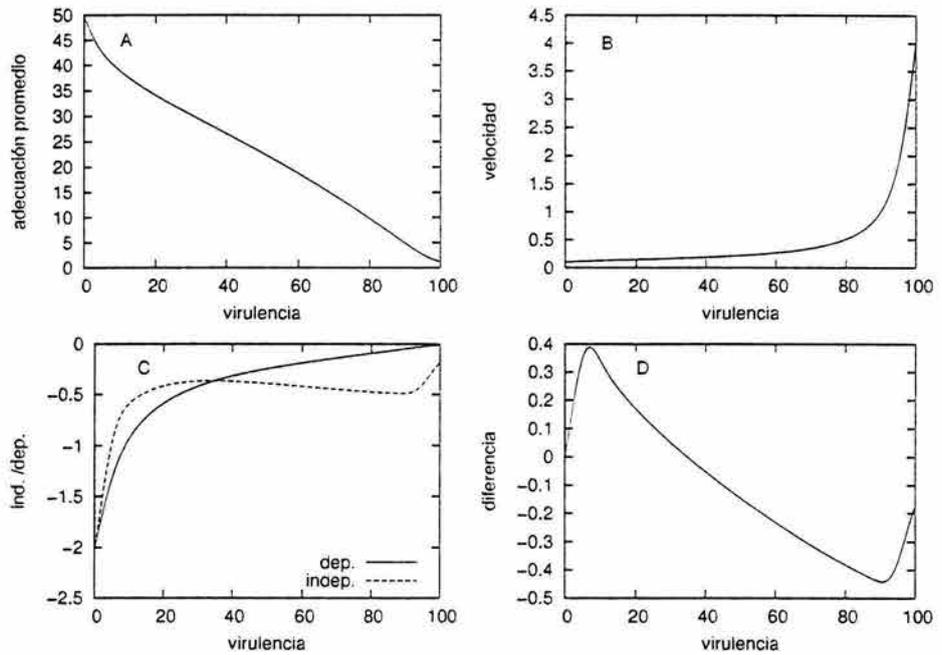


Figura 3.9: Resultados para el caso 4 (coevolución con costo). Panel a) adecuación promedio, panel b) velocidad de evolución, panel c) gradiente de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia y panel d) gradiente de adecuación neto (resta de los gradientes de adecuación independiente y dependiente de la frecuencia). $\sigma_y^2 = \sigma_z^2 = 10$. Para obtener los resultados de la resistencia, sustituir el eje de la virulencia por la resistencia.

evolución del fenotipo. En ausencia de costos (casos 1 y 3), el efecto de la evolución puede apreciarse en la ubicación del mínimo en la función de adecuación promedio. En el caso 1, el fenotipo promedio con mínima adecuación promedio aumenta conforme aumenta la varianza genética, mientras que en el caso 3, se mantiene aproximadamente constante (ver tablas 3.1 y 3.3). En presencia de costos (casos 2 y 4), el efecto de la coevolución se distingue en la existencia y multiplicidad de los puntos de equilibrio: en el caso 2, cuando $\sigma^2 < 22.4$, hay 2 puntos de equilibrio, para $\sigma^2 = 22.4$ hay un solo punto de equilibrio y para $\sigma^2 > 22.4$ no existen puntos de equilibrio (ver tabla 3.2). En contraste, en el caso 4, el aumento en la varianza genética solo tiene efecto sobre la multiplicidad de los puntos de equilibrio (ver tabla 3.4).

El efecto del costo de la evolución se obtuvo al comparar el caso con costo y el caso sin costo para los modelos (3.6) y (3.12–3.13). Para ambos modelos, el costo de la evolución influye en la forma de la función de adecuación promedio. En ausencia de costos a la evolución de la virulencia y la resistencia, la adecuación promedio es cóncava hacia arriba (ver el panel A de las figuras 3.3 y 3.7) y en presencia de costos es siempre decreciente al aumentar el fenotipo promedio (ver el panel A de las figuras 3.5 y 3.9), pero lo más importante es que en ausencia de costos, el fenotipo evoluciona hacia el máximo, pero en presencia de costos aparecen puntos de equilibrio intermedios (ver tablas 3.2 y 3.4).

La velocidad de evolución es afectada tanto por el costo de la evolución como por la coevolución. La menor velocidad de evolución corresponde al caso 3, y en orden ascendente, al caso 4, al caso 1 y finalmente al caso 2, que tiene la mayor velocidad de evolución (ver tablas 3.3, 3.4, 3.1 y 3.2), lo que sugiere que la coevolución disminuye notablemente la velocidad de evolución hacia los puntos de equilibrio.

Altos valores de virulencia y resistencia pueden evolucionar de acuerdo con las hipótesis de este trabajo, para el caso 1, donde la adecuación individual solamente contempla el beneficio de la evolución de la virulencia y la resistencia (ver panel D de la figura 3.3).

La evolución de valores intermedios de virulencia se espera como producto de un compromiso (trade-off) entre la virulencia (cantidad de daño producido al huésped) y la transmisibilidad del parásito (sobrevivencia del huésped al ataque del parásito) (Anderson 1981).

Estudios más detallados (Lively 2001) demuestran que la contribución de cada descendiente de un parásito producido al interior de un huésped a la sobrevivencia del huésped puede determinar el rumbo de la evolución de la virulencia.

Por ejemplo, si la adecuación del huésped se ve disminuida en igual magnitud con la producción de cada nuevo descendiente de parásito entonces se esperan altos niveles de virulencia, pero si cada nuevo parásito disminuye la adecuación del huésped en mayor magnitud en comparación con los anteriores parásitos, entonces se espera que la virulencia evolucione hacia bajos niveles (Lively 2001).

La estructura de la población de huéspedes también afecta la evolución de la virulencia. Por ejemplo, si al interior de una población de huéspedes la probabilidad de encuentro entre un mismo par de individuos es mayor en comparación con el resto de la población, entonces se espera que la virulencia evolucione ha-

cia niveles bajos (Haraguchi & Sasaki 2000), en comparación con una población donde todos los huéspedes tienen la misma probabilidad de encuentro. Otro ejemplo es la estructura metapoblacional producida por la heterogeneidad ambiental. Cuando la infección es global, se espera que evolucionen mayores niveles de virulencia en comparación con infección local (Haraguchi & Sasaki 2000).

Es necesario mencionar que los ejemplos anteriores suponen que sólo los parásitos evolucionan, mientras que los huéspedes adoptan una estrategia de defensa fija.

Existe evidencia de que la coevolución puede producir oscilaciones en los fenotipos tanto para interacciones parasitoide-huésped con caracteres cuantitativos (Hochberg & Holt 1995) como en modelos basados en individuos (Doebeli 1997, Sasaki & Godfray 1999). Saloniemi (1993) en un estudio análogo al de Hochberg & Holt (1995), pero en un sistema depredador-presa mostró también la oscilación de caracteres cuantitativos (p.e. velocidad de escape y velocidad de ataque); otros ejemplos incluyen modelos de dinámicas adaptativas (Dieckmann & Law 1996), y un modelo conceptual (Ridley 1996).

En los modelos ecológico-coevolutivos de Hochberg & Holt (1995) y Saloniemi (1993), las únicas funciones de adecuación que se pueden calcular son las funciones promedio, lo que obliga a suponer que la coevolución es independiente de la frecuencia tanto intraespecífica como interespecífica.

En el trabajo de Hochberg & Holt (1995) se toma en cuenta el costo de la evolución de la virulencia y la resistencia, de manera que a pesar de que el costo de la evolución sea una característica esencial del modelo oscilatorio de Ridley (1996), las oscilaciones en (Saloniemi 1993) pueden ser producidas por una función de adecuación promedio densodependiente, cuyas propiedades cambian conforme lo hace la dinámica ecológica.

La dependencia de la densidad es solo una de las formas en que la dinámica ecológica puede afectar la dinámica coevolutiva. Otra forma es mediante modelos basados en individuos (Doebeli 1997, Sasaki & Godfray 1999) en los que la función de adecuación, depende de los encuentros entre parasitoides y huéspedes, que a su vez depende de la frecuencia de los fenotipos. De forma similar, la dinámica adaptativa, que está basada en una representación estocástica de la mutación y extinción de fenotipos (Dieckmann & Law 1996), asume que la selección depende de la frecuencia. La oscilación de fenotipos es común a todos estos modelos.

La función de adecuación individual con costo y beneficio que utilizo en los modelos de evolución (3.6) y coevolución (3.12-3.13) cambia su máximo dependiendo del nivel de virulencia y la resistencia promedio, (ver figura 3.4) pero esto no se refleja en la función de adecuación promedio (panel A de las figuras 3.3, 3.5, 3.7 y 3.9), lo que impide la oscilación de los fenotipos siguiendo el modelo (3.6).

Se obtuvieron iteraciones del modelo coevolutivo calculando por separado la evolución dependiente de la frecuencia (utilizando métodos numéricos de integración), la adecuación independiente de la frecuencia (utilizando un método numérico para obtener la derivada de la función de adecuación promedio) y la función de adecuación promedio, que posteriormente se sustituyeron en la

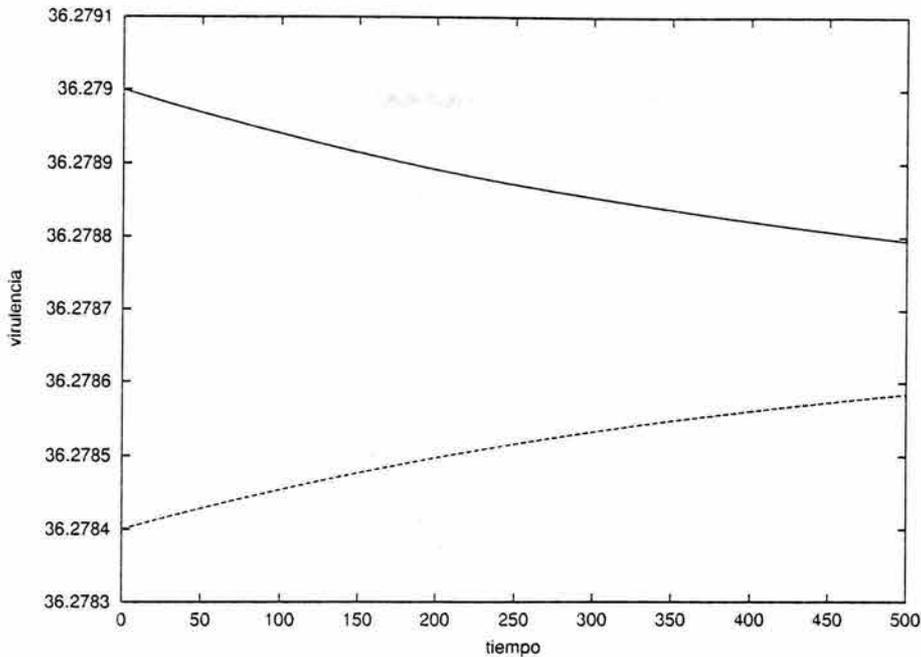


Figura 3.10: Patrón de evolución típico de la virulencia con respecto al tiempo partiendo de dos condiciones iniciales, menor y mayor al punto de equilibrio. La línea continua es una iteración que comienza en una condición inicial mayor al punto de equilibrio y en la línea discontinua la iteración tiene una condición inicial inferior al punto de equilibrio. En ambos casos, la evolución se acerca al punto de equilibrio. La convergencia es muy lenta, por lo que se muestra una parte de la iteración. Para la convergencia de la resistencia cambiar el eje virulencia por resistencia.

ecuación (3.6).

Las iteraciones de las ecuaciones coevolutivas en todos los casos estudiados, demostraron que bajo los supuestos presentados en este trabajo, la oscilación de la virulencia y la resistencia no es posible (ver figura 3.10 y compárese la magnitud del gradiente de adecuación neto en las figuras 3.3d, 3.5d, 3.7d y 3.9d en comparación con el rango de valores estudiado).

Es posible afirmar que la coevolución con oscilación de fenotipos puede obtenerse mediante funciones de adecuación dependientes de la densidad o bien dependientes de la frecuencia, siempre que haya un modelo ecológico que apoye el cambio en las propiedades de las funciones de adecuación.

Las oscilaciones podrían ser posibles en modelos de un locus y dos alelos. Una pista al respecto la da Roughgarden (1996, pag. 476) quien estudió un modelo ecológico-coevolutivo con un submodelo evolutivo para un locus y dos alelos y un submodelo ecológico competitivo, concluyendo que los puntos de equili-

brio para los fenotipos no necesariamente son estables si se utilizan funciones de adecuación dependientes de la frecuencia y de la densidad. Es notoria la conclusión de Roughgarden en el sentido de que es posible tener puntos de equilibrio inestables para los fenotipos cuando el submodelo ecológico en su versión independiente de la evolución tiene puntos de equilibrio estables.

Para entender hasta que punto la dinámica evolutiva determina la dinámica ecológica, considérese el siguiente experimento mental: la adecuación de un huésped está determinada por dos componentes: el primero es independiente de la interacción, y corresponde a la adecuación de un individuo que no es atacado por parasitoides. El segundo componente es la adecuación dependiente de la interacción, que en el caso de parásitos letales o parasitoides, domina la adecuación independiente de la interacción.

La adecuación total para cada individuo depende del fenotipo propio y del de su interactuante. Si se asumen encuentros aleatorios entre los fenotipos, la adecuación dependiente de la interacción es función de las frecuencias relativas de los distintos fenotipos (probabilidad de ocurrencia en un tiempo dado).

Ahora supóngase que los huéspedes en ausencia de parasitoides crecen siguiendo una dinámica logística con capacidad de carga conocida. En presencia de parasitoides, existe tanto la posibilidad de que la dinámica poblacional sea estacionaria (Varley et al. 1973) como oscilatoria (Hochberg & Holt 1995), de manera que examinaré ambos casos. Siguiendo este argumento, supóngase una interacción estable sin coevolución y además que cualquier perturbación del punto de equilibrio tienda a regresar al punto de equilibrio original. Siguiendo el argumento de la dinámica ecológica tipo suma cero de Hubell (2001) en el punto de equilibrio ecológico, la capacidad de carga determina que los individuos que mueren son reemplazados inmediatamente, muriendo todos los individuos que nacen y no reemplazan un individuo ya establecido. Si además se supone que los fenotipos de los individuos tienen una gran variabilidad (invocando reproducción sexual, mutación, plasticidad fenotípica, apareamientos aleatorios y heredabilidad incompleta), entonces tenemos a los recién nacidos de diferentes fenotipos compitiendo por espacios en la población.

Si las vacantes entre los huéspedes establecidos son producidas por los parásitos (la infección es letal) entonces el recién nacido que ocupa una vacante debe ser capaz de soportar la presión de mortalidad que significan los parásitos. Introduciendo el modelo conceptual de Ridley (1996), encontramos que es posible observar oscilaciones en el fenotipo con ausencia de oscilaciones demográficas. El otro extremo; oscilaciones demográficas en poblaciones monomórficas es parte de la teoría clásica de ecología de poblaciones (Gotelli 1995, Kot 2001).

En el caso de dinámicas ecológicas no estacionarias, un criterio similar se aplica. Si las trayectorias están en un atractor, de tal suerte que las perturbaciones regresan al atractor, entonces encontramos la posibilidad de oscilaciones fenotípicas y demográficas.

Esto significa que no siempre es válido utilizar la dinámica ecológica para calcular la dinámica coevolutiva, sino que hay que tomar en cuenta la biología de la interacción para proponer hipótesis evolutivamente razonables

Capítulo 4

Conclusiones Generales

4.1 Ecología de parasitoides y huéspedes

El principal resultado en esta sección es la coexistencia debida a un refugio que impide que todos los huéspedes sean atacados por los parasitoides. El refugio es producido por la heterogeneidad en la población huésped y por la especialización del parasitoide. La coexistencia de dos parásitos en coexistencia es soportada en primer término por la disponibilidad del recurso (huéspedes) y en segundo lugar por la intensidad de la competencia dentro de un huésped.

La heterogeneidad en las poblaciones de insectos debida tanto al tamaño como a sus propiedades inmunológicas dependientes del estadio (Strand & Pech 1995) es común en la interacción parasitoide-huésped (Thompson 1994, Godfray 1994, Quicke 1997), y su influencia en la dinámica poblacional realza su relevancia en el estudio de las interacciones parasitoide-huésped.

La heterogeneidad no puede producir coexistencia de dos competidores cuando el competidor superior disminuye notoriamente la disponibilidad de recurso para el competidor inferior (Briggs et al. 1999, Murdoch et al. 1996). La coexistencia depende entonces tanto de la disponibilidad de recurso como de la intensidad de la competencia por interferencia.

En el capítulo 2 discuto de manera similar el efecto dominante de la competencia interespecífica en la extinción del competidor inferior sobre la coexistencia producida por la heterogeneidad temporal en la población huésped.

La interpretación alternativa del modelo en el contexto de metapoblaciones de dos consumidores en competencia por un recurso con dinámica propia implica ampliar la escala espacial, reconociendo la heterogeneidad ambiental en la distribución del recurso, representada por parches habitables y no habitables. Esta heterogeneidad promueve la coexistencia entre dos poblaciones de parasitoides y huéspedes con migración entre ellas (Hastings 1993) y puede producir patrones espaciales en la densidad poblacional cuando se consideran múltiples poblaciones locales unidad por migración y arregladas en una retícula (Ruxton & Rohani 1996).

La importancia de la dinámica del recurso se realiza en el capítulo 2, a partir de la ecuación 5, que relaciona la densidad poblacional de los consumidores con la disponibilidad de recurso. Resultados similares han sido reportados por Keymer et al. (2000).

Las poblaciones locales pueden estar bien representadas por modelos que son incapaces de mostrar coexistencia por si mismos, siempre que la dinámica de migración entre parches domine la dinámica poblacional local (Amarasekare 2000), de manera que la coexistencia producida por la heterogeneidad temporal está fuertemente basada en una similitud en la velocidad de cambio del recurso y de los consumidores (ver ecuaciones 3 y 4 del capítulo 2).

Esta similitud, sin embargo permite la acción de procesos ecológicos con velocidades de cambio menores como la competencia interespecífica incluida en el modelo ecológico (ver ecuaciones 4 del capítulo 2), donde la competencia reduce el reclutamiento del competidor inferior, produciendo su extinción si la competencia es intensa. Este resultado sugiere que la dinámica poblacional local es casi autónoma, pues depende de la disponibilidad del recurso. Ambas dinámicas pueden distinguirse debido a su velocidad de cambio.

En un marco general, a la heterogeneidad temporal y espacial que se ha discutido se puede agregar la heterogeneidad genética, que también ha demostrado promover la coexistencia entre parasitoides y huéspedes (Hochberg & Holt 1995, Sasaki & Godfray 1999, Doebeli 1997). La variabilidad genética puede encontrarse dentro de poblaciones locales (Henter & Via 1995, Henter 1995), en las que promueve la coexistencia de interacciones donde la dinámica de migración global es despreciable y entre poblaciones (Kraaijeveld & Godfray 1999). La estructura espacial de la variabilidad genética se conoce como adaptación geográfica y es posible entenderla comparando las diferentes regiones genéticas con serotipos de una población de parásitos.

La evidencia del efecto sobre la coexistencia de la heterogeneidad en las tres variantes discutidas es fragmentaria. No hay evidencia del efecto acumulativo de la heterogeneidad sobre la coexistencia. Considérese el caso de una comunidad multiespecífica; si el número de especies cuya coexistencia puede explicada por cada tipo de heterogeneidad por separado se incrementa al considerar más de un tipo de heterogeneidad al mismo tiempo, es plausible pensar que una parte importante de la coexistencia de la biodiversidad pueda ser función de distintos tipos de heterogeneidad en distintas escalas espaciales y temporales.

A manera de ejercicio, voy a proponer mi forma de ver lo complicado que puede ser proponer modelos adecuados para explicar la coexistencia en parasitoides y huéspedes.

Supongamos que podemos enumerar todos los aspectos biológicos y partes de la biología de la interacción parasitoide-huésped. Enlistémoslos y llamémosla la lista universal, que equivale al universo de la biología de la interacción. Algunos ejemplos de elementos de de la lista universal son: crecimiento ilimitado de la población huésped, crecimiento densodependiente de la población huésped, búsqueda aleatoria de huéspedes, búsqueda agregada de huéspedes, interferencia entre parasitoides, tiempo de manejo, host-feeding, asincronía fenológica, multiparasitismo e hiperparasitismo. De la lista universal se pueden escoger

elementos para formar parte de un modelo ecológico.

Los elementos de la lista universal incluidos en el modelo de Nicholson y Bailey son esencialmente tres: crecimiento ilimitado del huésped, búsqueda aleatoria de huéspedes y eficiencia del parasitoide constante (Hassell 1978). Llamemos al conjunto de hipótesis del modelo Nicholson-Bailey la lista base.

Establezcamos como criterio de aceptación de un modelo de la ecología de parasitoides y huéspedes que muestre coexistencia de los interactuantes (Mills & Getz 1996). Es claro que el modelo construido a partir de la lista base no cumple con el criterio (Varley et al. 1973). Una estrategia para lograr un conjunto 'aceptable' es agregar a la lista base un elemento de la lista universal. Como la lista universal es más grande que la lista base, entonces obtenemos varias listas de cuatro elementos.

No todas las listas de cuatro elementos tendrán la propiedad de coexistencia, por ejemplo, la lista base mas estructura espacial cumple con el criterio (Hastings 1993), pero la lista base mas respuesta funcional tipo II no cumple con el criterio (Hassell & Godfray 1992).

Por supuesto es posible construir listas de mas de 4 elementos, y seguramente algunos de ellas mostrarán coexistencia cuando sean traducidas a modelos matemáticos. Una primera pregunta es ¿cuál de este cúmulo de listas es en algún sentido mejor que las demás? En primer lugar podemos separar todas las listas cuyos correspondientes modelos tienen la propiedad de coexistencia, y a partir de ellas utilizar un criterio de parsimonia para proponer que la lista con menor número de elementos y que cumpla con el criterio de coexistencia será la mejor.

Si discriminamos a los conjuntos de cuatro elementos que cumplen con el criterio de parsimonia, obtendremos una colección de listas que llamaré listas mínimas, ya que son listas que partiendo de la lista base añaden el mínimo número de elementos para cumplir con el criterio de coexistencia. Otra pregunta es ¿cuál de todas las listas mínimas es la mejor?

Para responder a la pregunta hay que proponer otro criterio de clasificación. Una posibilidad es la generalidad de los mecanismos biológicos de una lista mínima. Una lista con elementos aplicables a la generalidad de los sistemas naturales es más plausible como causa de la coexistencia, pues en la presencia de cada elemento la estabilidad ocurre, pero en su ausencia, ocurre extinción. En contraste, una lista con un elemento que sea específico de una población natural puede ser menos plausible en el sentido de que su ausencia no necesariamente implica la extinción de los interactuantes en general.

Existen más criterios de clasificación, dependiendo de la utilidad que se quiere dar a un modelo en particular. En este trabajo se utiliza un modelo para probar el efecto de la heterogeneidad en la población de huéspedes y la especialización de los parasitoides en la coexistencia de la interacción. Otra posibilidad es utilizar modelos para predecir el nivel de daño de plagas agrícolas en algún cultivo cuando se introducen parasitoides como una forma de control biológico.

El uso de un modelo para un propósito en particular cambia el criterio de clasificación aplicable para conseguir el 'mejor' modelo, de tal suerte que un

modelo satisfactorio para explicar la coexistencia de un parasitoide y un huésped puede ser poco apropiado para brindar información precisa sobre los niveles de depresión de una plaga por parasitoides.

Es necesario siempre tomar en cuenta la relevancia de las hipótesis desde el punto de vista de la biología, y asegurarse de que la coexistencia no sea un artefacto matemático (Sherratt et al. 1997), sino consecuencia de los mecanismos y aspectos biológicos plasmados en el modelo.

Los modelos matemáticos de parasitoides y huéspedes utilizados para estudiar la coexistencia muestran que es complicado proponer de primera intención un modelo matemático general que cumpla con criterios predeterminados. Es necesaria la investigación teórica y de campo para poder proponer hipótesis que progresivamente vayan acercándose a una descripción adecuada de fenómenos biológicos como la coexistencia.

4.2 Evolución

Las principales conclusiones son que bajo los supuestos del modelo de Lande (1976) no se observan oscilaciones en la virulencia y la resistencia promedio y que el uso de funciones de adecuación individuales que consideran el costo-beneficio de la evolución de la virulencia y la resistencia, así como la dependencia intra e interespecífica de la frecuencia es compatible con la evolución de fenotipos promedio intermedios en virulencia y resistencia.

Es posible que el resultado principal sea consecuencia de que el modelo trata de seguir los cambios evolutivos a nivel poblacional y aún cuando el modelo necesita una función de adecuación individual, los gradientes de adecuación son incompatibles con la fluctuación de la virulencia y la resistencia. En contraste los modelos basados en individuos (Doebeli 1997, Frank 1994, Sasaki & Godfray 1999), y los modelos con función de adecuación promedio dependiente de la densidad (Hochberg & Holt 1995, Saloniemi 1993), son compatibles con las oscilaciones fenotípicas, pero por distintas razones.

Las funciones de adecuación promedio independientes de la densidad como las propuestas en este trabajo, son estáticas en el tiempo, lo que permite utilizarlas para calcular Estrategias Evolutivamente Estables para poblaciones aisladas (Roughgarden 1983) y para interacciones donde se descarta la evolución cíclica de fenotipos.

La función de adecuación promedio dependiente de la densidad en contraste se caracteriza por ser dependiente del tiempo. El uso de una topografía adaptativa dependiente de la densidad acoplado a una dinámica poblacional no lineal es lo que permite la oscilación de fenotipos.

Bajo la hipótesis de evolución dependiente de la densidad, un individuo con ventaja selectiva debida a su fenotipo tendrá mayor adecuación comparado con individuos cuyo fenotipo sea selectivamente desventajoso. La consecuencia es un incremento en la abundancia de fenotipos ventajosos, y este incremento puede ser descrito con un modelo ecológico. Mediante esta hipótesis se une la dinámica ecológica y evolutiva.

Este argumento plantea algunas inconsistencias con el crecimiento detallado de poblaciones polimórficas y la evolución de fenotipos.

La dinámica de una población polimórfica es la suma del crecimiento de todos los fenotipos y el crecimiento promedio de la población deberá ser un promedio del crecimiento de los fenotipos (Roughgarden 1996, pag. 313).

Si un individuo con un fenotipo muy ventajoso se aparea con otro individuo cuyo fenotipo sea menos ventajoso, es probable que la progenie tenga un fenotipo similar, pero diferente al de ambos padres (Lynch & Walsh 1998). Lo que sugiere que el cambio en la densidad de cada fenotipo dependerá de la disponibilidad de cada fenotipos (dependiente de la frecuencia) y de la estructura de apareamientos. Para seguir con detenimiento la dinámica poblacional de cada fenotipo, es necesario proponer un esquema que permita calcular el fenotipo filial a partir de los fenotipos parentales (Doebeli 1997).

Por otro lado, la adecuación promedio dependiente de la densidad resume en un sólo número los componentes de adecuación debidos a la reproducción y a la interacción, basado en la dinámica poblacional, sin incluir el costo de la evolución de la virulencia y la resistencia o la dependencia de la frecuencia, pues la adecuación fenotípica nunca aparece explícitamente en este tipo de trabajos (Hochberg & Holt 1995, Saloniemi 1993). El costo de la evolución aparece fuera de la función de adecuación promedio en Hochberg & Holt (1995) y Frank (1994).

La adecuación independiente de la densidad en contraste puede resumir en la adecuación promedio el resultado de ambos componentes de la adecuación, cuando se asume que el costo de la evolución de la resistencia/virulencia influye en el componente de la adecuación asociado a la reproducción y el beneficio de la evolución de la virulencia y la resistencia influye en el componente de adecuación asociado con la interacción; además resume el efecto maladaptativo de la dependencia de la frecuencia intra e interespecífica (Lande 1976) (ver capítulo 2).

Las poblaciones polimórficas pueden distinguirse ecológicamente en la variación en parámetros demográficamente relevantes como consecuencia de la evolución del fenotipo. Roughgarden (1983) ha propuesto que en una población aislada el fenotipo sea distinguible tanto en la tasa finita de incremento como en la capacidad de carga. En el caso de parasitoides y huéspedes, el parámetro de interacción evoluciona como función de la virulencia y la resistencia, y si se asumen costos, la fertilidad puede cambiar como consecuencia de la evolución de la virulencia y la resistencia dejando constantes otros parámetros. Si se permite variación en más de un parámetro ecológico, entonces es posible que un fenotipo, por ejemplo el avirulento tenga ventaja en la reproducción, pero desventaja en la interacción, a causa de un trade-off (Kirchner & Roy 2001, Kraaijeveld, Limentani & Godfray 2001).

La evolución de la fertilidad o de la habilidad competitiva de un organismo, está restringida por mecanismos fisiológicos y evolutivos relacionados con la genética y filogenia de los organismos (Ridley 1996), en consecuencia las diferencias entre el crecimiento de una población monomórfica y una polimórfica impiden el uso de funciones de adecuación dependientes de la densidad en mo-

delos de evolución fenotípica promedio al estilo de Lande (1976).

4.3 Ecología Evolutiva

En esta sección doy una visión de la ecología evolutiva de la interacción parasitoide-huésped utilizando los principales resultados de la sección sobre ecología de la estructura de población en parasitoides y huéspedes y competencia de parasitoides especialistas y la sección sobre coevolución de la virulencia y la resistencia usando cuatro funciones de adecuación.

La ecología evolutiva se obtiene haciendo supuestos sobre la forma como los parámetros ecológicos cambian en respuesta a la evolución de la virulencia y la resistencia. Es importante mencionar que la virulencia y resistencia no son parte del modelo ecológico, pero se pueden estimar indirectamente en el número de descendientes y la eficiencia del parasitoide.

La evolución de la virulencia y la resistencia está asociada con cambios en tres parámetros ecológicos (Hochberg & Holt 1995): la eficiencia de búsqueda del parasitoide resume el componente de adecuación debido a la interacción (Sasaki & Godfray 1999), y el número de descendientes promedio en los parasitoides y huéspedes resumen el componente de adecuación debido a la reproducción (Webster & Woolhouse 1999).

En comparación, la relación entre virulencia y resistencia con la fertilidad es distinta de la relación entre virulencia y la resistencia con la eficiencia del parasitoide. La fertilidad se reduce cuando aumenta el valor de los fenotipos siguiendo un patrón (ver ecuaciones en el capítulo 3), pero la eficiencia de los parasitoides es una función de la diferencia de la virulencia y la resistencia y no de la magnitud de los fenotipos, lo que provoca que el cambio en los parámetros ecológicos y en consecuencia la dinámica ecológica no sea una función lineal de la dinámica evolutiva.

El modelo ecológico que estudié considera dos parasitoides en competencia, pero en el modelo evolutivo solo considero un parasitoide, lo que limita la ecología evolutiva a un parasitoide y un huésped. Para usar dos parasitoides en competencia se puede suponer que la evolución de la virulencia es idéntica para ambos parasitoides; que la competencia entre parasitoides no tiene efecto en la evolución de la virulencia y la resistencia, y que ambos parasitoides tienen la misma habilidad competitiva ($\alpha = \beta = 0.5$).

Dado que la fertilidad del parasitoide es constante y unitaria en el modelo ecológico, es necesario suponer que el costo de la evolución de la virulencia también se expresa en la eficiencia del parasitoide. Para facilitar la interpretación, supondré que existe una relación lineal entre virulencia y eficiencia del parasitoide.

Los parámetros ecológicos sujetos a evolución para ambas poblaciones son la eficiencia de búsqueda del parasitoide (a_p , a_q) y la tasa de incremento en la población huésped (λ). La relación de ambos con la virulencia y resistencia promedio es como sigue: Si la resistencia es baja, entonces el costo del fenotipo es bajo (ver gráfica 2,3 y 4 del capítulo 2), y el número de descendientes es

cercano al tope máximo. La sobrevivencia de los huéspedes como consecuencia únicamente del ataque de los parasitoides dependerá de la virulencia promedio.

En el caso del huésped, se puede escoger entre la tasa de incremento de la población y la sobrevivencia de los adultos (Webster & Woolhouse 1999), asumiendo que el trade-off derivado de la asignación de recursos a la resistencia está asociado con parámetros demográficamente importantes después del estadio susceptible al parasitismo.

De la sección de evolución de la virulencia y la resistencia, sabemos que existen esencialmente tres resultados para cada fenotipo que se pueden combinar: virulencia alta, baja e intermedia y resistencia alta, baja e intermedia.

Bajos valores de virulencia se pueden traducir en bajos valores de eficiencia del parasitoide si la resistencia de los huéspedes es intermedia o alta. La consecuencia ecológica de baja virulencia es la extinción de la población de parasitoides por bajo reclutamiento (Hassell 1978). Además, bajos valores de virulencia están asociados con baja adecuación a partir de las funciones de adecuación individuales, aunque estén relacionadas con una alto componente de adecuación debido a la reproducción, (ver gráficas 3.2, 3.4, 3.6 y 3.8 del capítulo 3) debido al bajo nivel de beneficio asociado.

En el caso de huéspedes, bajos valores de resistencia otorgan beneficios nulos si se supone que los parasitoides tienen fenotipos intermedios o altos, lo que supone una gran mortalidad por parasitismo, que efectivamente puede extinguir la población huésped.

Valores intermedios de virulencia y resistencia son compatibles con la coexistencia de parasitoides y de huéspedes. En las funciones de adecuación fenotípicas, los fenotipos promedio intermedios en el equilibrio dependiente de la frecuencia tienen adecuaciones mayores que los fenotipos extremos (ver panel A en las figuras 3.3, 3.5, 3.7 y 3.9 y comparar con las figuras 3.2, 3.4, 3.6, y 3.8 en el capítulo 3), lo que implica un balance entre el costo y el beneficio de la virulencia y la resistencia.

Por las funciones de adecuación individuales, sabemos que la adecuación de los fenotipos promedio altos está asociada con adecuaciones individuales nulas, por lo que se asume en estos casos la extinción del interactuante en tales condiciones.

En la tabla 4.1 se resumen las 9 combinaciones de virulencia y resistencia de acuerdo con el modelo coevolutivo. Cada combinación se asoció con extinción de uno o ambos interactuantes así como la coexistencia de la siguiente manera: para cada renglón de la tabla 4.1 se buscó la correspondiente adecuación fenotípica, y se compararon los fenotipos de los interactuantes, para poder asignar el resultado de la interacción en términos de sobrevivencia o muerte del interactuante con un fenotipo desventajoso y de la adecuación del individuo dado su fenotipo.

La tabla 4.1 también puede interpretarse en términos de fenotipo promedio: considerando el panel D) de las figuras 3.3, 3.5, 3.7 y 3.9 como el fenotipo promedio en equilibrio, tanto para la población de huéspedes, como para la población de parasitoides. Los fenotipos promedio que evolucionan excluyen el caso de baja resistencia promedio y baja virulencia promedio, siendo relevantes

caso	virulencia	resistencia	coexistencia
1*	Alta	Alta	extinción de ambos
2	Alta	Baja	extinción ambos
3*	Alta	Intermedia	extinción huésped
4	Baja	Alta	extinción ambos
5	Baja	Baja	extinción ambos
6	Baja	Intermedia	extinción parasitoide
7*	Intermedia	Alta	extinción huésped
8	Intermedia	Baja	extinción huésped
9*	Intermedia	Intermedia	coexistencia

Tabla 4.1: Combinación de los resultados del modelo coevolutivo interpretadas en términos de coexistencia. Los renglones señalados con un asterisco, corresponden a virulencia y resistencia promedio en equilibrio.

los casos donde evoluciona una alta virulencia y resistencia promedio, y una virulencia y resistencia promedio intermedias. La adecuación promedio correspondiente a la virulencia y resistencia promedio en equilibrio se puede obtener del panel A) de las figuras 3.3, 3.5, 3.7 y 3.9, y la comparación de los valores en equilibrio de los fenotipos promedio de los competidores, se interpretan de la misma forma que en el caso de la comparación de los fenotipos individuales en términos de la extinción o persistencia de la población.

Es notorio que bajo los supuestos de linealidad en la respuesta de la ecología a la evolución, la única combinación de fenotipos compatible con la coexistencia sea la que corresponde al modelo coevolutivo que considera el costo, y beneficio de la evolución de la virulencia, así como la dependencia de la frecuencia intra e interespecífica, lo que acentúa la importancia de las hipótesis evolutivas en la dinámica ecológica.

Los casos 3, 7 y 8, muestran la extinción del huésped, lo que implica la ausencia de sitios de oviposición y recurso alimenticio para la progenie de los parasitoides, en consecuencia, se espera que la extinción de los huéspedes sea seguida por la extinción de los parasitoides. Esto no sucede en el caso 6, en el que se espera la extinción del parasitoide, y el crecimiento de la población de huéspedes.

El equilibrio evolutivo que se encontró para los casos 1 al 8 de la tabla 4.1, responde solamente a las hipótesis acerca de la dependencia de la frecuencia, y del costo de la evolución. El punto de equilibrio evolutivo que se alcanza en estos casos, es incompatible con la coexistencia ecológica debido a la función de adecuación individual, lo que indica que bajo ciertas condiciones, la evolución de la virulencia y la resistencia puede llevar a una población a la extinción.

Otra propuesta es que la eficiencia del parasitoide es una función no lineal de la diferencia entre la virulencia (y) y la resistencia (z) de la siguiente forma:

$$a(y - z) = \begin{cases} 0 & \text{si } y \leq z \\ 0.0068 & \text{si } y > z \end{cases}$$

La hipótesis fundamental en este caso es que el parasitismo es exitoso solamente si la virulencia es mayor que la resistencia. Bajo el supuesto no lineal de evolución de la eficiencia del parasitoide, la columna de coexistencia en la tabla 4.1 cambia para los casos 2, 3 y 8 que muestran coexistencia y para el caso 9 que muestra extinción del parasitoide (nótese que se ha omitido el efecto de la adecuación individual).

En resumen, ¿qué características son deseables en un modelo ecológico-evolutivo? Me parece importante comenzar con un modelo que sea diferente del modelo de Nicholson y Bailey (Varley et al. 1973) en el sentido de que sea basado en individuos (fenotipos), lo que permite calcular la adecuación promedio como un promedio aritmético de las adecuaciones de los individuos de la población; siendo necesario describir con precisión la adecuación individual en función tanto de un trade-off, como de la interacción. Esto permite evitar el uso de una topografía adaptativa promedio constante en el tiempo, que es incompatible con la coevolución cíclica de la virulencia y la resistencia (ver capítulo 3), y también permite evitar una función de adecuación promedio dependiente de la densidad (Roughgarden 1983, Roughgarden 1996), que no puede ser expresada en términos de la adecuación individual, y por lo tanto, congruente con la selección de grupo.

Los caracteres cuantitativos ofrecen una alternativa para utilizar medidas multivariantes de la virulencia y la resistencia, que puedan normalizarse en el mismo intervalo (Frank 1994, Hochberg & Holt 1995, Sasaki & Godfray 1999), esto facilita proponer medidas de virulencia y resistencia flexibles para su aplicación en variedad de poblaciones naturales. Las funciones de adecuación individuales deben responder a la biología de la interacción, y de preferencia ser sencillas, deben incluir el costo a la evolución de la virulencia y la resistencia, así como la dependencia de la frecuencia intra e interespecífica (Frank 1994, Dieckmann et al. 1995).

El modelo puede estar dividido en dos submodelos acoplados, uno para la dinámica evolutiva y otro para la dinámica ecológica (Doebeli 1997, Dieckmann et al. 1995). El componente de adecuación debido a la interacción es un primer filtro que selecciona a los organismos que pueden reproducirse y el componente de adecuación debido a la reproducción establece cuántos descendientes tendrá cada organismo en función de su fenotipo (adecuación) y determinará el fenotipo de la descendencia (Doebeli 1997). Los modelos ecológico-coevolutivos propuestos por Hochberg & Holt (1995) y Saloniemi (1993) no admiten relación de la varianza genética o de la distribución de probabilidades con el resultado de la interacción ecológica, lo que se desprende de la importancia de la varianza genética y la distribución de probabilidad en el modelo de Lande (1976), donde tanto la distribución de probabilidades como la varianza genética constantes son hipótesis fundamentales sobre las que se sostienen todas las conclusiones (ver apéndice B). En este sentido, el modelo basado en individuos, no está restringido por una función de distribución de probabilidad, y la varianza de los fenotipos y de la adecuación fenotípica pueden variar.

Los modelos de campo medio son alternativas útiles para hacer inferencias sobre la biología de la interacción y para estimar tamaño poblacional bajo el

supuesto de una población monomórfica y en el caso de poblaciones polimórficas los modelos de campo medio son útiles sólo cuando la coevolución excluye la oscilación fenotípica. Las oscilaciones producidas por modelos de campo medio con funciones de adecuación dependientes de la densidad son compatibles con la selección de grupo; en contraste con las funciones de adecuación independientes de la densidad y dependientes de la frecuencia, que son incompatibles con los ciclos coevolutivos.

La ecología evolutiva es un área que según mi criterio requiere de un mayor estudio, pues hace falta información acerca de la forma de las funciones de adecuación individuales, y de como se modifican en función de la frecuencia de los fenotipos promedio, y de la densidad poblacional, además hace falta información acerca de cómo la dinámica ecológica de una interacción se modifica en función de los promedios fenotípicos poblacionales. Los resultados que se obtengan pueden ser utilizados para proponer planes de manejo y control de especies que al tomar en cuenta la interrelación de aspectos ecológicos y evolutivos, puedan tener mayor probabilidad de cumplir las metas de manejo planteadas en términos de persistencia de especies amenazadas y de control de especies nocivas.

Apéndice A

Equilibrium points

Set $a_{t+1} = a_t = a_{t-1} = \hat{a}$, divide by \hat{a} and grouping constants in left hand side yields the equation

$$\frac{1 - \psi_0}{\lambda\phi\psi_1} = \exp(-a_p\hat{P} - a_q\hat{Q}) = \theta$$

In the case of parasitoids, after substituting $a_{t+1} = a_t = a_{t-1} = \hat{a}$, $P_{t+1} = P_t = P_{t-1} = \hat{P}$ and $Q_{t+1} = Q_t = Q_{t-1} = \hat{Q}$, equilibrium equations were obtained by replacing θ where appropriate, resulting in the following:

$$0 = -\hat{P} + \hat{a}\lambda\phi(q - \theta + \alpha - p\alpha - q\alpha + \theta\alpha) \quad (\text{A.1})$$

$$0 = -\hat{Q} + \hat{a}\lambda\phi(p - \theta + \beta - p\beta - q\beta + \theta\beta) \quad (\text{A.2})$$

Apéndice B

Detalles del modelo coevolutivo de Rusell Lande

Sea y_t la virulencia de un parasitoide en el tiempo t , y z_t la resistencia de un huésped al tiempo t . Supongamos que una población de parasitoides tiene una densidad suficientemente grande como para poder suponer 1) que la evolución ocurre por selección natural y no por deriva génica y, 2) que la función de distribución de probabilidad (fdp) de la virulencia es normal gaussiana con media \bar{y}_t al tiempo t y con varianza independiente del tiempo σ_y^2 , haciendo uso del teorema central del límite. Análogamente, la resistencia tiene fdp normal gaussiana con media \bar{z}_t y varianza σ_z^2 .

Conociendo la fdp de la virulencia, se puede calcular el promedio de la virulencia en la población, utilizando la esperanza matemática como sigue:

$$\bar{y}_t = \int y_t p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t,$$

con

$$p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) = \frac{\exp\left(-\frac{[y_t - \bar{y}_t]^2}{2\sigma_y^2}\right)}{\sqrt{2\pi\sigma_y^2}}$$

Un razonamiento análogo se aplica para obtener el promedio de la resistencia.

Sea $w_y(y, \bar{y})$ la adecuación del parásito debida exclusivamente a su fenotipo y al fenotipo promedio en la población (independiente de la frecuencia inter-específica), de manera que es posible asociar una adecuación para cada fenotipo en cualquier tiempo. La adecuación promedio se puede calcular mediante el método de la esperanza matemática, utilizando la siguiente expresión:

$$\bar{W}(\bar{y}_t) = \int w_y(y_t, \bar{y}_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \quad (\text{B.1})$$

que se basa en el hecho de que y_t es una variable aleatoria y de que $w_y(y_t, \bar{y}_t)$ es función de una variable aleatoria con distribución conocida (Pérez Salvador,

Castillo Animas & de los Cobos Silva 2000).

En este punto quiero hacer notar que la definición de adecuación promedio usa una integral indefinida, cuando en el capítulo 3 usé una integral definida, con límites de integración definidos por valores arbitrarios. En este apéndice utilizo una integral indefinida dado que no altera el desarrollo del argumento y para evitar notación excesiva.

Necesitamos definir la virulencia promedio después de la selección, pero antes de la reproducción como

$$\bar{y}_{w,t} = \frac{1}{\bar{W}(\bar{y}_t)} \int y_t w_y(y_t, \bar{y}_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t. \quad (\text{B.2})$$

Nos interesa el cambio en el fenotipo promedio, y en particular nos interesan las condiciones bajo las cuales aumenta, disminuye o se mantiene constante.

Entonces para estudiar la dinámica del fenotipo promedio basta con estudiar la adecuación promedio, en particular nos interesa ver cómo cambia la adecuación promedio en función del fenotipo promedio.

$$\begin{aligned} \frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} &= \frac{\partial}{\partial \bar{y}_t} \int w_y(y_t, \bar{y}_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t \\ &= \int \frac{\partial}{\partial \bar{y}_t} w_y(y_t, \bar{y}_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t. \end{aligned} \quad (\text{B.3})$$

Utilizando la regla de la derivada de un producto de funciones y la regla de la integral de una suma de funciones obtengo

$$\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} = \int \frac{\partial p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2)}{\partial \bar{y}_t} w_y(y_t, \bar{y}_t) dy_t + \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \quad (\text{B.4})$$

ahora obtengo

$$\frac{\partial}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) = p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) \frac{y_t - \bar{y}_t}{\sigma^2}$$

y substituyo en (B.4)

$$\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} = \int p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) \frac{y_t - \bar{y}_t}{\sigma^2} w_y(y_t, \bar{y}_t) + \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \quad (\text{B.5})$$

y trabajo con la primera integral de (B.5)

$$\begin{aligned} \frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} &= \frac{1}{\sigma^2} \left[\int y_t p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) w_y(y_t, \bar{y}_t) dy_t - \int p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) \bar{y}_t w_y(y_t, \bar{y}_t) dy_t \right] \\ &+ \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \end{aligned} \quad (\text{B.6})$$

aquí noto que puedo substituir la definición del fenotipo promedio después de la selección, pero antes de la reproducción [ver ecuación (B.2)] en (B.6),

$$\begin{aligned} \frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} &= \frac{1}{\sigma^2} \left[\bar{y}_{w,t} \bar{W}(\bar{y}_t) - \int p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) \bar{y}_t w_y(y_t, \bar{y}_t) dy_t \right] \\ &+ \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \end{aligned} \quad (\text{B.7})$$

ahora quiero sacar \bar{y}_t de la integral dentro de los corchetes, pues de esa forma puedo fácilmente factorizar $\bar{W}(\bar{y}_t)$. Para ello debo suponer que \bar{y}_t es constante, pero esto sólo ocurre al interior de una generación, pues el promedio de la virulencia cambia con el tiempo (excepto en el equilibrio). Entonces, abusando de la notación, saco el promedio de la virulencia y substituyo la definición de adecuación promedio [ecuación (B.1)],

$$\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} = \frac{1}{\sigma^2} [\bar{y}_{w,t} \bar{W}(\bar{y}_t) - \bar{y}_t \bar{W}(\bar{y}_t)] + \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t,$$

factorizando $\bar{W}(\bar{y}_t)$

$$\frac{\partial \bar{W}_{y,t}}{\partial \bar{y}_t} = \frac{\bar{W}(\bar{y}_t)}{\sigma_y^2} (\bar{y}_{w,t} - \bar{y}_t) + \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \quad (\text{B.8})$$

ahora necesito expresar $(\bar{y}_{w,t} - y_t)$ en términos de \bar{y}_{t+1} y \bar{y}_t para poder completar la fórmula de evolución de la virulencia. Utilizo la fórmula de Falconer (1960)

$$\bar{y}_{t+1} - \bar{y}_t = (\bar{y}_{w,t} - \bar{y}_t) h_y^2, \quad (\text{B.9})$$

donde h_y^2 es la heredabilidad específica de la virulencia. Dividiendo (B.9) entre h_y^2 obtenemos

$$\frac{\bar{y}_{t+1} - \bar{y}_t}{h_y^2} = \bar{y}_{w,t} - \bar{y}_t, \quad (\text{B.10})$$

y substituyendo (B.10) en (B.8) obtenemos

$$\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} = \frac{\bar{W}(\bar{y}_t)}{\sigma_y^2 h_y^2} (\bar{y}_{t+1} - \bar{y}_t) + \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t, \quad (\text{B.11})$$

ahora despejo \bar{y}_{t+1} , lo que completa la fórmula de evolución de la virulencia en su versión dependiente de la frecuencia intraespecífica.

$$\bar{y}_{t+1} = \bar{y}_t + \frac{\sigma_y^2 h_y^2}{\bar{W}(\bar{y}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} - \int \frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t \right). \quad (\text{B.12})$$

Lande, sin embargo distingue el caso de evolución independiente de la frecuencia de la siguiente manera:

$$\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} = \int \frac{\partial p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2)}{\partial \bar{y}_t} w_y(y_t, \bar{y}_t) dy_t; \quad (\text{B.13})$$

en palabras, la adecuación individual es independiente de la virulencia promedio (independiente de la frecuencia intraespecífica). debido a que la función de adecuación individual no depende del fenotipo promedio de la población. La forma más fácil de entender la dependencia de la frecuencia en este caso es pensar que la virulencia promedio es la virulencia más frecuente y por eso una función que depende de la virulencia promedio depende de la frecuencia, pero esto no es del todo convincente, por ejemplo, ¿porqué no depende de la frecuencia relativa de cada valor de virulencia con respecto al total de valores de la virulencia (o de la probabilidad de cada valor de virulencia)?

En todo caso si la adecuación individual es independiente del promedio de la virulencia $[w_y(y)]$, entonces

$$\frac{\partial w_y(y)}{\partial \bar{y}_t} = 0,$$

y la fórmula de evolución de la virulencia independiente de la frecuencia intraespecífica se reduce a

$$\begin{aligned} \bar{y}_{t+1} &= \bar{y}_t + \frac{\sigma_y^2 h_y^2}{\bar{W}(\bar{y}_t)} \left(\frac{\partial \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t} \right) \\ &= \bar{y}_t + h_y^2 \sigma_y^2 \frac{\partial \ln \bar{W}(\bar{y}_t)}{\partial \bar{y}_t}, \end{aligned}$$

que es la fórmula de evolución de la virulencia utilizada por Hochberg & Holt (1995). La fórmula de evolución de la resistencia es análoga.

Es evidente que esta fórmula no incluye explícitamente la dependencia de la frecuencia interespecífica, lo que supone una desventaja de este modelo. En símbolos, si definimos una función de adecuación individual para la virulencia de la forma

$$w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t),$$

siguiendo el criterio de Frank (1994), o $w_y(y_t, \bar{y}_t, \bar{z}_t)$ siguiendo el criterio de Lande, el desarrollo de la fórmula de evolución de la virulencia es la misma. Para que la fórmula de evolución de la virulencia recogiera el efecto de la dependencia interespecífica de la frecuencia, yo esperaría un término semejante al de la dependencia de la frecuencia intraespecífica, pero aplicada a la resistencia de la forma,

$$\frac{\partial w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t)}{\partial z_t},$$

o su equivalente siguiendo la definición de dependencia de la frecuencia de Lande. El término dependiente de la frecuencia interespecifica no se puede conciliar con la definición de adecuación promedio (ecuación B.1), porque en la ecuación B.3 la derivada parcial es con respecto a la virulencia promedio, no con respecto a la resistencia.

Es también importante notar que la función de distribución de probabilidad de la virulencia debe ser normal gaussiana. Cualquier otra fdp sería incompatible con la ecuación de Falconer (ecuación B.9), y sería imposible expresar la fórmula de evolución de la virulencia como una ecuación en diferencias finitas (ecuación B.12)

La extensión del modelo de Lande desde la evolución de un fenotipo en una población aislada, hasta la coevolución de dos fenotipos en dos poblaciones interactuantes, puede necesitar una doble integral (ver ecuación 3.12, página 75). En este caso, lo único que hace falta es definir la adecuación promedio como

$$\bar{W}(\bar{y}_t) = \iint w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t dz_t,$$

y el fenotipo promedio después de la selección y antes de la reproducción como

$$\bar{y}_{w,t} = \frac{1}{\bar{W}(\bar{y}_t)} \iint y_t w_y(y_t, \bar{y}_t, z_t) p(y_t, \bar{y}_t, \sigma_y^2) dy_t dz_t.$$

Como el desarrollo no se altera en su esencia, entonces aplicando los mismos pasos se pueden obtener las ecuaciones (3.12 y 3.13)

La evolución dependiente de la frecuencia interespecifica propia de la coevolución de la virulencia y la resistencia, es a la luz de este apéndice, dependiente de la función de adecuación individual. Como se demuestra en el capítulo 3, aunque la fórmula de evolución de la virulencia no incluye explícitamente la dependencia interespecifica de la frecuencia, basta con utilizar una función de adecuación individual que la tome en cuenta para observar el efecto de la dependencia de la frecuencia interespecifica en la dinámica evolutiva.

Bibliografía

- Abrahamson, W. & Weiss, A. (1997). *Evolutionary Ecology across three trophic levels: Goldenrods, Gallmakers and natural enemies*, Princeton University Press.
- Alexander, R., Marshall, D. & Cooley, J. (1997). *Evolutionary perspectives on insect mating*, Cambridge University Press.
- Amarasekare, P. (2000). Coexistence of competing parasitoids on a patchily distributed host: local vs spatial mechanisms, *Ecology* 81(5): 1286–1296.
- Anderson, R. (1981). Population ecology of infectious disease agents, in R. M. May (ed.), *Theoretical Ecology: Principles and applications*, Blackwell Scientific Publications.
- Bennet, P. & Owens, I. (2002). *Evolutionary Ecology of birds: Life histories, mating systems and extinction*, Oxford University Press.
- Bográn, C., Heinz, K. & Ciomperlik, M. (2002). Interspecific competition among insect parasitoids: field experiments with whiteflies as hosts in cotton., *Ecology* 83(3): 653–668.
- Briggs, C. (1993). Competition among parasitoid species on a stage-structured host and its effects on host suppression, *The American Naturalist* 141(3): 372–397.
- Briggs, C. & Murdoch, W. (1993). Coexistence or competing parasitoid species on a host with a variable life cycle, *Theoretical population biology* 44: 341–373.
- Briggs, C., Murdoch, W. & Nisbet, R. M. (1999). Recent developments in theory for biological control of insect pests by parasitoids, in B. A. Hawkins & H. V. Cornell (eds), *Theoretical approaches to biological control*, Cambridge University Press.
- Bulmer, M. (1994). *Theoretical Evolutionary Biology*, Sinauer Associates, Inc.
- Caswell, H. (1989). Matrix population models.

- Combes, C. (1997). Fitness of parasites: Pathology and selection, *International Journal for Parasitology* **27**(1): 1–10.
- Cowen, L., Kohn, L. & Anderson, J. (2001). Divergence in fitness and evolution of drug resistance in experimental populations of *Candida albicans*, *Journal of Bacteriology* **183**(10): 2971–2978.
- Dieckmann, U. & Law, R. (1996). The dynamical theory of coevolution: A derivation from stochastic ecological processes, *Journal of Mathematical Biology* **34**: 579–612.
- Dieckmann, U., Marrow, P. & Law, R. (1995). Evolutionary cycling in predator-prey interactions: Population dynamics and the Red Queen., *Journal of Theoretical Biology* **176**: 91–112.
- Doebeli, M. (1997). Genetic variation and the persistence of predator-prey interactions in the nicholson-bailey model, *Journal of Theoretical biology* **188**: 109–120.
- Driessen, G. & Visser, M. (1997). Components of parasitoid interference, *Oikos* **79**: 179–182.
- Edwards, A. (2000). Sewall wright's equation $\delta q = (q(1 - q)\partial w/\partial q)/2w$, *Theoretical population biology* **57**(1): 67–70.
- Falconer, D. (1960). *Introduction to Quantitative Genetics*, The Ronald Press Company, New York.
- Fenner, F. & Ratcliffe, F. (1965). *Myxomatosis*, Cambridge University Press.
- Fleury, F., Allemand, R., Vavre, F. & Fouillet, P. (2000). Adaptive significance of a circadian clock: temporal segregation of activities reduces intrinsic competitive inferiority in *Drosophila* parasitoids, *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* **267**(1447): 1005–1010.
- Flor, H. (1955). Host-parasite interaction in flax rust—its genetics and other implications, *Phytopathology* **45**: 680–685.
- Fox, C., Roff, D. & Fairbairn, D. (2001). *Evolutionary Ecology: Concepts and case studies*, Oxford University Press.
- Frank, S. A. (1994). Coevolutionary genetics of hosts and parasites with quantitative inheritance, *Evolutionary* **8**: 74–94.
- Futuyma, D. J. & Slatkin, M. (1983). Introduction, in D. J. Futuyma & M. Slatkin (eds), *Coevolution*, Sinauer Associates.
- Getz, W. M. & Mills, N. (1996). Host-parasitoid coexistence and egg-limited encounter rates., *The American Naturalist* **148**(2): 333–347.

- Godfray, H. (1994). *Parasitoids: Behavioral and evolutionary ecology*, Princeton University Press.
- Godfray, H., Hassell, M. P. & Holt, R. D. (1994). The population dynamic consequences of phenological asynchrony between parasitoids and their hosts, *Journal of Animal Ecology* **63**: 1–10.
- Gotelli, N. J. (1995). *A primer of ecology*, Sinauer.
- Haraguchi, Y. & Sasaki, A. (2000). The evolution of parasite virulence and transmission rate in a spatially structured population, **203**(2): 85–96.
- Hassell, M. P. (1978). *The dynamics of Arthropod predator-prey systems*, Princeton University Press.
- Hassell, M. P. & Godfray, H. (1992). The population biology of insect parasitoids, in M. Crawley (ed.), *Natural enemies: The population biology of predators, parasites and diseases*, Blackwell Scientific Publications.
- Hastings, A. (1993). Migration alone can produce persistence of host-parasitoid models, *The American Naturalist* **141**(4): 642–650.
- Henter, H. J. (1995). The potential for coevolution in a host-parasitoid system. ii. genetic variation within a population of wasps in the ability to parasitize an aphid host., *Evolution* **49**(3): 439–445.
- Henter, H. J. & Via, S. (1995). The potential for coevolution in a host-parasite system. i. genetic variation within an aphid population in susceptibility to a parasitic wasp., *Evolution* **49**(3): 427–438.
- Hernández, M. J. (1998). Dynamics of transitions between population interactions: a nonlinear interaction α -function defined, *Proceedings of the Royal Society of London B Biological Sciences* **265**(1404): 1433–1440.
- Higgins, K., Hastings, A. & Botsford, L. (1997). Density dependence and age structure: Nonlinear dynamics and population behavior, *The American Naturalist* **149**(2): 247–269.
- Hochberg, M. E. & Holt, R. D. (1995). Refuge evolution and the dynamics of coupled host-parasitoid associations, *Evolutionary Ecology* **9**: 633–661.
- Hubell, S. P. (2001). *The unified Theory of Biogeography and Biodiversity*, Princeton University Press, New Jersey.
- Janzen, D. (1980). When is it coevolution?, *Evolution* **34**: 611–612.
- Keymer, J. A., Marquet, P. A., Velasco-Hernández, J. X. & Levin, S. (2000). Extinction thresholds and metapopulations, *The American naturalist* **156**(5): 478–494.

- Kirchner, J. & Roy, B. (2001). Evolutionary implications of host-pathogen specificity: the fitness consequences of host life history traits, *Evolutionary Ecology* **14**: 665–692.
- Kot, M. (2001). *Elements of Mathematical Ecology*, Cambridge University Press.
- Kraaijeveld, A. & Godfray, H. (1999). Geographic patterns in the evolution of resistance in *drosophila* and its parasitoids, *The American Naturalist* **153** (supplement): s61–s74.
- Kraaijeveld, A., Limentani, E. & Godfray, H. (2001). Basis of the trade-off between parasitoid resistance and larval competitive ability in *dorsophila melanogaster*, *Proceedings of the Royal Soceity of London B Biological Sciences* **268**(1464): 259–261.
- Lande, R. (1976). Natural selection and random genetic drift in phenotypic evolution, *Evolution* **30**(2): 314–334.
- Levin, S. (1983). Some approaches to the modelling of coevolutionary interactions, in M. H. Nitecky (ed.), *Coevolution*, The University of Chicago Press.
- Levins, R. & Culver, D. (1971). Regional coexistence of species and competition between rare species, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* **6**: 1246–1248.
- Lively, C. (2001). Propagule interactions and the evolution of virulence, *Journal of Evolutionary Biology* **14**(2): 317–324.
- Lynch, M. & Walsh, B. (1998). *Genetics and analysis of quantitative traits*, Sinauer associates, Sunderland MA.
- Mackinnon, M. & Read, A. (1999). Genetic relationships between parasite virulence and transmission in the rodent malaria *plasmodium chabaudi*, *Evolution* **53**(3): 689–703.
- May, R. M. (1974). Biological populations with nonoverlapping generations: stable points, stable cycles and chaos, *Science* **186**: 645–647.
- May, R. M. (1981). *Theoretical Ecology, principles and applications*, Blackwell Scientific.
- May, R. M., Hassell, M. P., Anderson, R. M. & Tonkin, D. (1981). Density dependence in host-parasitoid models, *Journal of Animal Ecology*. **50**: 855–865.
- Mills, N. & Getz, W. (1996). Modelling the biological control of insect pests: A review of host-parasitoid models, *Ecological Modelling* **92**: 121–143.

- Mitter, C. & Brooks, D. R. (1983). Phylogenetic aspects of coevolution, in D. Futuyma & S. Montgomery (eds), *Coevolution*, Sinauer associates Inc, Sunderland, MA.
- Murdoch, W., Briggs, C. & Nisbet, R. (1996). Competitive displacement and biological control in parasitoids: a model., *The American Naturalist* 148(4): 807–826.
- Murray, J. D. (1993). *Mathematical Biology*, second, corrected edn, Springer Verlag Berlin Heidelberg.
- Nee, S. & May, R. M. (1992). Dynamics of metapopulations: habitat destruction and competitive coexistence, *Journal of Animal Ecology* pp. 37–40.
- Nicholson, A. & Bailey, V. (1935). The balance of animal populations, *Proceedings of the Zoological Society, London* 2: 551–598.
- Oyama, K. (1999). La coevolución, in J. Nuñez-Farfán & L. Eguiarte (eds), *La evolución Biológica*, Universidad Nacional autónoma de México.
- Peitgen, H., Jürgens, H. & Saupe, D. (1992). *Chaos and Fractals: New frontiers of science*, Springer Verlag.
- Pérez Salvador, B. R., Castillo Animas, A. & de los Cobos Silva, S. (2000). *Introducción a la probabilidad*, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa.
- Quicke, D. L. (1997). *Parasitic wasps*, Chapman and Hall.
- Real, L. A. & Levin, S. (1991a). Theoretical advances: The role of theory in the rise of modern ecology, in L. A. Real & J. H. Brown (eds), *Foundations of Ecology*, The University of Chicago Press.
- Real, L. A. & Levin, S. A. (1991b). The role of theory in the rise of modern ecology, in L. A. REal & J. H. Brown (eds), *Foundations of Ecology: Classic papers with commentaries*, The University of Chicago Press.
- Ridley, M. (1996). *Evolution*, Blackwell Science.
- Rohani, P. & Miramontes, O. (1995a). Host-parasitoid metapopulations: the consequences of parasitoid aggregation on spatial dynamics and searching efficiency, *Proceedings of the Royal Society of London B* 260: 335–342.
- Rohani, P. & Miramontes, O. (1995b). Immigration and the persistence of chaos in population models, *Journal of theoretical biology* 175: 203–206.
- Rohani, P. & Miramontes, O. (1996). Chaos or quasiperiodicity in laboratory insect populations?, *Journal of Animal Ecology* 65: 847–849.
- Roughgarden, J. (1983). The theory of coevolution, in D. Futuyma & M. Slatkin (eds), *Coevolution*, Sinauer Associates.

- Roughgarden, J. (1996). *Theory of population genetics and evolutionary biology: an introduction*, Prentice Hall, Inc.
- Ruxton, G. & Rohani, P. (1996). The consequences of stochasticity for self-organized spatial dynamics, persistence and coexistence in spatially extended host-parasitoid communities, *263*(1370): 625–631.
- Saloniemi, I. (1993). A coevolutionary predator-prey model with quantitative characters, *The American Naturalist* **141**(6): 880–896.
- Sasaki, A. & Godfray, H. (1999). A model for the coevolution of resistance and virulence in coupled host-parasitoid interactions, *Proceedings of the Royal Society of London B* **266**(1418): 455–463.
- Sherratt, J., Eagan, B. & Lewis, M. (1997). Oscillations and chaos behind predator-prey invasion: mathematical artifact or ecological reality?, *Philosophical Transactions Royal Society of London B* **352**: 21–38.
- Sprott, J. & Rowlands, G. (1996). *Chaos data analyzer ibm pc version 1.0 user's manual*.
- Strand, M. & Pech, L. (1995). Immunological basis for compatibility in parasitoid-host relationships, *Annual Review of Entomology* **40**: 31–56.
- Thompson, J. N. (1994). *The coevolutionary process*, The University of Chicago Press.
- Timm, R. (1983). Farhrehholz's rule and resource tracking: a study of host-parasite coevolution, in M. Nitecki (ed.), *Coevolution*, University of Chicago Press.
- Van Alebeek, F., Rojas-Rousse, D. & Leveque, L. (1993). Interspecific competition between *Eupelmus vuilleti* and *Dinarmus basalis*, two solitary ectoparasitoids of bruchidae larvae and pupae, *Entomologia Experimentalis et Applicata* **69**(1): 21–31.
- Varley, G., Gradwell, G. & Hasell, M. P. (1973). *Insect Population Ecology. An analytical approach.*, Blackwell Scientific Publications.
- Wakelin, D. (1997). Parasites and the immune system: conflict or compromise?, *Bioscience* **47**(1): 32–40.
- Webster, J. & Woolhouse, M. (1999). Cost of resistance: relationship between reduced fertility and increased resistance in a snail-schistosome host-parasite system, *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* **266**(1417): 391–396.
- West, S., Flanagan, K. & Godfray, H. (1996). The relationship between size and fitness in the field, a study of *achrysocharoides zwoelfery* (himenoptera: Eulophidae), *Journal of Animal Ecology* **65**: 631–639.

- Whitfield, J. (1998). Phylogeny and evolution of host-parasitoid interactions in hymenoptera, *Annual Review of Entomology* 43: 129-151.
- Yodzis, P. (1989). *Introduction to theoretical Ecology*, Harper and Row.
- Yu, D., Luck, R. & Murdoch, W. (1990). Competition, resource partitioning and coexistence of an endoparasitoid *Encarsia perniciosi* and an ectoparasitoid *Aphytis melinus* of the california red scale, *Ecological entomology* 15: 469-480.
- Yu, D. & Wilson, H. (2001). The competition-colonization trade-off is dead; long live the competition-colonization trade-off, *The American Naturalist* 158(1): 49-63.

Índice

- Adecuación
 - componentes, 27
- adecuación, 13
 - componente, 67
 - densodependiente, 23, 57, 64
 - definición, 21
 - fenotípica, 57
 - gradiente, 62, 65
 - independiente de la densidad, 29
 - invariable, 28
 - máximo, 28
 - promedio, 61, 82
- asymmetric competition, 49
- bifurcation diagrams, 39, 56
- bottom-up, 55
- caracteres cuantitativos, 58
- coevolución, 19, 30, 74
 - difusa, 60
 - estricta, 59
- coexistence
 - stable, 42
- coexistencia, 85
 - varianza genética, 29
- competencia, 16
- competition
 - coefficient, 37
 - definition, 33
- competitive
 - ability, 45, 53
 - advantage, 34
 - exclusion, 33
 - hierarchy, 53
- costo de la evolución, 25, 28
- crecimiento logístico, 10
- densodependencia
 - desventajas, 64
- dependencia de la frecuencia, 20
 - definición de Lande, 23
- depredador-presa, 21
- dinámica adaptativa, 29
- equilibrio, 62, 65
 - estable, 16, 63
 - evolutivamente relevante, 79
 - inestable, 69
 - inestables, 63
- equilibrium
 - condition, 37
 - densities, 52
 - searching efficiency, 38
- especialización, 17, 19, 25
- estabilidad, 10
- estadios
 - estructura de, 16
- Estrategias Evolutivamente Estables, 58, 88
- evolución
 - beneficio, 67
 - costo, 64, 67, 79
 - definición, 67
 - modelo incompleto, 61
- extinción, 16
- extinction, 46
 - host life history, 46
 - region, 45
 - risk of, 49
- fdp, 61
 - bivariada, 74
 - normalizada, 23
- fenotipos

- modelos basados en, 28, 82
- Fourier transform, 42
- frecuencia
 - dependencia
 - efecto maladaptativo, 66
 - maladaptativa, 75
 - dependencia de, 25
 - dependencia interespecífica, 64
- heredabilidad, 62
- heterogeneidad, 13
 - aditiva, 86
 - ambiental, 17
 - coexistencia, 85
- heterogeneity, 49
- independencia de la frecuencia, 20
- infección múltiple, 37, 45
 - (superparasitismo), 18
- initial conditions, 45
- Lyapunov
 - exponent, 39
- metapoblaciones, 19, 85
- modelos matemáticos, 9
- Nicholson-Bailey, 16, 18
- oscilaciones, 20, 29, 79
 - ausencia, 83, 88
 - costo, 64
- oscillations, 39
- parche, 19
- patrones, 9, 11
- persistence, 42
- polimórfica
 - dinámica, 89
- presión de selección, 19, 25
- procesos, 9
- recruitment, 37, 45
- recurso
 - disponibilidad, 85
- refuge
 - disadvantage, 52
 - without, 42
- refugios, 13, 17, 85
- Reina Roja, 20
- resource availability, 52
- searching efficiency, 35, 46, 53
- selección de grupo, 22
- Stage structure, 52
- superioridad (jerarquía) competitiva, 18
- survival, reduced, 53
- teoría, 9
- threshold, 52
- top-down, 55
- trade-off, 27
 - colonization-dispersion, 48
 - competition dispersion, 53
- transition probability, 35
- varianza genética, 26, 62
- virulencia
 - alta, 81
 - baja, 82, 91
 - escala de medición, 20
 - intermedia, 81
 - límite, 58
 - y eficiencia, 90