

BASES PARA LA TEORIA DE BIOHISTORIAS

JESUS ALBERTO LEÓN

Agosto 1990

Trabajo de Ascenso presentado ante la Ilustre
Universidad Central de Venezuela por el
Profesor Jesús Alberto León, para optar a la
categoría de Profesor Titular en el escalafón
universitario

Instituto de Zoología Tropical, Universidad Central de Venezuela, Facultad de Ciencias,
Paseo Los Ilustres, Los Chaguaramos, Apartado Postal 47058, Caracas 1041, Distrito
Capital, Venezuela

Este trabajo – que quisiera ser “trabajo de amor ganado”, por decirlo volteando el nombre de una pieza de Shakespeare – va dedicado con hondísimo amor a Aragua, Alejandra, Iván y Adrián.

*Ut potero, explicabo: nec tamen, ut Pythius Apollo,
cerca ut sint et fixa, quae dixerō; sed, ut humunculus,
probabilia conjetura sequens.*

CICERO

*Nessuna humana investigazione si può dimandare vera
scienza s'essa non passa per le mathematiche dimostrazione.*

LEONARDO DA VINCI

*Ich behaupte nur daß in jeder besonderen Naturlehre
nur so viel eigentliche Wissenschaft angetroffen konne als
darin Mathematik anzutreffen ist.*

KANT

*Me explicaré como pueda: pero no ha de tomarse por certidumbre,
cual si viniera de Apolo Pítico, lo que voy a decir. Al ser débil humano,
sólo intento conjeturas probables.*

CICERON

*Ninguna investigación humana se puede pretender ciencia verdadera
si no pasa por la demostración matemática.*

LEONARDO DA VINCI

*Yo nada más opino que en cada ciencia natural
particular puede hallarse solo tanta Ciencia Propia
cuanta sea la matemática contenida en ella.*

KANT

*So here I am, in the middle way, having had twenty years -
Twenty years largely wasted, the years of l'entre deux guerres-
Trying to learn to use words, and every attempt
Is a wholly new start, and a different kind of failure
Because one has only learnt to get the better of words
For the thing one no longer disposed to say it. An so each venture
Is a new beginning, a raid on the inarticulate
With shabby equipment always deteriorating
In the general mess of impression of feeling,
Undisciplined squads of emotion. And what there is to conquer
By strength and submission, has already been discovered
Once or twice, or several times, by men whom one cannot hope
To emulate -but there is no competition-
There is only the fight to recover what has been lost
And found and lost again and again: and now, under conditions
That seem unpropitious. But perhaps neither gain nor loss.
For us, there is only the trying. The rest is not our business.*

EAST COKER III

FOUR QUARTETS

T.S. ELLIOT

*Así pues, aquí estoy, en medio del camino y he pasada veinte años
– veinte años en gran parte perdidos, los años de la entreguerra –
tratando de aprender a usar palabras y cada tentativa
es un comienzo enteramente nuevo y es un distinto tipo de fracaso*

*Porque solo aprende a extraer lo mejor de las palabras
para decir tan sólo lo que ya no hay que decir
o lo que uno ya no quiere decir*

*Por eso cada intento es un nuevo comienzo
una incursión en lo inarticulado con un mísero equipo cada vez más roído
en el desorden general del impreciso sentimiento
contingentes indisciplinados de emoción*

*Y lo que debe conquistarse por fuerza o sumisión
ya ha sido descubierto una vez o más veces
por quienes ya jamás uno podrá emular
– pero no hay competencia – sólo existe la lucha
por recobrar lo que ha sido perdido
y encontrado y perdido otra vez
y ahora en condiciones que lucen tan adversas*

*Pero tal vez no hay ganancia ni pérdida.
Para nosotros sólo existe el intento.
Lo demás no es asunto nuestro.*

EAST COKER III
FOUR QUARTETS
T.S. ELLIOT

Contenido

Contenido	vii
Prefacio	xi
0. Bioteleología	1
0.1. La Cuestión	2
0.2. La visión aristotélica	2
0.3. Hacia la modernidad	4
0.4. La visión evolucionista	5
0.5. Procesos teleodireccionales	9
0.6. Cumplir funciones	11
1. El Darwinismo actual y la Teoría de Biohistorias	17
1.1. El Darwinismo y la Teoría de Biohistorias	20
1.2. Un modelo muy simple	21
1.3. Optimalidad	21
1.4. Optimización restringida	22
1.5. Regímenes de suministro	22
1.6. Mortalidad inevitable	23
1.7. Trueques	24
1.8. Modelo básico	28
1.9. Teorías simplistas de intención general	28
1.9.1. Selección r vs selección K	28
1.9.2. Teoría de Grime	31
1.9.3. Protección de apuestas (Bet-hedging)	32
1.10. Teorías parciales	33
1.10.1. ¿Cuántas veces reproducirse?	33
1.10.2. ¿Cuántos hijos?	37
1.11. La Síntesis: Teoría del Balance Complejo	41
1.11.1. Modelo energético	42
1.11.2. Modelo directo	45
1.11.3. Escenarios	49
1.12. Lo que falta aquí	50

2. Mortalidad evitable en Teorías de Biohistorias	53
2.1. Introducción	54
2.2. El modelo más simple	54
2.3. Mortalidad inevitable	55
2.4. Mortalidad evitable	55
2.5. Cambios en la intensidad de riesgo	58
2.6. Mortalidad denso-dependiente	61
2.6.1. La introducción de nuevos factores de mortalidad en poblaciones denso-reguladas	63
2.6.2. Alteración de la intensidad de la mortalidad en poblaciones denso-reguladas	63
3. Teoría de biocronogramas I	65
3.1. Introducción	66
3.2. Modelos demográficos	66
3.2.1. Modelo discreto	67
3.2.2. Modelo continuo	68
3.3. Optimización	69
3.4. Tiempo de desarrollo en uníparos	70
3.4.1. Limitación exógena	71
3.4.2. Indispensabilidad de los trueques	71
3.4.3. Trueques endógenos	72
3.4.4. Denso-dependencia y trueques	76
3.5. Tiempo de desarrollo en múltiparos	77
3.6. Senescencia	79
3.6.1. El problema	79
3.6.2. Hacia una solución	80
3.6.3. La relación edad-intensidad selectiva	80
3.6.4. Mecanismos de evolución del envejecimiento	82
3.6.5. Modelos con trueques	83
4. Teoría de biocronogramas II	87
4.1. Estrategias de germinación diferida	88
4.1.1. Introducción	88
4.1.2. Postergación interanual: modelo básico	88
4.1.3. Clasificación de ambientes inciertos	89
4.1.4. Aptitud en ambientes inciertos	90
4.1.5. Postergación interanual: ambientes inciertos	91
4.1.6. Postergación interanual: incertidumbre descifrable	97
4.1.7. Postergación interanual: competencia	100
4.1.8. Postergación interdiaria: incertidumbre ambiental	105
4.1.9. Postergación interdiaria: competencia	109

4.2.	Estrategias de reproducción diferida	113
4.2.1.	Diferimiento interanual: incertidumbre ambiental	114
4.2.2.	Postergación interdiaria: incertidumbre ambiental	114
4.2.3.	Postergación interdiaria: competencia	116
5.	Modelo etario discreto	119
5.1.	Preliminares a la optimización	121
5.1.1.	Conceptos y funciones	121
5.1.2.	Derivación en otra notación	123
5.1.3.	Derivación por operaciones matriciales	124
5.1.4.	Segundas derivadas parciales	125
5.2.	Equivalencia de maximizar λ con la maximización del valor reproductivo en cada edad	126
5.3.	Optimización de esfuerzos reproductivos	127
5.3.1.	(A) Curvas de fertilidad	128
5.3.2.	(B) Curvas de supervivencia—crecimiento	129
5.3.3.	(C) Combinaciones	129
5.4.	Optimización de componentes inmediatos de la aptitud	130
5.5.	Optimización por programación dinámica	134
5.5.1.	Un teorema de trasvasamiento	134
5.5.2.	Programación Dinámica de biohistorias	137
5.6.	Cambio con la edad del esfuerzo reproductivo óptimo	138
5.6.1.	Condición suficiente para el aumento de ϵ	140
5.6.2.	Condición necesaria para el aumento de ϵ	141
5.6.3.	Condición suficiente para la disminución de ϵ	142
5.6.4.	Condición necesaria para la disminución de ϵ	143
5.6.5.	Condición suficiente suplementaria para el aumento $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$	143
5.6.6.	Significación de las condiciones.	143
5.7.	Biohistorias con esfuerzo reproductivo constante	144
5.8.	Biohistorias con parámetros denso-dependientes	145
5.9.	Cambio del esfuerzo reproductivo con la edad en biohistorias denso-dependientes	147
5.9.1.	Denso-dependencia en P_x	147
5.9.2.	Denso-dependencia en f_x	148
5.10.	Análisis por perturbaciones del modelo complejo discreto	149
5.10.1.	Modelo denso-independiente	149
5.10.2.	Modelo denso-dependiente	152
5.11.	Ampliaciones posibles	158
6.	Modelo etario continuo	159
	Bibliografía	161

Prefacio

Algunos organismos duran poco. Son tan efímeros que sin duda merecen el poema de [Montejo](#):

*“Casi no tiene tiempo de nacer
da unas vueltas al sol y se borra
entre las sombras de las horas”*

Otros viven muchísimo: basta un paseo asombrado entre secuoias californianas para advertir que esos gigantes legendarios llevan sus frondas al borde mismo de la eternidad.

La mayoría de las aves pequeñas procrean poco después de nacer y continúan reproduciéndose cada año hasta que mueren. Los gorriones exhiben una fertilidad anual de trece pichones por pareja, ¡el albatros apenas 0.34! ([Ricklefs, 1977](#)). El salmón del Pacífico demora tres años en llegar a un estallido prolífico y suicida, en que reabsorbe sus tejidos para convertirlos en muchísimos huevos ([Schaffer y Elson, 1975](#)). El bambú hace lo mismo pero aguarda hasta un siglo antes de reproducirse [Janzen \(1976\)](#) ...

¡Que abigarrado el repertorio de biohistorias! Lo que se llama biohistoria – mi traducción favorita de “life history” – es la constelación de aspectos cuantitativos del ciclo de vida: tiempo de maduración, longevidad, fecundidad, supervivencia interanual ... Su variedad es una manifestación de la diversidad de seres vivientes, de estilos de vida, de “nichos” posibles ... Tal diversidad es una de las características cruciales de la vida sobre la tierra. Y para intentar explicarla debemos recurrir a la Teoría Central de la Biología, la teoría Darwiniana de la evolución por selección natural.

Hace unos veinte años puse ese enigma en el foco de mis preocupaciones. Había estado aprendiendo más a fondo el Cálculo de Variaciones y advertí que podría usarlo en tal empresa. [Levins \(1968\)](#) había usado con éxito los métodos de optimización estática para abordar las “estrategias adaptativas” de los organismos. Pero los ciclos de vida se desenvuelven en el tiempo: reclaman la optimización dinámica. Me puse con empeño a pensar en el asunto, a tratar de formularlo. Para mí, entonces como ahora, vivir cumpliendo la admonición de Dante:

“Manda four la vampa dil disio”

requiere incluir la “voluptuosidad del conocimiento” – según dice Umberto [Eco](#) – como ingrediente irrenunciable de esa “llama del deseo”. Hago mía la frase de J. H. [Rosny](#): “la ciencia es en mí una pasión poética”. Así me puse a arder, con entusiasmo que nada empañaba.

(Aún hoy, por suerte, no alcanza a amargarme la boca el vino turbio de las decepciones). Jorge Rabinovich me hizo leer a Lamont Cole (1954). Fue mi punto de partida.

Fui de paseo en octubre de 1970 a los Estados Unidos, y en Harvard descubrí a Madhav Gadgil, quien había recién concluido una tesis doctoral en torno al tema (Gadgil y Bossert, 1970). Pero no usaba métodos dinámicos. Hice un primer intento que usé para ascender a Profesor Agregado (León, 1972). Luego me fuí a Inglaterra, donde John Maynard Smith me dejó trabajar mis propias ideas en un ambiente estupendo, impregnado por su especialísima mezcla personal de genio y generosidad. Ya en 1976 aparecieron por fin los frutos de ese esfuerzo: dos artículos míos y uno con mi cuate inglés Brian Charlesworth (León, 1976a,b; Charlesworth y León, 1976).

En años recientes he vuelto al tema una y otra vez (León, 1983a, 1985b, 1988). Ahora lo presento aquí de manera integrada, en un libro que recoge mi visión, mi ángulo de enfoque, y cumple así con lo que el reglamento reclama de un ascenso a Titular: dar cuenta de la trayectoria – la biohistoria intelectual – del investigador.

Empiezo con un capítulo de talante filosófico. Este tuvo la suerte de ser distinguido recientemente con la primera edición del premio “Federico Riu”, indulgencia en la cual coincidieron esos patriarcas de la filosofía en Venezuela que conformaban el jurado: Nuño, Pasquali, Eduardo Vásquez. Lo he numerado con el cero porque es un capítulo fundacional, de carácter previo. Allí dilucido los aspectos ontológicos y epistemológicos que justifican ciertos juicios teleológicos y prohíben otros, en referencia a los seres vivos. Tal discusión se requiere antes de practicar el “análisis estratégico” – con procedimientos de optimización restringida – que aplico en el resto del libro.

Los otros capítulos son ya ecología evolutiva teórica. En el uno y dos exploro la temática general de las biohistorias óptimas en ambientes estacionarios, apoyado en un modelo de simplísima armazón demográfica. Esa simplicidad permite hurgar mejor en otros aspectos, hilar allí con mayor finura, presentando así mi óptica, a la cual he bautizado “teoría del balance complejo”. Más adelante – en los capítulos tres y cuatro – complico un poco la demografía y admito ambientes fluctuantes. En este marco indago la programación temporal de ciertos eventos en la biohistoria, en particular, las transiciones entre etapas. Por último – capítulos cinco y seis – retorno al ambiente estacionario pero ya con la plena complejidad de la estructura etaria, discreta o continua según el caso.

Aunque varios capítulos urden su trama en torno a artículos míos ya publicados, no he dejado de añadir o quitar, de retocar o enmendar, de remarcar unas líneas y atenuar otras. Y cuando reseñé los trabajos de otros, me ocupé siempre de rehacerlos y presentarlos a mi modo. Mas aún, hasta me he atrevido a ofrecer esbozos de averiguaciones mías que solo ahora despuntan y que espero ahondar después.

Faltan aquí tres capítulos que me propuse escribir cuando concebí el plan de la monografía. Uno de cariz filosófico sobre las relaciones entre la selección natural y optimización. Por lo pronto deben consultarse al respecto el artículo de Maynard Smith (1978) y el capítulo 8 del libro de Oster y Wilson (1978). Los otros capítulos que dejé fuera tratan sobre biohistorias en ambientes inciertos y ciclos de vida complejos. Ambos son para mí asuntos fascinantes: (1) Discernir las pautas que la evolución consolidaría en medio del incesante

recambio de estaciones, del fortuito deambular del ambiente . . . inmediatamente tiendo el arco de la imaginación hacia las costas de Asia Menor, e invoco la enigmática figura de Heráclito asomándose a la Naturaleza y la Historia desde Efeso, veinticinco siglos atrás, para decir “todo fluye” . . . (2) Dar razón teórica de por qué existen esas versiones biológicas de la reencarnación que son los ciclos de vida complejos: Un mismo organismo transmigra de un cuerpo a otro, adopta sucesivamente formas tan dispares, vive vidas tan distintas . . . ¿no es asombroso?. Más que una promesa, escribir apenas pueda esos capítulos es una necesidad de mi espíritu:

*“buscándome
entre el ir y venir”*

(Juan Sánchez Peláez)

Dos peculiaridades del enfoque usado en todo el libro deben subrayarse aquí. Por una parte, dejo implícita la argumentación de corte genético, o a lo sumo la musito casi a escondidas, como quien no quiere la cosa. Esa omisión es propia del “análisis estratégico”, es su fuerza o su debilidad según el modo de ver que se prefiera. Justificarla sería tarea a cumplir en el capítulo sobre optimización que antes prometí. Baste señalar acá que mi énfasis en las “estrategias” compensa el sesgo hacia la genética poblacional de biohistorias del brillante libro de Brian Charlesworth (1980). Lo otro que dejo implícito es el apoyo fáctico, la evidencia experimental o de campo, que respalda estos juegos matemáticos. Hay incursiones ocasionales en ese mundo presuntamente más real, hay alusiones desperdigadas en el texto. Pero me concentré en cuajar la consistencia teórica. Quizás deba señalar aquí algunas revisiones recientes en que se atiende a este aspecto crucial con mayor compostura: Southwood (1988), Partridge y Harvey (1988).

Creo que hemos avanzado durante estas dos décadas en la comprensión de las biohistorias. Como señaló Henry Horn (1978), las preguntas que hacemos ahora difieren de las que formulábamos antes (aunque algunas permanecen sin responder). Esa es una medida de progreso. Y espero que un vistazo a esta monografía permita comprobar tal aseveración. Pero este recuento de logros – algunos de los cuales puedo calzar con mi firma – parecería un ejercicio de autocomplacencia. Podría corregir esa distorsión haciendo una lista de mis ignorancias y perplejidades. Mas su largura provocaría fastidio. Mejor acudir a la poesía.

Otra vez Eugenio Montejo:

*En vano me demoro deletreando
el alfabeto del mundo
Leo en las piedras un oscuro sollozo
indago la tierra por el tacto
llena de ríos, paisajes y colores
pero al copiarlos siempre me equivoco*

...

*Son solo signos que no he leído bien
que aún no logro anotar en mi cuaderno.*

Pero no quiero concluir en tono melancólico. La amistad no me ha escatimado sus fragantes frutos. Es justo entonces culminar en agradecida celebración de quienes me ayudaron a desbrozar esta ruta con indicaciones, consejos, preguntas, inquietudes, fecundas inseguridades:

Marisol Aguilera, Yolanda Aguirre, Zvia Agur, Pere Alberch, Ayuramy Alcalá, Paxti Andrés, Jorge Argibay. Guillermo Arratia, Francisco Ayala, Roberto Barrera, Guillermo Bareto, Jhon Beddington, Graham Bell, Mortiz Benado, Marina Bevilacqua, Carol Boggs, Carlos Bosque, Fred Bauer, Joel Brown, Luis Bulla, Mike Bulmer, Graciela Canziani, Aragua Cedeño, Brian Charlesworth, Julián Chela, Peter Chesson, Colin Clark, Martin Cody, Dan Cohen, Joel Cohen, Eleazer Cohen, Carlos Coimbra, Eloy Conde, Alberto Cova, Phil Crowley, Jim Cushing, Chicha Dagger, Don De Angelis, Humberto Díaz, Cris Díaz, Cristina Di Pasquale, Andy Dobson, Steve Ellner, John Endler, Paul Ehrlich, Marc Feldman, Joe Felsenstein, Alex Fergusson, Herb Freedman, Doug Futuyma, Gisela García, Nineta García, Marino Gatto, Bibiana Giménez, Tom Giunish, Brian Goodwin, Ma. Eugenia Grillet, Lou Gross, Ricardo Guerrero, Ricardo Gutler, Henryk Gzyl, Tom Hallam, Peter Hammersstein, Mike Hassel, Chepina Hernández, Rosana Hernández, Ana Herrera, Hugo Hoenisberg, Pablo Inchausti, Aida y Otto Infante, Yoh Iwasa, Claudia Jacobi, Joanna Jaworski, Sam Karlin, Motoo Kimura, Margarita Lampo, Richard Law, Keyla Lazard, Zaida Lentini, Miguel Lentino, Simon Levin, Luis Levin, Dick Lewontin, Héctor López, Keyla Lizardi, Carlos Machado, Antonio Machado, Francisco Mago, Takeo Maruyama, Crispulo Marro, Elena Martínez, Ernesto Medina, Robert May, John Maynard Smith, Rich Michod, Guillermo Miranda, Gonzalo Morales, Joao Morgante, Roger Nisbet, Renato de Nóbrega, Lola Ochando, Peter O'Donald, Akira Okubo, Gordon Orians, Steve pacala, Mercedes Pasquali, Andrea Pugliese, Sergio Pujol, Jorge Rabinovich, Yadira Rangel, Laureano Rangel, Eduardo Rapoport, Osvaldo Reig, Luigi Ricciardi, Diego Rodríguez, Vidal Rodríguez Lemoine, Alvaro Rodríguez, Alirio Rosales, Michael Rose, Jonathan Roughgarden, Yasmín Rubio, Sergio Russo, Leira Salazar, José Sarukhán, Pedro Sánchez, Benjamín Sánchez, Bill Schaffer, Franco Scudo, Nanako Shigezada, Richard Sibley, Juan Silva, Chichi Silva, Corina Silvio, Monty Slatkin, Larry Slobodkin, Haydeé Solano, Otto Solbrig, Claudia y Patricia Sobrevila, Niels Stenseth, Curt Strobeck, Allan Templeton, Glenys Thompson, Marcia Toro, Cristina Trevisán, Mike Turelli, Julio Urbina, Juan y Rosa Urich, Larry Venable, Soraya Villalba, Vianney y Estrella Villamizar, Tom White, Gail Wolkowicz, Renata Wulff, Diana Zaera, Jorge Zegarra, Manuelita Zelwer.

Y en general los estudiantes e investigadores de Caracas, Mérida, Maracaibo, Sussex, Oxford, Stanford, Harvard, Davis, Tucson, Seattle, Berkeley, Stony Brook, Montreal, Trieste, Kyoto, Fukuoka, Mishima, Bogotá, Rio de Janeiro, São Paulo, Buenos Aires, Oviedo, Madrid, Barcelona ... que a fuerza de preguntas me obligaron a ser mas claro, a entenderme

para mejor explicarme. Ana Concha Medina transcribió mis garabatos con gracia, paciencia y solidaridad. Margarita Lampo, maravillosa en todo, me ayudó con las figuras.

0 Bioteleología

Premio Iberoamericano 'Federico Riu' a la investigación filosófica (1990).

0.1. La Cuestión

Quizá no sea ilegítimo perpetrar una metáfora en el pórtico de un ensayo con intención filosófica. Considérese una fuente de la que dimana algún líquido, y un sumidero por el cual aquél se hunde, separados por un trecho. A lo largo de este espacio se establece un gradiente de presión, al cual contribuyen tanto el empuje que nace de la fuente como la succión que el sumidero ejerce. ¿Qué tal si en vez de *espacio* ponemos *tiempo*, de manera que el pasado empuje y el futuro succione? Cierta repugnancia epistemológica sobreviene: ¿cómo es eso de un futuro que hala, que interviene dinámicamente en la determinación de eventos que conducen hacia él?

Este rechazo nos asalta porque somos herederos culturales del Renacimiento y la Ilustración, de la física de Galileo y Newton. No siempre se consideró “antinatural” que el final de un proceso influyese en su marcha.

0.2. La visión aristotélica

Conviene repasar el estudio del cambio que emprende Aristóteles en la Física, la Metafísica y varios de los tratados biológicos. El análisis apunta a conciliar la manifiesta ubicuidad del cambio en la naturaleza con su negación radical por Parménides. Se ofrece según varias perspectivas: (1) la de los ‘aspectos’ de ‘todo’ ente: sustrato, forma y privación; (2) el enfoque ‘dinámico’ que atiende a la relación potencia–acto, y (3) el reconocimiento de varios tipos de cambio.

Esas perspectivas pueden quizás articularse así: Toda entidad está constituida por algún *sustrato* cuajado en una *forma*. La adjudicación de estas categorías es relativa al caso considerado (los ladrillos son ‘sustrato’ de la casa pero ‘forma’ de la arcilla), relatividad ésta que asoma una concepción jerárquica de la realidad. Pero la entidad se muestra como miembro de un haz de presencias posibles, construidas del mismo sustrato y provistas de formas diversas. El ente está, por lo pronto, *privado* de esas otras formas, pero las alberga en *potencia*. Sus potencialidades son un horizonte, sólo hacia ellas podría ir si cambia. El cambio es entonces trans - formación, abandono de una forma y adquisición de otra, que antes era sólo carencia, sólo latencia inscrita en el halo de virtuales posibilidades, y que ahora se actualiza, se obtiene en *acto*.

Todo ente forma parte de una red de entes interconvertibles, unos presentes, otros latentes pero alcanzables mediante actualización. La conversión entre estos entes relacionados, sustentados por un mismo sustrato, define los *modos entitativos* de cambio: la *generación* de novedades posibles, la *corrupción* o desaparición de existentes. A su vez cada ente puede existir en formas múltiples, que difieren en *cualidad* o *cantidad* o *posición*. Las transfiguraciones que llevan de una a otra de estas formas son las modalidades accidentales de movimiento.

¿Cómo explicar el cambio en el seno de un mundo así? [Aristóteles](#) recomienda a cuatro ‘factores explicativos’ o ‘*aitíai*’, equivocadamente bautizados ‘causas’ por la tradición.

Puesto que explicar es buscar *porqués*: las “maneras de decir por qué” (Física II, 198 a 15) dan lugar a los cuatro tipos de *aitíai*: (1) *material*, referente al sustrato, la materia que permanece subyacente al transvasamiento entre formas; (2) *formal*, usualmente referida a la forma resultante del cambio, la estructura de su producto o culminación (p. ej. [Mosterin, 1984](#); [Ross, 1949](#)). El texto aristotélico mismo permite también entender al ‘factor’ formal como el ‘modelo’ anticipado de esa estructura final (Física II, 3, 194 b 16) y hasta quizás como el plan, proyecto o programa que guía el proceso ([Edel, 1982](#)); (3) *eficiente*, que designa al agente (inmanente o externo) promotor del cambio, los ‘instrumentos’ usados y las operaciones efectuadas. (4) *final*, que alude a la finalidad (telos) o ‘para qué’ (*to nou héneka*), a la misión que cumple el cambio.

La metáfora básica que sirve aquí de raíz al pensamiento de Aristóteles es la actividad del artesano: éste concibe un proyecto acorde al pretendido uso de sus productos; actúa luego moldeando los materiales hasta llevarlos a la forma prefigurada, la que debe servir al uso previsto.

Es obvio que tal metáfora justifica la aplicación de esos principios explicativos a procesos productivos humanos. Pero ¿cómo legitimar su aplicación a procesos naturales? ¿Cómo conciliar el recurso a los *aitíai* con la concepción del mundo antes expuesta? Aristóteles lo hace advirtiendo que el factor *material* identifica al sustrato de todo cambio, mientras que los factores *formal*, *eficiente* y *final* son aspectos de la transformación. Hay así una suerte de reducción a, o integración en, la ‘causa’ formal de las tres últimas ‘causas’ mentadas ([Edel, 1982](#)).

En la producción de artefactos la ‘causa’ final está más allá del útil mismo, en los usos que se le dan. En la naturaleza la finalidad es la culminación, la realización plena de la forma. A su vez, esto requiere la actualidad previa de la forma a ser desarrollada, como iniciadora y trasmisora del ‘programa’ de operaciones que llevarán a la forma resultante. El fuego se propaga, el padre engendra al hijo. Así pues, al hacer de la forma también ‘causa’ eficiente, se está circunscribiendo el dominio de vigencia de este pensamiento a entidades capaces de reproducirse. A menos que se admita que todas las cosas del mundo son así.

Se plantea entonces una doble indagación acerca de los alcances de la *teleología* (la doctrina de la ‘causa’ final). Una primera distinción conviene hacer entre teleologías monistas y pluralistas. Las *monistas* conciben un mundo regido por planes globales, que se empujan hacia alguna culminación puesta al fin de la historia. Las escatologías religiosas – que además son trascendentes, pues miran esa marcha del mundo como realización de un plan externo, impuesto por un Agente creador –; la visión hegeliana de la Razón desplegándose en la historia; la idea de Evolución hacia el Punto Omega, propuesta por [Teilhard de Chardin \(1940\)](#); son ejemplos de teleologías monistas. La teleología de Aristóteles es más bien pluralista. Los diversos sistemas en el mundo ejecutan sus propios planes, avanzan hacia sus fines, pero no se entretajan en un plan global supeditado a un fin omnicompreensivo. Aunque Aristóteles admite un orden de perfección, con los cuerpos celestiales en el pináculo de la escala de sustancias, no parece sugerir que ninguna cosa o proceso esté al servicio de otra. La suya es además una teleología *inmanente*, los planes y fines *residen* en los entes y procesos, radican en su naturaleza (*physis*) y no les son impuestos. Su teleología contrasta

entonces con la que – centrada en la figura del Demiurgo – expone en Timeo su maestro Platón.

Pero aunque pluralista e inmanentista, no deja Aristóteles de insistir en que la ‘doctrina de las cuatro causas’ es aplicable a todos los tipos de movimiento o cambio. Con lo cual da lugar a los principales desmentidos que se alzarán contra su pensamiento al advenir la modernidad.

0.3. Hacia la modernidad

En la baja Edad Media predominó una interpretación teológica de Aristóteles, que culmina en Tomás de Aquino. Con apoyo en la idea aristotélica del Motor Inmóvil se insiste en una teleología monista y trascendental (Owens, 1951). Por vía contraria, Galileo, Descartes, Newton, son goznes sobre los cuales gira el pensamiento. El aristotelismo es erosionado. Los conceptos que no desaparecen se transfiguran. De entre los tipos de cambio emerge triunfante la locomoción, la traslación, monopolizando el nombre mismo de *movimiento*. Y pierde ese carácter teleológico de movimiento hacia el ‘lugar natural’. Cambian radicalmente los conceptos de materia, espacio y tiempo. La idea de ‘potencia’ se evapora. La causa eficiente – en la guisa del evento previo que fuerza al subsiguiente – se adueña del escenario. La causa formal se disfraza de “ley” y ya no hay fines en la naturaleza. Se instaaura la visión mecanicista del mundo (Dijksterhuis, 1961).

Queda un sólo reducto a la explicación teleológica: la acción humana. Allí persiste, en el dilema razones vs causas (Toulmin, 1970), en el concepto de propósito (Taylor, 1970), en la discusión ética sobre medios y fines. La distinción hecha por Descartes entre *res Cogitans* y *res extensa* legitima quizá la subsistencia de este rincón finalista. Pero los seres vivos, animales y plantas, quedan fuera. Son máquinas sin finalidad.

Los éxitos de la mecánica de Newton justifican el señoreo que la nueva concepción ejerce, y son indiscutibles en el dominio de la naturaleza “inorgánica”. Una piedra cae dando tumbos; su trayectoria la determinan el campo gravitatorio y los impulsos que recibe al golpearse con rocas fijas. No va en especial a ninguna parte. Pero ¿puede decirse lo mismo del desarrollo de un embrión? Siempre quedaron resabios teleológicos en la biología. No en vano, Aristóteles, gran biólogo, exhibe algunos de sus más convincentes ejemplos en las obras zoológicas (ver análisis en Ackrill (1981); o mejor en Lloyd, 1968). La disputa entre mecanicismo y vitalismo atestigua la insatisfacción de los biólogos con la eliminación a ultranza de las “causas” formal y final (Gilson, 1976).

Si no hay fines y diseño en la Naturaleza ¿cómo es que el gavián *persigue* a la paloma, que las aletas *sirven* para estabilizar a un pez, que las espinas *defienden* a la planta, que el desarrollo embrionario *culmina* en la forma adulta? ¿O será que la distinción entre seres vivientes e inertes designa una radical separación óptica entre entes con o sin fines?. Y si es así ¿cómo conciliar esos distingos con una concepción materialista que consagre un trasfondo de legalidad física subyacente a la pluralidad de modalidades ópticas? ¿Es posible escapar a esas dos exageraciones antipódicas, la aristotélica, que atribuye finalidad a todos

los tipos de cambio, y la mecanicista, que se los niega a todos?

0.4. La visión evolucionista

La clave de la respuesta estriba en el mecanismo de *selección natural* (SN en adelante) propuesto por Darwin. Este es un mecanismo *natural*, cuya vigencia requiere sistemas físico-químicos con atributos *especiales* pero *posibles*. Así apenas aparezcan tales entidades, aunque sea en versión simplísima, entran en juego procesos capaces de complejizarlos y generar en ellos diseños y actividades teleodirigidos.

Curiosamente, el pensamiento darwinista barre con un tipo de teleología y entroniza otro. Desacredita la atribución de fines o funciones a la Naturaleza toda, a la Evolución o a la Historia, a sistemas supra-individuales como especies, comunidades o ecosistemas (ver [Williams, 1966a](#); [Ghiselin, 1974](#)). Convalida en cambio la atribución de funciones a partes de bio-individuos y la presencia en éstos de procesos direccionales, cuya configuración y sentido se torna inteligible en la medida en que contribuyan a la supervivencia y/o reproducción de tales individuos. Se entiende entonces que surjan pronunciamientos tan dispares como el de [MacLeod \(1957\)](#): “what is most challenging about Darwin is his reintroduction of purpose into the natural world” y éste de [Hull \(1973\)](#): “evolutionary theory did away with teleology, and that is that”

La existencia de la SN habilita un reino de entidades especiales – portadoras de peculiaridades características, como la direccionalidad – sin concitar así ningún conflicto con la causalidad físico-química. Esta delimitación cabe perfectamente en un *materialismo emergentista* ([Bunge, 1980](#)) del tipo descrito bellamente en el siguiente párrafo de [Ruiz de la Peña \(1983\)](#): “La materia, sustancia única, se despliega en niveles de ser cualitativamente distintos, fisiosistemas, quimiosistemas, biosistemas, psicosisistemas. Cada uno de estos estratos de lo real supone al anterior, pero lo supera ontológicamente y es irreductible a él. Se propone pues un monismo de sustancia y un pluralismo de propiedades: la única sustancia se articula en esferas de ser distintas, regidas por leyes distintas y dotadas de virtualidades y capacidades funcionales distintas”. Así pues la realidad no es monódica sino sinfónica. Su urdimbre se trenza, no ya con variaciones sobre un único tema, sino con temas plurales y en si mismos coherentes, aunque abiertos a los otros y cobijados por un sustrato común de materia.

¿En qué consiste ese principio generativo – la SN – en virtud del cual se constituye un especial sector de la realidad, el de los organismos vivos, peculiar pero no ajeno a las riendas legales de la físico-química? Se trata de un mecanismo que sólo puede operar entre entidades que posean las siguientes propiedades: (1) Rasgos identificatorios que permitan *distinguir* entre ‘individuos’; (2) *Variación* inter-individual en esos rasgos; (3) *Reproducción* en el doble sentido de *producción* de descendientes y *herencia* de las ‘señas de identidad’, de suerte que la progenie se parece más al ‘progenitor’ (o ‘progenitores’) que a otros individuos de la generación anterior. Dada la existencia de seres con esos atributos, la *Premisa Fundamental* de la SN es que la *diferencia en rasgos* heredables determina, en

un cierto ambiente, *diferencias* entre los tipos de individuos en su *viabilidad* (probabilidad de supervivencia) y/o su tasa reproductiva o *fecundidad* (hijos producidos por unidad de tiempo). Si esto ocurre, los diversos tipos se perpetúan diferentemente, de suerte que a la larga, en unas cuantas generaciones, el tipo dotado de máxima *aptitud* (combinación apropiada, usualmente multiplicativa, de viabilidad y fecundidad) aumenta su frecuencia hasta remplazar a los otros.

El perfil neto, engañosamente simple, del argumento selectivo oculta una serie de complicaciones. Lo modulan de diverso modo los detalles de régimen de cruzamientos, sistema genético, generaciones separadas o superpuestas y estructura etaria, caracteres cualitativos y cuantitativos [Hartl \(1980\)](#); [Charlesworth \(1980\)](#); [León \(1986\)](#). Por otra parte, la aptitud es siempre función de la estructura ambiental y no sólo de los rasgos individuales heredables ([Roughgarden, 1979](#)). Y parte prominente del ambiente lo constituyen siempre otros individuos de la misma o de otras especies ([León, 1974, 1986](#); [Roughgarden, 1979](#)). Así pues, la teoría de la SN debe tornarse, para ser más completa, ecología evolutiva y teoría de coevolución ([León, 1983b](#)). Afortunadamente, un tratamiento adecuado de estas complejidades ha sido posible sin confusiones innecesarias. Ya desde los años 30 fue posible formular matemáticamente estas teorías, y así han avanzado ([Crow y Kimura, 1970](#); [Ewens, 1979](#)), salvándose de los desvaríos de una concepción nebulosa.

Pero las complicaciones no deben extraviar la atención. La SN filtra, elimina variedad. Pero depende para actuar de la disponibilidad de variación (no hay escogencia sin repertorio). Es sólo posible si algún mecanismo reabre el abanico, introduciendo nuevas variantes. Tal mecanismo es la mutación. Esta consiste en la aparición de errores durante la copia del material genético. Meros accidentes de copia. Como se sabe, hay herencia en los seres vivos porque las moléculas de ADN transmitida por los padres en los gametos sirven de ‘programa’ que controla luego el desarrollo del organismo. Así, los hijos se parecen a los padres porque su construcción ha sido guiada por un ADN que es copia del ADN presente en los padres. Pero si sobrevienen errores al copiar, esas alteraciones fortuitas puede expresarse como novedades. He allí la fuente primera de la variación (existe otra: cuando hay reproducción sexual, se recombinan los ADN provenientes de ambos padres).

¿Cómo puede la SN ser constructiva si actúa como filtro de variaciones que surgen al azar? La respuesta es simple pero elusiva. Esos cambios aleatorios son *modificaciones* de ‘planes’ genéticos ensamblados por la acción previa de la SN. El primer requerimiento que toda mutación debe cumplir para ser viable es la compatibilidad con el resto del programa. Sus efectos, tal como se manifiestan en el curso del desarrollo del organismo portador, han de guardar un mínimo de concordancia con los aspectos no modificados. Esta exigencia, llamada por [Whyte](#) ‘factor interno’ (1965), puede verse como un primer nivel de la SN. Ella impone una especie de canalización local al proceso micro-evolutivo, ya que tiene consecuencias conservativas.

¿Puede este mecanismo – surgimiento al acaso de modificaciones y filtración selectiva – engendrar las diferencias entre el mundo inanimado y el orgánico, preservando a la vez la continuidad? Hoy día se sabe bastante sobre ciertos sistemas físicos – bautizados ‘*estructuras disipativas*’ por [Prigogine \(1970\)](#) – en la generación de los cuales cabe reconocer ‘diná-

micar darwinianas’, según han hecho ver [Bernstein et al. \(1983\)](#). Los vórtices o torbellinos de la hidrodinámica, o los lasers, o las celdas convectivas hexagonales en líquidos sometidos a gradientes de temperatura, son ejemplos pertinentes ([Nicolis y Prigogine, 1977](#)). Estas ‘estructuras’ se dan sólo en sistemas termodinámicos abiertos alejados del equilibrio. Es en verdad el flujo de energía y masa lo que las sostiene. Surgen a partir de ‘fluctuaciones’ – que en un sistema en equilibrio o cercano a éste se verían prontamente amortiguadas – las cuales se amplifican en ciertas circunstancias hasta convertirse en régimen dominante. Prigogine ha hablado de un Principio del ‘Orden a través de fluctuaciones’ ([Glansdorff y Prigogine, 1971](#)). Se ve entonces que un mecanismo homólogo al darwiniano se manifiesta en ciertos aspectos del mundo físico.

Y precisamente, en las circunstancias físicas prevalentes en la Tierra en épocas primigenias, deben haberse dado condiciones propicias a la síntesis prebiótica de toda clase de moléculas orgánicas ([Miller y Orgel, 1974](#)). Entre éstas es menester singularizar polímeros ribonucleicos simples (ARN) capaces de copiarse sin ayuda enzimática ([Lohrmann y Orgel, 1979](#)). Ya estas moléculas poseen las propiedades que permiten surgir una dinámica darwiniana. Y a *a fortiori*, el reciente descubrimiento de actividades enzimáticas en el propio ARN, incluyendo la de replicasa ([Cech, 1986](#)), hace plausible un escenario en el cual estos polímeros protagonizaron la iniciación de la evolución por SN.

Hay que recalcar que esto sólo puede ocurrir en sistemas abiertos y alejados del equilibrio. En sistemas cerrados y aún en abiertos cercanos al equilibrio la síntesis espontánea produce con igual probabilidad polímeros de diversa identidad con equivalente nivel energético. Pero si esos polímeros difieren en sus tasas de síntesis auto-catalizada, en presencia de un aporte sostenido de monómeros activados, eso basta para acentuar la concentración de algunos a expensas de otros. Diferencias de síntesis y/o degradación, diferencias cinéticas entre polímeros: comienzo de la SN ([Schuster, 1981](#)).

En estos polímeros el *genotipo* (la ‘identidad’) es la secuencia lineal de monómeros y el *fenotipo* la estructura tridimensional, consecuencia de aquélla y determinante del nivel de síntesis y degradación ([Maynard Smith, 1986](#)). Estos dos niveles se desacoplan en cuanto la información contenida en la secuencia de monómeros se expresa adquiriendo uso instruccional que guía la síntesis de proteínas. Ahora el *fenotipo* reside en las proteínas y sus actividades. Y para entender la complejización que ha sobrevenido de vez en cuando en los biosistemas son imprescindibles dos claves. (1) Las *duplicaciones*: además de los errores simples de copia, en que se cambia un nucleótido por otro, hay otros errores, entre los cuales destaca la copia doble de un trozo de ADN. Tales mutaciones aumentan la cantidad de material genético y permiten – sin prescindir de genes que ya codifican una ‘función’, es decir una proteína activa y ‘útil’ – disponer de ‘espacio innovativo’ en el programa, que, por la acción ulterior de mutaciones y SN, puede dar lugar a ‘novedades’ útiles. (2) La *SN Cooperativa*: Aunque es competitivo el contexto usual en que desde Darwin se entiende la SN, ésta puede también favorecer la cooperación. Eso sucede cuando ‘tipos’ diversos logran mayor aptitud individual actuando juntos en vez de separados. En tales circunstancias la SN favorece genes que induzcan la propensión cooperativa, que hagan más eficaz la cooperación y que la consoliden. La consolidación puede llegar al extremo de que se

constituyan nuevas unidades bióticas que se multiplican como tales, nuevos ‘individuos’ (Maynard Smith, 1986; Nobrega, 1989). Quizá sea éste el mecanismo principal que explica la emergencia de nuevos ‘niveles de organización’ en los seres vivos: Hiperciclos y células simples (Eigen y Schuster, 1979), células eucarióticas por endosimbiosis de procariotes (Margulis, 1981), organismos multicelulares, sociedades animales (Wilson, 1975). Ciertamente, la organización *jerárquica* que resulta de estos procesos permite conciliar el aspecto adaptativo y el operacional de la noción ‘teleológica’ de función (ver más adelante).

Es una obvia simpleza señalar “que hay multitud de problemas importantes de la teoría evolutiva ni siquiera mencionados aquí. Pero los temas detallados en este *excursus* constituyen un mínimo requerido para dilucidar con éxito los conceptos ‘bioteológicos’. Conviene pues recapitular ahora los aspectos pertinentes.

Los seres vivos son sistemas físico-químicos especiales provistos de caracteres ‘direccionales’. Es decir, sus propiedades se articulan de tal modo que cabe atribuirles modalidades peculiares de ‘diseño’ y ‘finalidad’. Pittendrigh (1958) acuñó el término *teleonomía* en referencia a ese ‘intraductible sabor teleológico’ (Ruse, 1973) presente en los organismos. Atribuir a éstos tal peculiaridad se fundamenta en el modo de actuar de la SN. De las modificaciones del plan genético que se producen al azar, la SN *retiene* aquellas que al manifestarse fenotípicamente guardan apropiada concordancia con el resto del ‘plan’ y sirven mejor a la supervivencia y reproducción del individuo. Este modo de operar es constructivo, ya que los productos previos de la SN le sirven de horizonte a su acción ulterior. Así pues los organismos que subsisten terminan por exhibir un ‘diseño’ apropiado a la ‘misión’ de sobrevivir y reproducirse en el ambiente en que han evolucionado. Y como el ‘diseño’ adquirido es seguramente uno entre muchos compatibles con las leyes de la física y la química, la prevalencia suya, en vez de la de otros diseños posibles, sólo puede entenderse averiguando de qué modo contribuyen sus particularidades a la supervivencia y reproducción. La coadaptación (Dobzhansky, 1970) entre las partes del organismo y la adaptación al ambiente se vuelven así claves de inteligibilidad, en vez de enigmas. La SN hace comprensible esa “finalidad sin fin” de que hablaba Kant en la Crítica del Juicio, ese ser “cada parte fin de las otras y medio para ellas”.

Así, la SN, un mecanismo natural, otorga carta de naturalidad a esa peculiar ‘direccionalidad’ de los organismos, tanto en su cara ‘dinámica’ – los procesos teleodirigidos: el desarrollo embrionario, las conductas que apuntan a logros – como en su faceta ‘organizativa’ – el cumplimiento de funciones por las partes u órganos. De modo que es procedente entrar a dilucidar la naturaleza de ambos aspectos. Pero conviene antes aclarar qué entidades pueden legítimamente ser consideradas asiento de esas propiedades direccionales.

La SN sólo puede actuar sobre entes capaces de reproducirse, de dejar réplicas: ‘replicadores’ (Dawkins, 1978; Bernstein et al., 1983). Sólo en poblaciones de ‘replicadores’ pueden unos ‘tipos’ de éstos desplazar y remplazar a otros, al pasar las ‘generaciones’. Así pues, las propiedades ‘direccionales’ sólo pueden darse en individuos provistos de tal propiedad ‘replicativa’. Sólomente éstos exhiben conductas dirigidas a metas; sólo ellos poseen partes con funciones.

De tal manera que resulta espuria cualquier atribución de metas o de funciones a po-

blaciones, especies, comunidades, ecosistemas. Estos colectivos no producen descendientes, no hay ecosistemitas que nazcan de ecosistemas. No puede operar sobre ellos la dinámica darwiniana, aunque en el seno de ellos las poblaciones de organismos individuales coevolucionan (León, 1974; Roughgarden, 1979). La SN no puede otorgarles diseño global a las especies, o los ecosistemas, aunque las propiedades de estos colectivos resultan de las interacciones entre entidades cuyo diseño – incluidas sus capacidades interactivas, es decir, cuáles relaciones ecológicas contraen y con cuánta intensidad y eficacia – si es producto de la SN. A su vez estas interacciones definen el ambiente para sus participantes (León y Charlesworth, 1978). Pero es falaz – aunque sea tan frecuente – decir que algo evolucionó porque contribuye a la perpetuación de la especie. O decir, por ejemplo, que la función de los descomponedores en un ecosistema es retornar los nutrientes a la tierra. Así pues, Williams ha propugnado con razón hablar de funciones sólo en referencia a los productos de la SN, es decir, atributos individuales adaptativos o coadaptativos: “The designation of something as the means or mechanism for a certain goal or function or purpose will imply that the machinery involved was fashioned by selection for the goal attributed to it” (Williams, 1966a).

La impotencia de los mecanismos de selección grupal (o de especies o ecosistemas) para moldear ‘funciones’ a esos niveles fue establecida ya en el clásico artículo de Maynard Smith y en el libro de Williams (1966a). Desde entonces el debate se ha extendido detallando excepciones, circunstancias especiales que habilitan la vigencia de tales procesos. Pero en general su descrédito prevalece (ver, sin embargo, Wade, 1978; Winsatt, 1980).

0.5. Procesos teleodireccionales

La exposición anterior da razones para aceptar que hay en verdad sistemas naturales provistos de propiedades ‘direccionales’. La atribución de ‘metas’, ‘fines’ o ‘propósitos’ a ciertos procesos y conductas no parece ser mera ilusión epistémica, simple molde del entendimiento o conveniencia heurística. Es más bien expresión de características peculiares presentes en ciertas realidades – a saber: organismos vivos y hechuras humanas. Se podría entonces clasificar los procesos en relación a su manera de culminar, de dirigirse al fin. Al respecto O’Grady (1984) ha sugerido usar nociones de Mayr (1976) y Pittendrigh (1958) adoptando tres categorías de procesos: teleomáticos, teleonómicos y teleológicos. Son TELEOMATICOS los procesos que simplemente cumplen las leyes naturales (físico-químicas) al avanzar hacia equilibrios y otra clase de estados terminales. Como ‘los ríos que van a dar a la mar’ de Jorge Manrique. Dice Mayr (1976): “All objects of the physical world are endowed with the capacity to change their state and these changes follow natural laws. They are ‘end-directed’ only in a passive, automatic way”. Por el contrario los procesos TELEONOMICOS y TELEOLOGICOS se dirigen activamente hacia metas, cumplen misiones. Los teleonómicos ocurren en organismos vivos y en máquinas u otros sistemas construidos por humanos; los teleológicos son protagonizados por humanos o vertebrados superiores, genuinamente provistos de propósitos.

¿Pero qué caracteriza a estos procesos TELEODIRIGIDOS? Si poseen en verdad propiedades objetivas que los diferencien ¿cuáles son éstas? Hay que formular explícitamente la noción de “activamente dirigidos hacia metas” sin violar las relaciones normales de causalidad, sin invocar la intervención dinámica del futuro ‘como causa que se gesta a si mismo. A esto apuntan los análisis de Sommerhoff (1950, 1974); Nagel (1961) y Ashby (1952, 1956).

Supóngase un cañón ubicado en la playa, con el cual se pretende disparar a un barco que se acerca, en ausencia de viento fuerte. Sea i la distancia inicial del barco cuando es detectado. Va avanzando a velocidad w y pasa por un lugar b en el justo momento en que el artillero dá al cañón un ángulo A y dispara. Si la velocidad de salida del proyectil es V , y G la aceleración de gravedad, la caída del tiro ocurre a una distancia C (ver p. ej. McKelvey y Grotch 1978):

$$C = (V^2/G)\text{sen}(2A)$$

El acierto en el tiro requiere que la distancia C coincida con la B , en donde se encontrará el barco cuando caiga el proyectil. Las sucesivas posiciones del barco, i , b y B , están causalmente ligadas: dadas i y la velocidad w se calculan fácilmente b y e . Así mismo, i y w , al ser percibidas, determinan la inmediata actividad del artillero. Pero el requerimiento de acierto consiste en asignar un ángulo A apropiado para que $B = C$.

De manera que la *intención* de cañonear al barco se traduce *objetivamente* en el establecimiento de una *relación* entre dos valores *simultáneos* y en principio *independientes*: la distancia b y el ángulo A . A esta independencia entre variables que adoptan al unísono sus valores la llamó Sommerhoff primero ‘independencia epistémica’ (1950) y luego simplemente ‘ortogonalidad’ (1974).

El mismo (1950) llama ‘correlación directiva’ a esa especial relación que se establece – por construcción, por vía de decisión humana, o por vía de SN – entre variables ‘ortogonales’. Esa ‘direccionalidad’ apunta a una meta, del logro de la cual es requisito. La meta es definida como ‘condición focal’ de la correlación directiva (en nuestro caso $C = B$). El evento que conjuntamente determina las dos cadenas causales (los ulteriores movimientos del barco y el apuntar del cañón) es denominado ‘variable cenética’. En nuestro ejemplo se trata de la posición y velocidad iniciales del barco.

Nótese que el artillero y sus propósitos pueden ser reemplazados por un cañón *programado* para adoptar el ángulo de disparo adecuado según las señales provenientes del barco y captadas por un dispositivo sensor pertinente. Así se predetermina la Correlación directiva incorporándola al programa. Así pues, los conceptos de Sommerhoff son compatibles con la definición de Mayr (1976), para quien “a teleonomic process or behavior is one that owes its goal – directedness to the operation of a program”.

Cada par de variables involucradas en una correlación directiva puede incluir una ambiental y otra de un sistema artificial o vivo. En este caso y si también la variable cenética es ambiental, Sommerhoff habla de ‘adaptación’. Es claro que aquí se le da a esta noción el mismo sentido que en fisiología o psicología (adaptarse al frío al subir a la montaña, adaptar la orientación del cañón a la trayectoria del barco). Se trata de procesos cuya

escala temporal es ‘corta’, ‘inmediata’. No es admisible en cambio entender los procesos adaptativos del evolucionista – aquellos que generan ‘adaptaciones’ por la vía de la SN – como si implicaran correlaciones directivas. Aunque Sommerhoff mismo comete ese desliz, la discusión que ya hicimos en este ensayo indica su ilegitimidad. También [Mayr \(1976\)](#) se ha pronunciado al respecto: es como si aceptáramos que la evolución por SN avanza hacia metas. Una adaptación en lenguaje evolutivo es algo – estructura o proceso: rasgo morfológico, bioquímico, fisiológico o conductual – que facilita la supervivencia y/o reproducción del individuo portador. Por supuesto, en este sentido los procesos dotados de correlación directiva que ocurren en los individuos son adaptaciones, pero no toda adaptación es un proceso de ese tipo. En esto ha insistido [Ruse \(1973\)](#).

El caso en que son ‘sistémicas’ ambas variables de cada par implicado en una ‘correlación directiva’ ha sido enfatizado por [Nagel \(1961\)](#). Las variables de su análisis son discretas, y su enunciación del problema difiere en apariencia bastante de la dada por Sommerhoff, pero es reducible a ésta. Por referirse a variables sistémicas se podría hablar de ‘coadaptación’ en el caso privilegiado por Nagel. En verdad, él habla de sistemas ‘directivamente organizados’ al aludir a los sistemas que exhiben ‘correlación directiva’ – *sensu* Sommerhoff – entre sus variables intrínsecas. Y quizá convenga recordar aquí que algunas voces muy distinguidas han recomendado reducir el término ‘organización’ para mentar sistemas con metas (tal vez metas implícitas en programas: ver [Kent, 1981](#)). Así por ejemplo, [Pittendrigh](#) – que inventó el término teleonomía – alude con aprobación, en una carta citada por [Mayr \(1976, cap. 26\)](#), a la “difference between mere order and organization”, y a la misma opinión compartida por él y Von Neumann “that the concept of organization always involved ‘purpose’ or end – directedness”. Esta misma opinión ha sostenido el distinguido físico-químico Denbigh en su bello libro de [1975](#).

Hay, sin embargo, que denunciar un aspecto del análisis de [Nagel \(1953\)](#) en el cual coinciden [Ashby \(1956\)](#); [Ruse \(1973\)](#) y [Boorse \(1976\)](#). Consiste en reducir la meta – condición focal – de la correlación directiva al mantenimiento de un estado o condición en el sistema, cuando éste padece de perturbaciones endógenas o ambientales. Esta es simplemente la noción de ‘regulación’ propia de la cibernética. Y aunque esta reducción no es ilegítima, es ciertamente empobrecedora. En la regulación ocurre que – en el curso de un *mismo* proceso – al alterarse quizá accidentalmente alguna(s) variable(s), sobrevienen cambios compensatorios en otra(s) variable(s), de suerte que se preserve alguna condición ‘requerida’. En la idea de ‘correlación directiva’ se alude a alteraciones en las condiciones iniciales – es decir, en la ‘variable cenética’ – de *diversos* procesos que a través de reajustes internos (definidos precisamente por la relación matemática que especifique la ‘correlación directiva’ del caso) se reconducen hacia la *misma* meta.

0.6. Cumplir funciones

Si una piedra exhibe una cresta, a nadie se le ocurriría preguntarse de qué le sirve la cresta a la piedra, y mucho menos intentar ‘explicar’ la presencia de la cresta por este

‘servicio’. En cambio, todo biólogo aceptará decir que una aleta estabiliza a un pez, y que por eso está presente en su cuerpo. Y obviamente una taza posee un asa porque ésta sirve para agarrarla y sostenerla. La cresta está en la piedra como resultado de procesos físicos y químicos – desgaste, presiones, acción de solventes – que le sobrevinieron, moldeándola. Pero estos mismos procesos hubieran podido darle otro contorno a la misma piedra. Una piedra puede tener *cualquier* forma; un pez o una taza no. El pez vive navegando y requiere ‘instrumentos de navegación’ y un ‘diseño funcional’ (Alexander, 1970). La taza requiere así mismo un diseño. Los órganos del pez cumplen funciones. Las partes de la taza también. ¿Qué tipo de relación entre las partes es ésta?

Reaparece aquí el tema de la Causa final y la formal. De nuevo la direccionalidad, pero ahora no enfilada hacia una meta futura, sino en la forma de un tipo de supeditación estructural de las partes al todo.

Esta temática ha sido tratada en la tradición filosófica contemporánea de corte analítico bajo dos rubros: (1) El desglosamiento de los enunciados de tipo funcional, para establecer qué es lo que realmente expresan, y si son o no ‘traducibles’ a pautas no-funcionales. (2) La existencia o no, y la posible estructura, de explicaciones funcionales, y si son o no reducibles al ‘covering law model’ de Hempel (1965).

En su trabajo clásico Nagel (1961) desmonta los enunciados funcionales, indicando que poseen dos componentes: (A) un enunciado que explicita de modo no-teleológico el significado de la expresión funcional; (B) la connotación implícita de que el sistema aludido – alguna de cuyas partes se atribuye(n) la(s) función(es) – está ‘directivamente organizado’.

Nagel se compromete en una propuesta específica respecto a la forma de ambos componentes. Así, para él, la expresión:

‘La función de la parte P en un sistema S es F’ puede formularse así:

- (i) ‘P es condición necesaria para que ocurra F en S’
- (ii) S es un sistema ‘directivamente organizado’.

Ambos aspectos de la ‘traducción’ de Nagel han sido criticados.

(A) Interpretar la atribución funcional como la identificación de una condición *necesaria* permite estructurar la ‘explicación funcional’ en un *correcto* esquema deductivo. Lamentablemente, esa identificación no es verdadera, ya que se pueden dar contraejemplos: el corazón no es necesario para la circulación de la sangre en vertebrados, puesto que una bomba artificial puede reemplazarlo. Pero si esa premisa falsa es reemplazada con una verdadera, que dijese que la parte P es condición *suficiente* para que se cumpla F, entonces el esquema deductivo perdería validez. Este dilema fue señalado por Hempel (1965) y también Nagel lo reconoce.

La manera más creíble en que se podría defender la propuesta de Nagel es quizá la indicada por Ruse (1973) y por Cummins (1975): especificar en las premisas las *circunstancias* en que la presencia de la parte P es condición necesaria para el desempeño de la función F. Esto parece equiparable a igualar ‘función’ con ‘contribución causal a una meta’ como

ha sido sugerido por Boorse (1976). Sin embargo, esta última idea fue formulada desentendiéndose del intento de calzar la ‘explicación funcional’ en un esquema deductivo riguroso. El problema encarado queda simplemente en analizar los enunciados funcionales.

Efectivamente, Boorse (1976) señala “that contributory causes are not only insufficient but need not even be necessary for their effects”. Pero él aboga por el uso de esta noción de ‘causa contribuyente’ o ‘contribución causal’, aunque resulte a veces escurridiza. Dice, en efecto, que “we are clear enough what it means to say that the heart is helping to cause the circulation of blood”. E insiste: “with Ruse (1971) one may say that heart action is contributing to circulation when circulation is occurring by, or via, heart action”.

(B) El otro aspecto del análisis de Nagel que debe considerarse es el (ii), referente a la condición de ‘directivamente organizado’ que ha de exhibir indefectiblemente todo sistema en el cual se atribuyan funciones a sus partes.

Ya dijimos que la manera de entender Nagel esta expresión es innecesaria e inconvenientemente cercana al concepto de regulación usado en cibernética y en fisiología. Y es contra esta manera que Ruse (1973) se ha alzado, al proponer sustituir (ii) por la afirmación del carácter adaptativo del sistema funcional. Así, para Ruse la expresión:

‘La función de P en S es hacer F’ equivalente al par.

- (i) ‘S hace F usando P’
- (ii) ‘F es una adaptación’

Ruse entiende correctamente ‘adaptación’ en (ii) como ‘actividad’ que contribuye a la supervivencia y/o reproducción del individuo poseedor de P.

Por supuesto, las actividades provistas de regulación pueden ser adaptaciones. La regulación misma lo es. Pero no toda adaptación ha de ser una actividad regulada. Por ejemplo, la función de una concha es proteger a su portador pero esta protección no es una actividad con reajustes compensatorios de perturbaciones.

La virtud de la postura de Ruse es que remite a la única justificación aceptable de la asignación de funciones a partes de seres vivos: que estas partes adquieren su configuración y su modo de acción como resultado de la acción diseñadora de la SN, según ya discutimos en la correspondiente sección de este ensayo.

Sin embargo, hay dos pecados en Ruse. Uno por carencia, otro por exageración. Lo que le falta es una fórmula unificada que dé cuenta de la atribución de funciones a artefactos o partes de éstos, a instituciones ... en general: a hechuras humanas. El exceso de Ruse en cambio nace del carácter jerárquico de los seres vivos: si bien la contribución decisiva y justificatoria de cualquier función es su aporte a la supervivencia y/o reproducción, en muchos casos esto se efectúa a través de la contribución a otras actividades que a su vez contribuyen a ... hasta llegar a las metas últimas.

La incorporación de artefactos y otras construcciones humanas al esquema puede tal vez lograrse usando una variante que recomienda Bunge (1981):

- (i) ‘P en S hace F’

(ii) 'F es valioso para S'

Bunge propone, por supuesto, una cierta dilucidación de 'valioso'. Y es claro que siempre podría hacerse referencia a 'valor adaptativo' – con el sentido antedicho – en el caso de biofunciones.

El otro aspecto advertido como limitación de Ruse es el relacionado con las jerarquías funcionales. Cabría usar aquí la distinción de Munson (1971) entre 'explicación adaptativa' y 'explicación funcional'. La interpretamos así: en el primer tipo hay que hacer referencia *explícita* al valor adaptativo de una estructura, actividad o capacidad; en el segundo tal referencia queda *implícita* y la función se limita a contribuir con una meta de menor nivel jerárquico.

Nótese que estamos reintroduciendo aquí la concepción de Boorse (1976) antes mencionada. Sólo que Boorse parece entender siempre las metas en un sentido dinámico, apropiado a sistemas teleo-dirigidos. Por ende su análisis es una variante del de Sommerhoff. De hecho Boorse afirma: "organisms are centers of activity which is objectively directed at various goals . . . Artifacts, by contrast, may or may not be goal-directed in and of themselves. Thermostats and guided missiles are; chairs and pens are not. But we do attribute functions to chairs and pens and their parts, and I think we do so by taking the artifact together with its purposive human user as a goal-directed system".

Sin embargo, nos parece que puede darse una interpretación de las metas-pertinentes en el caso de atribuir funciones – que excluya la dimensión temporal. Se trata más bien de una subordinación estructural. Ya lo había advertido Wright (1973): "Goal-directedness is a behavioral predicate . . . on the other hand, many things have *functions* which do not behave *at all*, much less goal-directedly. And behavior can have a function without being goal-directed"

Quizá es preferible entonces dar cuenta de las subordinaciones funcionales recurriendo a la concepción de Cummins (1975). Este insiste en que atribuirle funciones a algo es, en parte, atribuirle *disposiciones* o *capacidades*. Tras discutir y elucidar estos conceptos, termina por despejar su fórmula. Al adscribir funciones, se establece una jerarquía de capacidades. Las de nivel más alto son explicables por la combinación apropiada de capacidades supeditadas. "When a capacity of a containing system is appropriately explained by analyzing it into a number of other capacities whose *programmed exercise* yields a manifestation of the analyzed capacity, the analyzing capacities emerge as functions". Hemos subrayado 'ejercicio programado' para indicar que aquí se postula un tipo de coordinación entre capacidades contribuyentes análoga a la considerada en la 'correlación directiva' de Sommerhoff. Sólo que aquí la 'condición focal' no remite al futuro.

(C) Faltaría – para completar nuestro vistazo a la teleología funcional – sacar a flote un tema importantísimo que hemos dejado hasta ahora sumergido: ¿Qué se explica en la explicación funcional?

La tradición clásica que arranca de Hempel (1959) y Nagel (1953) dió por sentado que el propósito de la explicación funcional era explicar la *presencia* en el sistema de la parte a la cual se atribuían funciones. Cummins (1975) ha hecho un análisis retrospectivo cuidadoso

de esa suposición básica, a veces implícita. Wright (1973) hizo explícita esa idea con suma fuerza: propuso su interpretación *etiológica*. Dice Boorse (1976): “Wright main contention is that to attribute a function to a trait is to say something about its etiology, or causal history”. Según Wright, ‘la función de P es F’ significa:

- (i) P está allí porque hace F
- (ii) F es una consecuencia (o resultado) de que P esté allí.

Si compactamos estas expresiones en una sola tendremos:

‘P está ahí porque tiene consecuencias debido a las cuales está ahí’

Esta formulación no es circular pero si casi trivial. Y tiene otra serie de inconvenientes denunciados en detalle por Boorse (1976) y Cummins (1975). Pero éstos – además de sus críticas que no expondremos aquí para no ser prolijos – hacen notar otro aspecto de la atribución de funciones. Es lo que podríamos llamar ‘explicación *operacional*’. Cuando se busca identificar funciones de los componentes de un sistema, se está indagando acerca de ‘cómo opera’ éste.

Hay que evitar, sin embargo, que el reconocimiento del aspecto ‘operacional’ nos lleve a borrar por completo el aspecto ‘histórico’ o ‘etiológico’. Quizá la solución se encuentre por vía de la *síntesis* que antes propusimos – para el caso de organismos – entre la explicación “funcional” y la “adaptativa”. Si los organismos son jerarquía; la función inmediata de una parte es contribuir a la actividad global del nivel en que se encuentra inserto. Puede determinarse cuál es ese papel averiguando las capacidades de la parte y cómo se conecta con otras partes para generar propiedades de nivel más alto. Análogamente indaga uno la función de un condensador en un circuito: qué capacidades tiene, cómo se conecta con el resto del circuito, cómo contribuye entonces a las actividades del aparato que contiene el circuito. En el caso del órgano, es preciso esclarecer también cómo contribuye a la supervivencia y/o reproducción, porque es el mecanismo de SN el que explica en última instancia la presencia y características del órgano.

1 El Darwinismo actual y la Teoría de Biohistorias

1 *El Darwinismo actual y la Teoría de Biohistorias*

*Nao quero recordar nem conhecer-me.
Somos demais se olhamos en quem somos.
Ignorar que vivemos
Cumpre bastante a vida.
Tanto quanto vivemos, vive a hora
Em que vivemos, igualmente mortalidad
Quando passa connosco,
Que passamos com ela.
Sem sabe-lo nao serve de sabe-lo
(Pois sem poder que vale conhecernos?)
Melhor vide é a vida
Que dura sem medir-se.*

ODAS DE RICARDO REIS

FERNANDO PESSOA

*No quiero recordar ni conocerme.
Es suficiente ver esto que somos.
Baste para vivir
Ignorar que vivamos.
Vive lo que vivimos cada hora
Y al vivirlo lo muere con nosotros:
Cuando pasa, sabemos
Que nosotros pasamos.
¿Mas qué sirve saber lo que sabemos?
Sin poder, nada vale conocernos.
Mejor vida es la vida
Que pasa sin medirse.*

ODAS DE RICARDO REIS

FERNANDO PESSOA

1.1. El Darwinismo y la Teoría de Biohistorias

Varias razones recomiendan incluir la teoría de biohistorias en cualquier exposición moderna del Darwinismo:

1. La teoría de biohistorias es hija legítima y notoria del Darwinismo. Es parte importante de una disciplina que en su forma clásica se origina en el propio Darwin: la ecología evolutiva. En efecto, según el intento de delimitación de la ecología evolutiva propuesto por León (1983b), ésta incluye dos vertientes. Una es la *ecogenética*: incorporación explícita a la genética poblacional del marco ecológico que define las presiones selectivas actuantes sobre los fenotipos. La otra es la *teoría de ecoparámetros*: estudio de los procesos y equilibrios que determinan tanto la magnitud cuanto las direcciones posibles de (co)evolución de los parámetros ecológicos (ecoparámetros: “constantes” que tipifican a los componentes e interacciones de una red ecológica). Esta indagación puede abordarse, enfatizando los aspectos genéticos – ¿genecología? –, o buscando identificar fenotipos óptimos – *teoría de estrategias adaptativas* –. Es aquí donde interviene la teoría de biohistorias: muchos de esos ecoparámetros son determinados por atributos biohistóricos de los organismos involucrados. Entender los parámetros de un ecosistema requiere entonces entender los tipos de biohistoria prevalentes en él.

2. Pero no sólo es la teoría de biohistorias una hija más, aunque importante, en la abigarrada familia de actuales derivaciones de la doctrina Darwin. En un cierto sentido es *crucial* para el Darwinismo. Para ver esto hay que definir previamente lo que es una *biohistoria*. Es la colección de *probabilidades de sobrevivencia y fecundidades* características de las diversas edades o etapas que atraviesa un tipo de organismo desde su nacimiento hasta que perece. Como suele haber un *periodo de desarrollo* en que la fecundidad aún es cero, la duración de tal período es otra magnitud que caracteriza la biohistoria, así como el *largo de la etapa reproductiva*. La suma de éste y el anterior estadio, más un período post-reproductivo de mayor o menor cuantía según el caso, dan la *longevidad*. Todos estos datos pueden recogerse en lo que se denomina una *tabla de vida*, y combinarse en una fórmula apropiada (debida a Lotka) para obtener un número que mide la *aptitud* (fitness) del *tipo* de organismo en cuestión, es decir, la tasa de cambio de la abundancia de ese tipo en la población a que pertenece. Como puede verse, las magnitudes que caracterizan la biohistoria son las *componentes inmediatas* de la aptitud. Cualquier aspecto del fenotipo resulta adaptativo solamente en la medida en que, a través de su incidencia sobre estas componentes inmediatas, otorgue aptitud. Y según se sabe, la selección natural es el incremento en frecuencia de los tipos de mayor aptitud. Se comprende así el alegato de Bell (1980): “Sólo en el terreno de las biohistorias es la aptitud una consecuencia inevitable y precisamente calculable de un fenotipo dado: la tabla de vida. Si las predicciones que se hagan en este campo concuerdan con las observaciones, habrá la mejor de las razones para proclamar que la selección natural representa, no meramente un mecanismo plausible, sino una causa suficiente. Por esta razón, la teoría de biohistorias es de importancia única para el Darwinismo general”.

Ya que estas justificaciones lucen suficientes, es hora de intentar la construcción de un

marco teórico simple. De allí buscaremos derivar explicaciones adaptativas de los valores cobrados por los componentes de biohistorias típicas en regímenes ambientales diversos. Se enfatizarán los aspectos conceptuales a expensas de los experimentales. Se insistirá más en la lógica genérica de las situaciones que en las peculiaridades de los ejemplos particulares. Y – en tónica propia del moderno Darwinismo – se atenderá más a los *por qué* que a los *cómo*.

1.2. Un modelo muy simple

A fin de preservar la simplicidad en la exposición, conviene acudir al más elemental modelo posible. Este proviene de [Charnov y Schaffer \(1973\)](#) y aquí se presenta levemente retocado. Como es típico de una biohistoria tener etapas, puede reducirse cuanto más a dos el número de éstas: una juvenil, en que se crece, y otra adulta en la cual ya no cambian las características.

Sea $N(t)$ el número de adultos de un fenotipo asexual, contados justamente antes de que ocurra la reproducción. De inmediato, cada individuo produce B descendientes. Cada uno de éstos tienen probabilidad p de sobrevivir mientras se desarrolla hasta alcanzar la madurez. Los adultos tienen probabilidad P de sobrevivir hasta procrear de nuevo, al cabo de un lapso T . Los eventos reproductivos se suponen sincronizados y los episodios inter-reproductivos duran lo mismo que los períodos de desarrollo. Esta duración T es la unidad de tiempo para la siguiente recurrencia, la cual da el cambio en abundancia de adultos que exhiben el fenotipo considerado:

$$N(t + T) = N(t)(Bp + P) \quad (1.1)$$

El *factor de cambio multiplicativo* (λ) del fenotipo es:

$$\lambda = Bp + P \quad (1.2)$$

1.3. Optimalidad

El factor λ , definido en la ecuación (1.2), expresa la *aptitud* (fitness) del fenotipo en cuestión. Si este fenotipo tiene base genética, y dado el supuesto de asexualidad previamente introducido, es inequívoca el resultado de la selección natural: el tipo de mayor aptitud predomina en la población y una vez establecido resulta imbatible. De una colección de fenotipos posibles cuyas aptitudes fueran $\lambda_1, \lambda_2, \dots$, etc, resultará favorecido en un cierto ambiente aquél dotado con la combinación de caracteres que le permiten, en ese ambiente, lograr máxima aptitud, $\lambda_{máx}$. Si se quiere entonces identificar la biohistoria prevalente en un dado régimen ambiental, hay que buscar cuál biohistoria, es decir cuál combinación de valores del trío de variables (B, p, P) , adjudica en ese ambiente máxima λ a su poseedor.

Cuando la procreación es sexual, la justificación del procedimiento presentado aquí – buscar aquella biohistoria que da máxima – se torna más laboriosa y delicada, pero se llega al mismo resultado por un camino más largo. Pueden verse los detalles en [León \(1976a\)](#); [Charlesworth y León \(1976\)](#); [Maynard Smith \(1978\)](#); [Charlesworth \(1980\)](#).

1.4. Optimización restringida

Se dirá que la manera obvia de maximizar λ es hacer máximas B, p y P . El organismo ideal tendría fecundidad infinita y sería invulnerable ante cualquier presunta causa de muerte que le acechara cuando juvenil o cuando adulto. La sobrevivencia en ambas etapas estaría asegurada; $P = 1$ y $p = 1$. Pero tal organismo es mera utopía. No puede existir por las siguientes razones básicas: 1) *limitación de los recursos* requeridos para la producción de hijos y la dotación de éstos, y para la propia sobrevivencia; 2) *mortalidad inevitable*, que no puede ser impedida por método alguno ya que resulta de riesgos irrenunciables; 3) *trueques forzosos entre los componentes de la aptitud*, tales que aumentar uno de éstos requiere disminuir los otros.

A discutir estas restricciones – que traban la optimización y la condicionan – se dedican las tres secciones venideras.

1.5. Regímenes de suministro

1. Recursos abundantes, acumulados, transitorios o permanentes.

a) La disponibilidad *per capita* de recursos nunca es ilimitada.

Hay, sin embargo, situaciones de oferta generosa pero obligatoria provisionalidad. Acumulaciones locales de recursos que luego se agotan y obligan a buscar alternativas. Tales archipiélagos de oportunidades efímeras repartidas en el espacio y/o el tiempo permiten, durante un cierto intervalo, la irrestricta multiplicación de los organismos que los encuentran – hasta tanto sobrevenga el desenlace: la brusca merma de suministros y la consecuente debacle. Ejemplos de tales hábitats abundan: claros en los bosques, resultantes de tormentas, que regalan luz hasta que se cierran; charcos transitorios que aprovechan ciertos organismos antes de la fatal desecación; cadáveres de animales grandes, festines inesperados para otros más pequeños ...

b) O bien puede tratarse de hábitats más permanentes, con sostenida oferta de recursos, pero azotados por catástrofes recurrentes ...

Sea como sea, las poblaciones que habitan estos lugares protagonizan reiterados episodios de expansión numérica, súbitamente interrumpidos por drásticas reducciones. De allí que se haya denominado *selección r* a la constelación de

presiones selectivas características de estas circunstancias (MacArthur y Wilson, 1967). Se trata de una alusión a la fase inicial – expansiva, exponencial – del crecimiento poblacional sigmoideo (en S) o logístico, fase en la cual predomina la influencia del parámetro r de la clásica ecuación logística. Las frecuentes rupturas del crecimiento garantizan que se vuelva siempre al trance de ampliación demográfica, sin dar tiempo a que entren en juego los agentes reguladores densodependientes.

2. Recursos permanentemente abundantes pero especialmente repartidos

Cabe concebir hábitats consistentes en una serie de islotes de difícil acceso pero permanente producción de recursos, capaces de sostener con creces la vida y reproducción de los individuos que los abordan. Un ejemplo prototípico es quizás el caso de los hospedadores, que dan sustento permanente a los pocos parásitos que logran invadirlos. En ocasiones el acceso no es tan problemático, pero el número de lugares suficientemente proficuos es limitado. Caso típico es el de poblaciones con territorialidad. Así mismo, conviene considerar lo que ocurre con árboles y arbustos en zonas de vegetación más o menos densa. Aunque la provisión de nutrientes pueda ser abundante, sólo hay luz para que una plántula crezca cuando por senescencia o accidente perece una planta adulta y da lugar a la instauración y exitoso alzamiento de un remplazo.

3. Recursos escasos pero permanentes

- a) Un hábitat puede ser poco fértil, de baja productividad, por razones diversas. La adversidad abiótica – por ejemplo, temperaturas no propicias, falta de humedad – puede combinarse con la carencia e recursos con configurando lo que Grime (1977) ha denominado STRESS.
- b) Por otra parte, la pobreza ambiental puede ser un resultado de la mucha extracción sostenida y no de la poca producción. Tal es la situación vigente en poblaciones saturadas, controladas por niveles intensos de competencia intra e inter-específicas.

1.6. Mortalidad inevitable

Llamaremos INEVITABLE a la mortalidad que es padecida con *igual* riesgo por los *distintos* fenotipos de la población víctima. Es decir, sea cual sea la presunta defensa intentada, sea cual sea la inversión en evitar o combatir el agente de mortalidad, la víctima encara un mismo peligro, una misma probabilidad de sucumbir. Al factor de mortalidad le resultan indiferentes – por decirlo así – los recursos que la víctima use para enfrentarlo. Es esta indiferencia lo que define un agente incombustible, y no su naturaleza o identidad: puede indistintamente ser abiótico o biótico, denso-independiente o denso-dependiente. Por supuesto, la *magnitud* del riesgo que acosa por igual a los distintos tipos de víctima

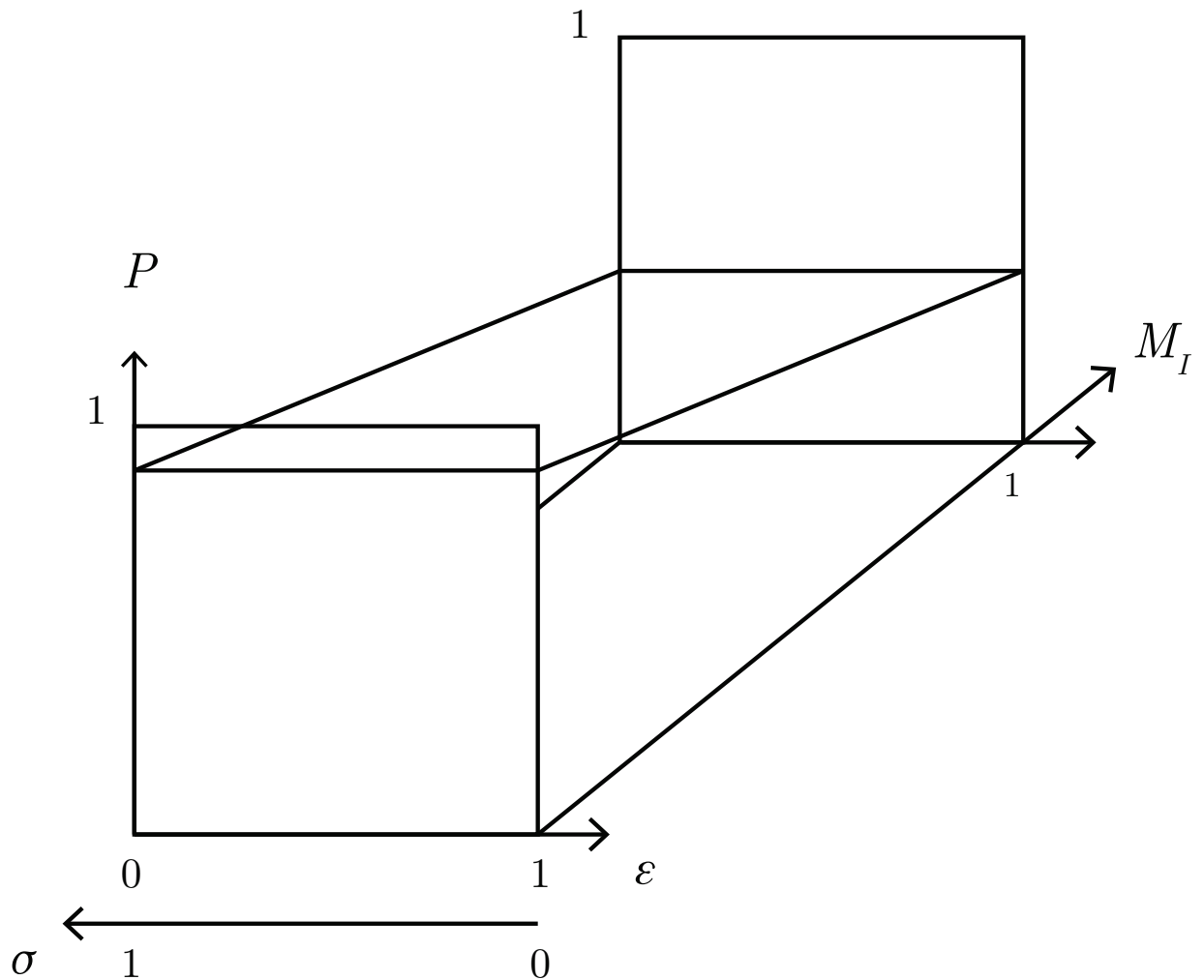


Figura 1.1

presunta, dependerá de la *intensidad* o *cuantía* de los agentes de mortalidad inevitable presentes. La figura 1.1 indica el efecto que la intensificación de factores incompatibles de mortalidad tiene sobre la supervivencia adulta P . Las variables ε y σ se explican más adelante.

1.7. Trueques

Hay dos maneras de presentar la idea de trueque. Una es directa: señalar simplemente que – por razones múltiples – no es posible aumentar uno de los componentes de la aptitud sin sacrificar otros. Un padre que da más viajes buscando alimento para sí y sus hijos puede criar más de éstos (mayores B y p), a expensas tal vez de atraer hacia sí el interés de los

depredadores (menor P). Y la atención de éstos hacia la familia quizás aumente (menor p) cuanto más numerosa sea ésta (mayor B). Los ejemplos podrían multiplicarse.

El otro modo – indirecto – de introducir la noción de trueque es advertir que sobrevivir, producir hijos y protegerlos, son actividades alternativas que reclaman recursos: energía, nutrientes, etc. Si la provisión de éstos es finita tales demandas se contraponen: dar más a una actividad requiere dar menos a otras.

Para refinar esta presentación introducimos algunos conceptos energéticos:

ESFUERZO REPRODUCTIVO (ε). Denota la fracción de la energía E obtenida por el individuo adulto que éste dedica a actividades reproductivas – incluyendo en éstas la preparación para producir hijos, la producción misma y la protección otorgada a cada cría. Como en el modelo que consideramos aquí no hay crecimiento adulto, la fracción restante de energía se dedica a sobrevivencia del adulto y puede llamarse **ESFUERZO DE SUPERVIVENCIA** (σ). $\sigma = 1 - \varepsilon$.

ENERGÍA OTORGADA A CADA CRÍA (e). Es la energía (cantidad, no fracción) que el adulto dedica a cada hijo y que determina, por ende, la ‘calidad’ o el ‘tamaño’ de éstos al nacer. Puede incluir también – a más de la dotación en vitelo y concha, de huevos, o integumentos varios en semillas – el cuidado adjudicado durante el período inicial de la vida, en especies que otorgan tal cuidado.

ESFUERZO DE CRECIMIENTO (r). Fracción de la energía E_J obtenida durante su periodo de vida independiente por el juvenil, y dedicada por éste a crecer y desarrollarse. Es claro que el resto de E_J se invierte en sobrevivencia, de manera que $r = 1 - \sigma_J$.

Es preciso también introducir el concepto **MORTALIDAD EVITABLE**. Se refiere a la mortalidad que es infligida por enemigos (abióticos o bióticos, denso-independientes o denso-dependientes en su acción) frente a los cuales cabe defensa, u ocultación o huida. La inversión energética dedicada a combatir a tales factores evitables da como resultado una merma en la mortalidad debida a ellos. La figura 1.2 muestra la influencia del empobrecimiento ambiental (disminución de recursos) y de la intensificación de factores de mortalidad evitable (dada una disponibilidad fija de recursos) sobre la sobrevivencia adulta P . Además, combinando un nivel fijo de riesgos evitables con un aumento progresivo de la adversidad inevitable, se obtiene la figura 1.2c.

Para avanzar, requerimos un esquema de obtención y uso de recursos en una biohistoria con dos etapas. Se presenta en la figura 1.3.

Guiados por el esquema, vemos que para especificar el ambiente hay que determinar los niveles de obtención de recursos por unidad de tiempo (= tiempo de desarrollo = tiempo entre episodios reproductivos) por individuo en etapa juvenil (E_J) o adulta (E_A). Así mismo, hay que señalar la magnitud de los riesgos evitables e inevitables afrontados por el individuo en sus distintos estadios (m^E, m^I, M^E, M^I). Las m inciden sobre el juvenil, las M sobre el adulto.

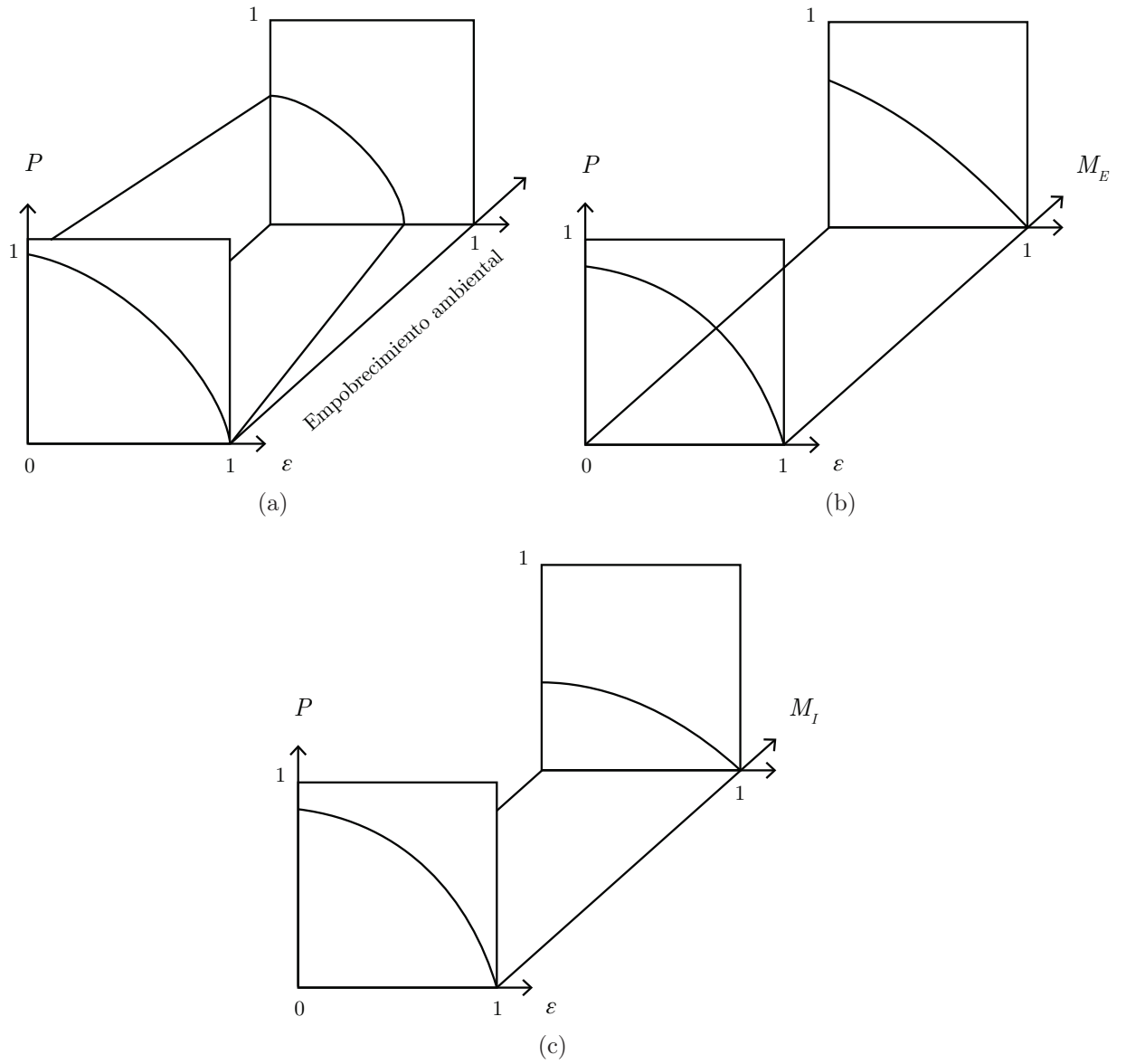


Figura 1.2

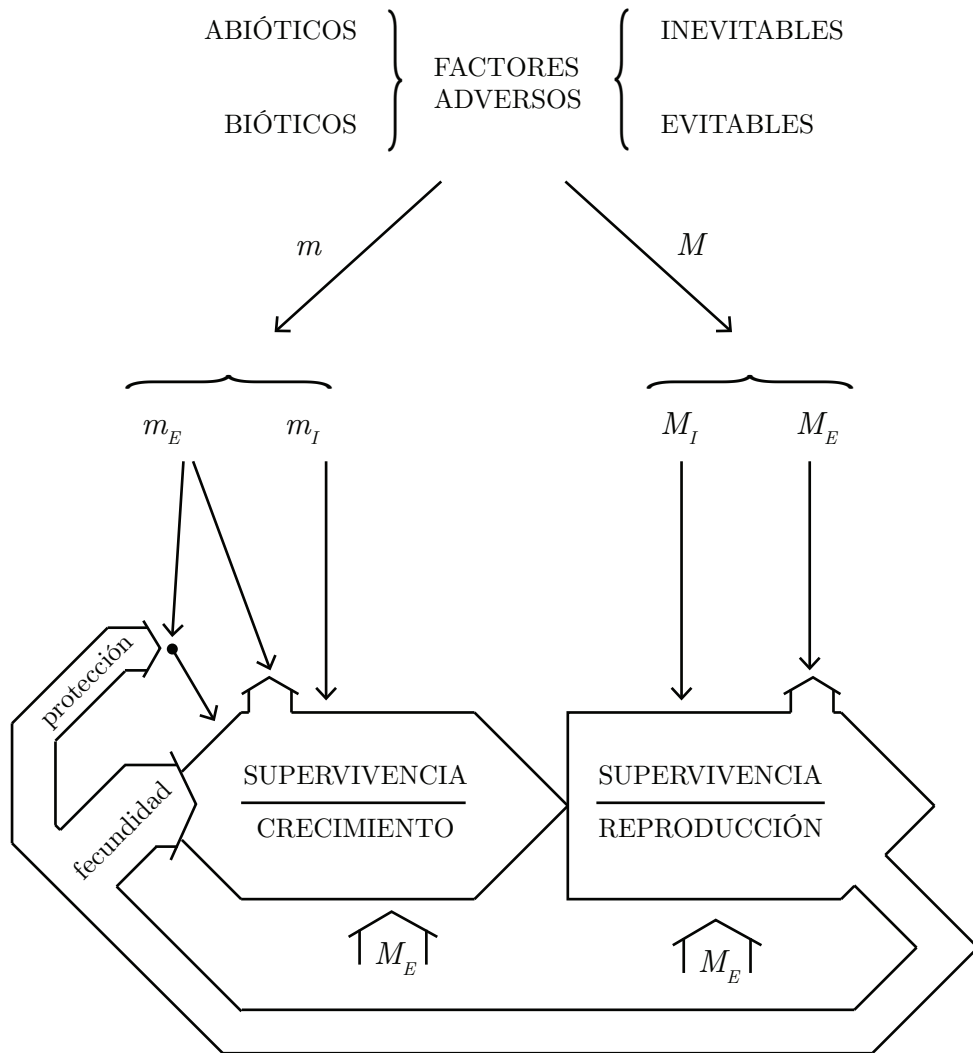


Figura 1.3: Reparto de recursos en la biohistoria.

1.8. Modelo básico

Ahora sí presentamos el modelo completo de aptitud de una biohistoria bifásica, ya que hemos acopiado los conceptos necesarios. Se trata de la misma ecuación 2, pero con incorporación de los trueques debidos a la adjudicación de recursos, así como los varios tipos de factores ambientales y su incidencia específica sobre las etapas de la biohistoria. Las funciones son:

$$\begin{aligned} B &= B(e, \varepsilon; E_A) \\ p &= p_I(e; m_I^E, m_I^I) P_J(r; E_J, m_J^E, m_J^I) \\ P &= P(\varepsilon; E_A, M_A^E, M_A^I) \end{aligned} \quad (1.3)$$

Como puede verse, hemos separado p en dos factores, uno P_I : referente a la sub-etapa “infantil”, en que cabe protección y dotación de recursos por los padres (e), y un segundo factor P_J que indica la sobrevivencia en la sub-etapa “juvenil”, independiente, no influenciable por los progenitores.

La forma de esas funciones se representa geoméricamente en la figura 1.4. Allí se suponen valores fijos de los parámetros ambientales: las E_a , M_a y m_a .

Usando este modelo pueden explorarse las varias facetas de las biohistorias de plantas y animales, y buscar explicar su marco conceptual. Al marco conceptual elaborado aquí lo llamamos TEORÍA DEL BALANCE COMPLEJO, por oposición a las TEORÍAS SIMPLISTAS que pasamos a detallar ahora.

1.9. Teorías simplistas de intención general

Caben dos tipos de elaboración teórica referentes a biohistorias: 1) **TEORÍAS DE INTENCIÓN PARCIAL**, dirigidas a explicar ciertos aspectos de las biohistorias. 2) **TEORÍAS DE INTENCIÓN GENERAL**, que buscan dar cuenta de las biohistorias como constelaciones complejas de rasgos adaptativos integrados. Stearns (1976) es responsable de una revisión bastante completa de ambas tradiciones teóricas. Aquí vamos a repasar algunos intentos de la modalidad 2, que calificaremos de SIMPLISTAS por la intención de explicar lo complejo – las biohistorias integradas – por lo simple: algún factor selectivo aislado que se privilegia y erige en razón suficiente.

Mencionaremos tres de éstas: 1) Selección r - vs - selección K. 2) La teoría trifactorial de Grime. 3) La “protección de apuestas”.

1.9.1. Selección r vs selección K

Esta teoría se debe en lo esencial a MacArthur y fue bautizada, así por MacArthur y Wilson (1967). Veamos una versión basada en la ecuación (1.2), donde reescribimos $F = Bp$ y $P = 1 - Q$.

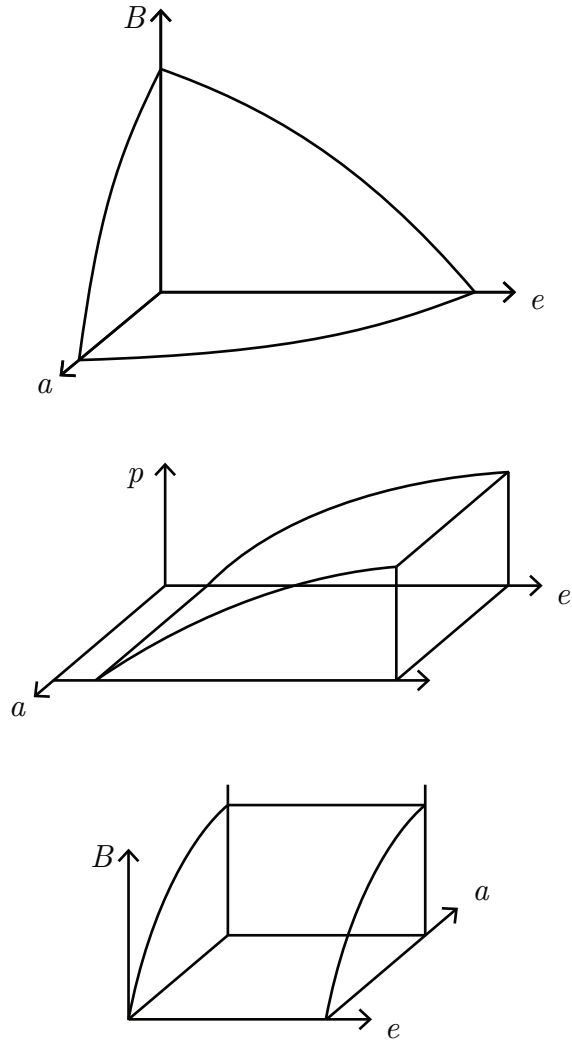


Figura 1.4

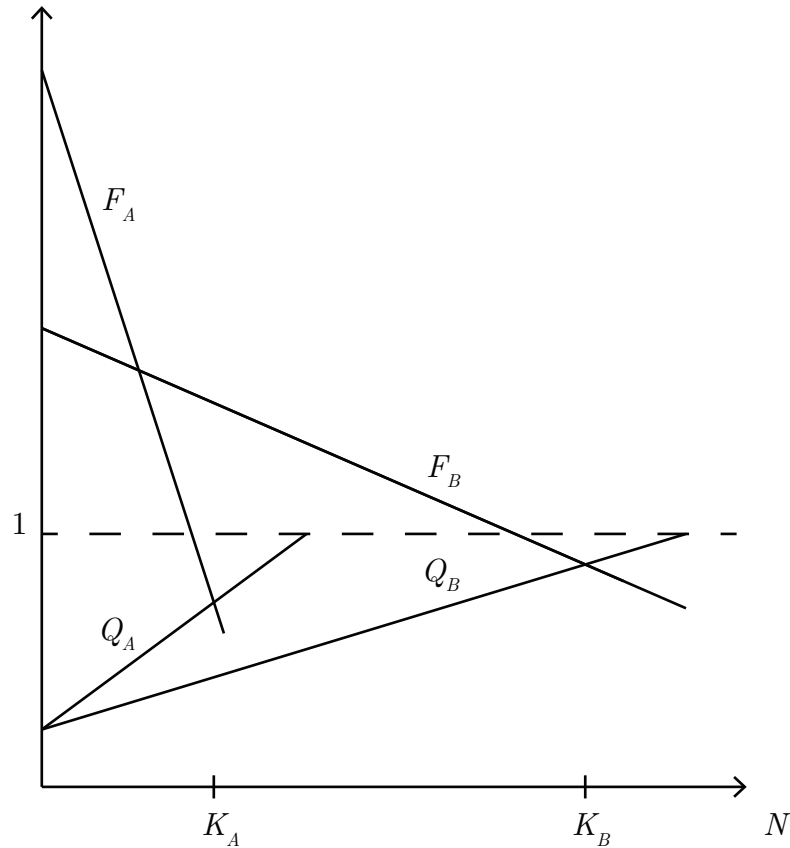


Figura 1.5: Selección r vs selección K.

Supónganse dos genotipos A y B, los componentes de cuyas aptitudes λ_A y λ_B , varían con la densidad poblacional N de la manera indicada en la figura 1.5.

Los adultos de genotipo A, en condiciones de baja densidad producen muchos hijos casi desprotegidos y dedican pocos recursos a la propia defensa. A baja densidad la indefensión importa poco, porque es baja la intensidad de las amenazas denso-dependientes. En esas condiciones el genotipo A exhibe una gran diferencia $F_A - Q_A$, que excede a la $F_B - Q_B$. Pero la indefensión pesa gravemente en cuanto aumenta la densidad. $F_A - Q_A$ se desploma rápidamente hacia cero, cuando aún $F_B - Q_B$ es positiva. El genotipo B es menos susceptible a la acción de agentes denso-dependientes porque dedica una mayor fracción de recursos a proteger los hijos y a defenderse.

Sea $R = F(0) - Q(0)$, es decir, la diferencia $F - Q$ cuando la densidad $N = 0$. Entonces $R_A > R_B$. En cambio el genotipo A llega pronto a la densidad K_A que hace $F_A(N) - Q_A(N) = 0$, es decir, que equilibra su sub-población al hacer $\lambda_A = 1$. Por lo contrario, K_B llega después. Es decir $K_B > K_A$. Así pues, el genotipo capaz de predominar a densidades bajas es un R-estratega. El de mayor aptitud a densidades altas es un K-estratega.

El R-estratega produce muchos hijos desprotegidos y se defiende mal. La escasa au-

todefensa puede llegar a la auto-inmolación: renunciar a la sobrevivencia adulta tras la reproducción. Si la unidad temporal de referencia es un año, tenemos así una estrategia ANUAL. El K-estratega produce pocos hijos protegidos y se auto-defiende, y es por ende PERENNE.

¿Qué circunstancias ecológicas promueven una u otra estrategia? Ya en la sección sobre regímenes ambientales señalábamos que, tanto en hábitats efímeros como en hábitats permanentes azotados por catástrofes recurrentes, las poblaciones se mantienen en fase de expansión, a baja densidad, que no alcanza a estabilizarse, ya que la población es pronto diezmada y recomienza siempre el crecimiento.

Estas circunstancias favorecen típicamente al R-estratega. Por el contrario, en hábitats permanentes en los cuales entran en acción los riesgos denso-dependientes y la competencia intra-específica, de modo que la población se estabiliza, son favorecidos los K-estrategas.

Hay mucho de verdad en esta concepción. Suficiente para hacerla formar al menos parte de cualquier teoría de biohistorias más completa. Conviene notar, sin embargo, sus limitaciones. Una premisa implícita en la teoría r-K es que los efectos del aumento de densidad operan, además de por merma en los recursos *per capita*, por acción de agentes de mortalidad *evitable*. Si los factores denso-dependientes tiene carácter inevitable, entonces prevalecen los R-estrategas aun en poblaciones saturadas. Es lo que León (1983b) ha llamado *estrategia compensatoria*. Por otra parte, la teoría r-K no atiende a la especificidad de la incidencia de la mortalidad sobre una u otra fase de la biohistoria, ni a los efectos diferenciales que ésta puede tener. La teoría original fue formulada usando un modelo continuo en el que no se distinguen etapas en las biohistorias. Allí la diferencia $b - d$ (tasa de natalidad-tasa de mortalidad) desempeña el mismo papel que la diferencia $F - Q$ en nuestra presentación. Sólo que en ésta $F = Bp$ y así se incluye un componente de mortalidad juvenil. Pero por ahora no hemos aprovechado esa ventaja, a fin de ser fieles a la formulación original. Más adelante ahondaremos sobre este punto.

1.9.2. Teoría de Grime

Grime (1977, 1979) ha elaborado un marco teórico que coincide en parte con la idea de selección r - K, y puede verse como una ampliación de éste. El énfasis es en estrategias de plantas, pero el enfoque puede extenderse a animales. La discusión es conceptual, no matemática.

Grime distingue tres tipos básicos de amenazas ambientales: perturbación, stress y competencia. Por perturbación se entiende la alteración frecuente y severa del ambiente, debida a inundaciones, incendios, epidemias, etc. La categoría parece incluir tanto las catástrofes recurrentes, ya mencionadas en la teoría r-K, como disturbios más frecuentes y hasta permanentes – abióticos o bióticos – que configurarían lo que aquí hemos llamado mortalidad *inevitable*. No es de extrañar que Grime encuentre en estas condiciones predominio de lo que él llama *ruderales*, equivalentes a los r-estrategas. Grime llama *stress* a un conjunto de factores permanentes que empobrecen el hábitat y lo tornan desfavorable: aridez, falta de nutrientes, temperaturas extremas, ... Se trata de una combinación de deterioro ambiental

inevitable – carencia de recursos – con *mortalidad evitable* causada por agentes abióticos. Grime indica que el *stress* aupa la protección a las semillas y la auto-protección, para resistir o tolerar los agentes adversos. La fecundidad es sacrificada en estas estrategias *tolerantes*. Por último, la *competencia* es destacada entre los otros factores denso-dependientes – incluidos, aunque sea implícitamente, en el concepto de selección K – y considerada responsable de empobrecimiento evitable y mortalidad biótica evitable. Estas circunstancias favorecen también – como en los tolerantes – las defensas y la merma en fecundidad. La diferencia es que los estrategias *competidores* invierten también en la actividad de obtención de recursos: dan notorio desarrollo a sus órganos adquisitivos.

1.9.3. Protección de apuestas (Bet-hedging)

Schaffer (1974a) había explorado – mediante un modelo simplísimo – los efectos contrapuestos de la incidencia de fluctuación ambiental sobre juveniles o adultos. Si la incertidumbre afecta a los adultos, favorece genotipos de alto esfuerzo reproductivo. Si afecta a los juveniles, promueve la reducción del esfuerzo reproductivo: auto-defenderse más – procurando más larga vida – y reducir la apuesta reproductiva hecha en cada ocasión.

Stearns (1976) – en una amplia revisión del tema – dio a este sistema de ideas el nombre de ‘protección de apuestas’. Advirtió que el mismo enfoque podía extenderse a otros rasgos de las biohistorias (aunque sin hacer la formalización correspondiente). Advirtió asimismo, que las predicciones de esta “teoría” podían ser contrapuestas a las de la “teoría” de selección r-K. En efecto, en esta última, la incertidumbre ambiental promueve a los r-estrategas, mientras en aquella puede favorecer a biohistorias opuestas, cuando incide sobre los juveniles.

Conviene hacer algunas aclaratorias, sin embargo. La incertidumbre considerada en la teoría de ‘protección de apuestas’ es debida a fluctuación fortuita en el ambiente, reflejada en fluctuaciones de los componentes de λ . En el caso de la teoría r-K se tienen catástrofes ocasionales que – al diezmar la población – no dejan que cambie, es decir, que disminuya por acción de la denso-dependencia. Así que la comparación adecuada es entre selección r y ausencia de fluctuaciones – sólo catástrofes que mantengan λ alta –, y entre selección K y presencia de incertidumbre evitable. Tanto los agentes denso-dependientes de mortalidad evitable como la incertidumbre que puede ser combatida – por sistemas de información fiables y flexibles, o por homeostasis – reclaman inversión en estas defensas y favorecen biohistorias diferentes a las de los estrategias r: en el primer caso estrategias K, en el segundo tolerantes de incertidumbre. Pero si las defensas y tolerancias son muy costosas, o bien la mortalidad denso-dependientes o la incertidumbre son inevitables, véanse favorecidas las estrategias r.

Adviértase que la teoría r-K no hace énfasis en la incidencia diferencial de los factores adversos en una u otra etapa de la biohistoria. En cambio la ‘protección de apuestas’ sí. De allí que hayamos querido comparar las estrategias r-K con las favorecidas por ausencia o presencia de incertidumbre sin aludir a la incidencia diferencial. Pero es bueno señalar que las predicciones de Schaffer son resultado de dos razones a) que se supone presencia

de mortalidad *evitable* afectando a juveniles y adultos en el ambiente de referencia en torno al cual ocurren las fluctuaciones; b) que éstas son aumentos o disminuciones de mortalidad *inevitable*. Si se mantuviera el supuesto (a) pero se cambiara (b) haciendo fluctuar la mortalidad evitable, resultarían predicciones opuestas (León, en preparación). Otros efectos de la incertidumbre ambiental sobre la evolución de biohistorias se discuten en León (1983b,a, 1985b) y León (en prensa).

1.10. Teorías parciales

Es hora de abordar la explicación adaptativa de aspectos parciales de las biohistorias. Discutiremos varias **TEORÍAS DE INTENCIÓN PARCIAL** dirigidas a entender por separado los problemas siguientes: 1) ¿Cuántas veces reproducirse en la vida? 2) ¿Cuántos hijos tener cada vez?

1.10.1. ¿Cuántas veces reproducirse?

Desde Cole (1954) esta pregunta se plantea en la forma de un dilema: ser semélparo (o uníparo: reproducirse una sola vez al cabo de la etapa de desarrollo y maduración) vs ser iteróparo (o múltiparo: reproducirse varias – quizá muchas – veces). Aquí daremos al dilema un cariz más simple: anuales vs perennes. Estos nombres son pertinentes cuando el periodo de desarrollo contemplado en la ecuación 1.2 es de aproximadamente un año. Según sabemos ya, la ecuación 1.2 es válida también para organismos semélparos (si $P = 0$) o iteróparos con la condición de que los lapsos interreproductivos duren lo mismo que el periodo de desarrollo. De no ser así, hay que usar un modelo más complejo.

Reduciéndonos al dilema anuales vs perenne, la pregunta es ¿cuáles regímenes ecológicos favorecen la renuncia ($P = 0$) a la sobrevivencia adulta (luego de la primera reproducción) y cuáles su retención ($P \neq 0$)? Lamont Cole (1954) descubrió un sorprendente teorema; un organismo anual lograría la misma aptitud que uno perenne con sólo exceder en una cría a la fecundidad de éste. Como este aumento parece muy fácil ¿Por qué entonces hay perennes? La respuesta posible fue alumbrada por Charnov y Schaffer (1973), usando la ecuación 1.2. Cuando se igualan las aptitudes de anual y perenne ($\lambda_A = \lambda_P$) se ve que la diferencia requerida en número de crías es de (P/p):

$$B_A = B_P + (P/p) \quad (1.4)$$

Sólo si $p = P$ se obtiene el teorema de Cole. Pero en general las sobrevivencias juvenil y adulta difieren. A menudo difieren mucho, siendo el juvenil harto más vulnerable, de suerte que (P/p) puede ser un número grande. Quizá habría que voltear la paradoja de Cole y preguntarse ¿por qué hay anuales? Una respuesta despunta de inmediato: porque hay ambientes en los cuales ciertos componentes -por ejemplo: la estación adversa- serían casi intolerables para el adulto mientras el juvenil las soporta con mucho menor riesgo –

por ejemplo, entrando en latencia o diapausa. En tales casos es preferible renunciar a la persistencia del adulto.

Pero la relación (P/p) entre las sobrevivencia adulta y juvenil no es razón suficiente para entender la prevalencia de anuales o perennes. Por que la condición usada ($\lambda_A = \lambda_P$) sólo indica cómo hacer para alcanzar una misma aptitud siendo anual o siendo perenne. Pero no discute los costos involucrados. Y sucede que hay siempre **COSTOS DE OPORTUNIDAD**: incrementar P requiere sacrificar algo de B y/o p , salvo quizás cuando la riqueza ambiental otorga recursos suficientes para aumentar a la vez sin conflicto los varios componentes de la aptitud. Ya lo dijimos antes: suele haber trueques que condicionan los diversos fenotipos POSIBLES. Estos constituyen un CONJUNTO DE POSIBILIDADES, representable como una curva decreciente que liga $F(= Bp)$ con P . De entre esos fenotipos posibles hay que buscar el de máxima aptitud. Este procedimiento llevó a Schaffer (1974b) a postular una explicación alternativa del dilema anuales vs perennes. Si la CURVA DE POSIBILIDADES es convexa (vista desde el origen de coordenadas: $dF/dP < 0$, $d^2F/dP^2 > 0$) la solución óptima es anual. Si es cóncava ($dF/dP < 0$, $d^2F/dP^2 < 0$) la curva, la solución es perenne. Basta ahora buscar el significado biológico de convexidad y concavidad. La CONVEXIDAD requiere que cada sacrificio adicional de sobrevivencia propia P sea cada vez más rendidor en incrementos de B y/o p . Un elegante ejemplo aportado por Schaffer y Schaffer (1977) habla de cierta especie de agave, polinizada por insectos que buscan preferencialmente inflorescencias grandes. Una baja inversión en reproducción da muy poco rendimiento: pocas candidatas a ser polinizadas, y para colmo poco atractivas. Una alta inversión en cambio se auto-potencia: gana por las dos vías. Esta planta es anual, en concordancia con la predicción. La CONCAVIDAD se caracteriza, en cambio, por lo contrario: el sacrificio de P rinde cada vez menos – quizá porque a valores más altos de B aumenta la competencia entre las crías, mermando adicionalmente p , o bien porque una ‘familia’ grande atrae más la atención de los depredadores.

La formulación de Schaffer debe sin embargo ser corregida: la convexidad es condición suficiente para dar una estrategia óptima anual, pero no es necesaria. La concavidad en cambio es necesaria para obtener óptimo perenne, pero no es suficiente. La condición necesaria y suficiente es que la pendiente inicial de la curva de posibilidades – la pendiente evaluada en $P = 0$ – sea *menor* que menos uno, para hacer óptimo el anual; o mayor (menos negativa) que menos uno, para hacer óptimo al *perenne*.

$$\left[\frac{dF}{dP} \right]_{P=0} \begin{cases} \leq & -1 \\ > & -1 \end{cases} \quad (1.5)$$

El significado biológico es el siguiente: El hábito anual es óptimo cuando abandonarlo es más costoso que retenerlo hacer P diferente de cero requiere un sacrificio de $F(= -dF)$ mayor que la ganancia en $P(= dP)$. Si se cumple lo contrario, es óptimo adquirir el hábito perenne.

Conviene esclarecer esta interpretación. También conviene mostrar que el criterio presentado incorpora las hipótesis de Charnov y Schaffer – mortalidad adulta vs mortalidad

juvenil – y de Schaffer – convexidad vs concavidad. Para eso, supongamos fija la sobrevivencia juvenil en un valor p^* (óptima para el anual: maximiza Bp cuando $P = 0$). Supongamos también que hay un trueque entre fecundidad B y sobrevivencia adulta P . Entonces las condiciones que favorecen a anuales o perennes serán:

$$\left[\frac{dB}{dP} \right]_{P=0} \begin{cases} \leq & -\frac{1}{p^*} \\ > & -\frac{1}{p^*} \end{cases} \quad (1.6)$$

Los factores que favorecen el hábito ANUAL son entonces: 1) baja mortalidad infantil-juvenil; 2) sacrificio grande de B requerido para empezar a incrementar P y abandonar la anualidad. Esta última condición requiere que la mortalidad adulta sea inevitable o difícilmente evitable y que el rendimiento de la inversión de recursos en producir hijos sea grande. En cambio la condición PERENNE es favorecida por: 1) alta mortalidad juvenil (inevitable o difícilmente evitable); 2) mortalidad adulta fácilmente evitable (defensa eficaz) y baja fecundidad potencial.

Adviértase que si el vínculo entre F y P es convexo, se cumple forzosamente la condición (1.5) para ANUAL (suficiente aunque no necesaria). Por otra parte, la concavidad del vínculo se requiere para que se dé (1.5) a favor de PERENNE (necesaria aunque no suficiente). Así se ve la relación entre las condiciones (1.5) y el dilema convexidad vs concavidad.

Véase también que una forma corregida de la ecuación 1.4 – criterio de Charnov y Schaffer – está implícita en el criterio (1.6). La figura 1.6 lo hace patente. En una dada curva de posibilidades hay una estrategia anual ($B = B_A; P = 0$) y una colección de perennes. Las rectas declinantes son líneas isoaptas (de igual aptitud en todos sus puntos) con pendiente $-(1/p^*)$. Cualquier perenne de la curva tendría la misma aptitud de un anual cuya fecundidad fuese igual a la fecundidad B de ese perenne, más el monto (P/p^*) proyectado sobre el eje B por la línea isoapta que toca a dicho perenne. En el caso (a) ese anual, requerido para igualar al perenne, tendrá siempre menos aptitud que el anual posible. Esto será así para todos los perennes de la curva y para cualquiera de ellos se cumple $B_A > B_P + (P/p^*)$. Así pues el anual posible excede en aptitud a cualquier perenne. Nótese que en el caso (a) la curva cumple el criterio (1.6) para favorecer la estrategia anual. En el caso (b), en cambio, hay un perenne en la misma isoapta que el anual posible, y los perennes que están por encima tienen más aptitud, cumpliendo B_A . El caso (b) corresponde al caso del criterio (1.6) que favorece la estrategia perenne.

Aceptando que el dilema anuales vs perennes es resuelto por el criterio (1.5) – o por su versión particular, el criterio (1.6) – hay aún que preguntarse: en caso que sea óptima la perennidad ¿cuál perenne? El perenne óptimo cumple respectivamente:

$$\frac{dF}{dP} = -1 \text{ o bien } \frac{dB}{dp} = -\frac{1}{p^*} \quad (1.7)$$

Hay que recordar, sin embargo, un problema emparentado directamente con éste: ¿cuál es el esfuerzo reproductivo óptimo, $\hat{\varepsilon}$? En el caso en que $\hat{\varepsilon} = 1$ la estrategia óptima es

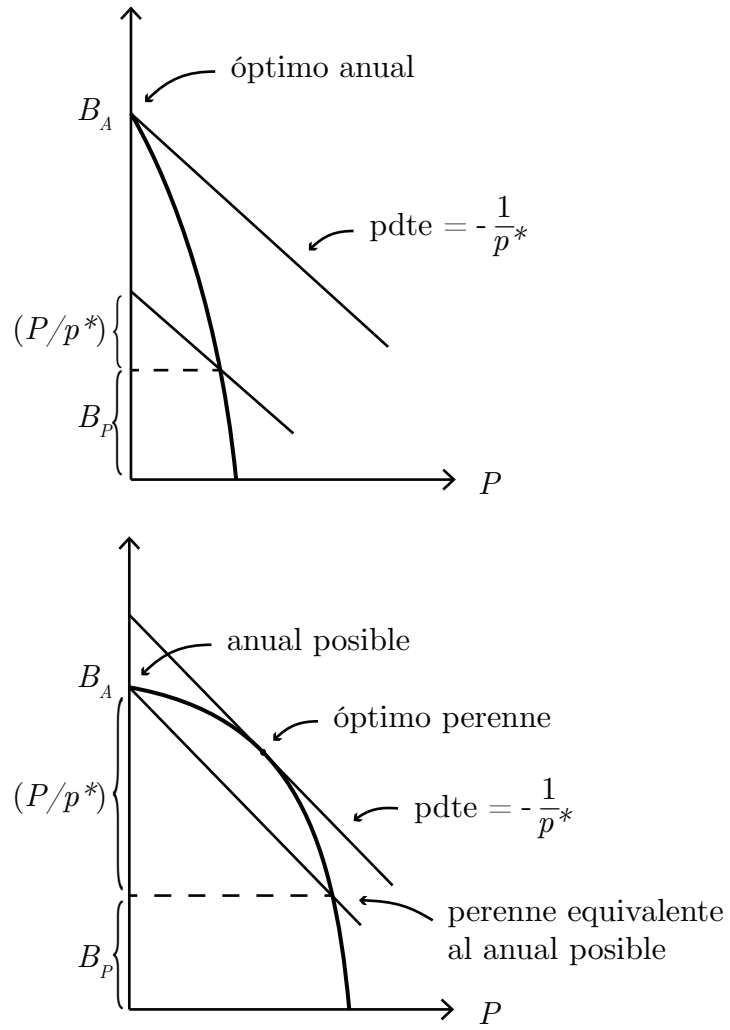


Figura 1.6: Anuales vs perennes.

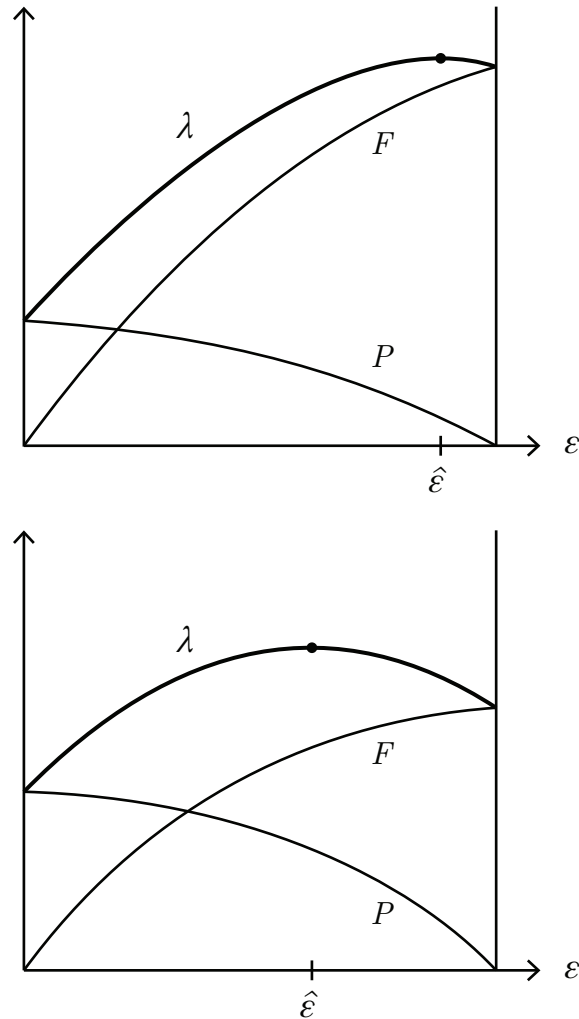


Figura 1.7: Esfuerzos reproductivos óptimos.

ANUAL. Empero, si $0 < \hat{\varepsilon} < 1$ ¿qué factores lo ubican más cerca de una u otra cota? La Figura 1.7 muestra varios casos. Se verá que los factores que imponen un $\hat{\varepsilon}$ alto son versiones moderadas de los que favorecen la estrategia anual. Por otra parte, acentuar los factores opuestos lleva a un $\hat{\varepsilon}$ reducido.

1.10.2. ¿Cuántos hijos?

El problema del número óptimo de crías – o sea, del tamaño de camada, puesta, nidada o como sea pertinente llamarla – se presenta también como un dilema: CANTIDAD vs CALIDAD. Muchos hijos desprotegidos, pequeños, desvalidos, *versus* pocos bien protegidos, grandes, capaces. En el producto Bp ¿dónde poner el énfasis?: ¿ B grande y p reducida o viceversa?

La respuesta clásica la propuso David Lack (1954): la selección natural favorece al organismo capaz de llevar a la independencia el mayor número de crías. En términos del modelo que venimos usando (ecuación 1.2), esto es decir que el fenotipo de máximo Bp tiene máxima aptitud. Pero esto sólo es verdad para organismos ‘anuales’ o ‘semélparos’. Lack – eminente ornitólogo – propuso su hipótesis para explicar el grandor de la puesta en aves. Y éstas son casi siempre iteróparas. Así, pues, Lack no podía haber tenido en mente organismos anuales, sino perennes en los que una parte de aptitud – P , la sobrevivencia adulta – es determinada independientemente. Así, pues, aceptado un valor fijo arbitrario de P la maximización de $\lambda = F + P$ se convierte en la maximización de $F = Bp$. Lamentablemente los componentes de F no son independientes de P , según ya sabemos.

Algo análogo, pero planteado en términos energéticos, es el modelo propuesto por Smith y Fretwell (1974). Allí se supone que el esfuerzo reproductivo ε – y por ende P – se ha determinado independientemente. Dado ese valor fijo de ε – quizá óptimo – ¿qué valores óptimos cobran B y p ? La respuesta se obtiene considerando p como función de e , la asignación energética a cada hijo. B es desglosada así $B = E\varepsilon/e$. Aquí E es la energía neta de que dispone el adulto para invertir. $E\varepsilon$ es dedicada a la reproducción. El modelo entonces es:

$$\lambda = (E\varepsilon/e)p + P(\varepsilon) \quad (1.8)$$

condición auxiliar: $p = p(e)$ función creciente cóncava.

La figura 1.8 muestra la función $p(e)$ y las líneas isoaptas, que pasan todas por el origen y difieren en pendiente. La ecuación de una isoapta es:

$$p = Ce \text{ siendo } C = \frac{\lambda - P}{E\varepsilon}$$

Cada valor de λ determina una pendiente diferente C .

Para tomar en cuenta la injerencia de P en estos problemas, Charnov y Krebs (1974) propusieron un modelo en el que se incorpora un vínculo entre P y B (P función decreciente de B). Usan la forma $P = 1 - Q$ y suponen a la mortalidad adulta Q función lineal creciente de B . La sobrevivencia juvenil p se toma como función cóncava se toma como función decreciente de B . En la figura 1.9 se ven los componentes de λ y se ubica la camada óptima B que maximiza λ , es decir, que maximiza $F - Q$, ya que

$$\lambda = 1 + (F - Q)$$

Este modelo es todavía limitado (en la sección venidera discutiremos correctivos). Pero puede usarse para sacar ciertas conclusiones. El tamaño óptimo de camada B es inferior al B^* , que se tendría si el término Bp solo fuese maximizado. Habrá coincidencia $\hat{B} = B^*$ nada más cuando la mortalidad adulta sea toda de carácter inevitable. Los factores que favorecen una camada reducida, con hijos bien protegidos, son: 1) reproducción riesgosa para el adulto, o si se quiere, sobrevivencia adulta costosa (recta Q muy inclinada); 2) mortalidad infantil evitable por intervención el adulto, pero que sería intensa si éste

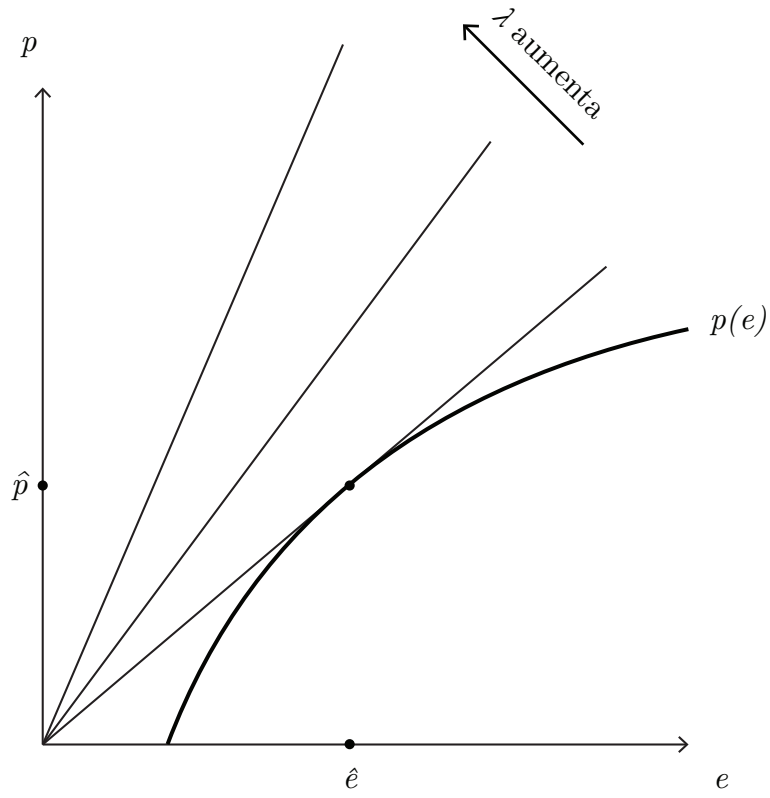


Figura 1.8: Modelo Smith–Fretwell.

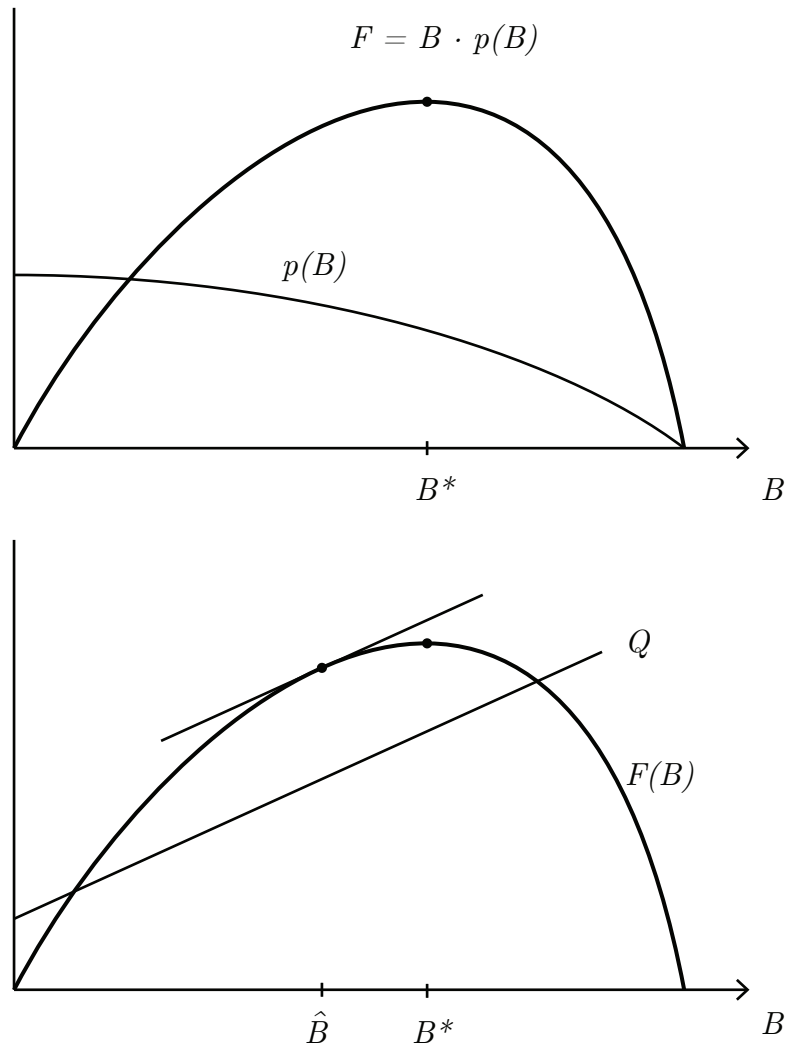


Figura 1.9: Modelo Charnov-Krebs.

no pudiera contribuir; 3) baja fecundidad potencial máxima (por limitaciones morfo-fisiológicas o conductuales, o por falta de recursos – debida a pobreza ambiental o inducida por la competencia). Por el contrario, contribuyen a un *número alto de crías poco protegidas* los factores siguientes: 1) mortalidad adulta fácilmente evitable o enteramente inevitable; 2) mortalidad infantil inevitable por acción del adulto, o bien, un ambiente favorable para el juvenil, que haría innecesaria la intervención del adulto; 3) alta fecundidad potencial.

¿Cuál es la identidad de los agentes ecológicos que favorecen una u otra solución? Lack (1966) insistió – con referencia a aves – en la importancia de la cantidad de alimento que el progenitor puede traer al nido. Así intentó explicar el gradiente en magnitud e la puesta que se observa al ir del ecuador hacia los polos. En las zonas templadas los largos días veraniegos dan oportunidad de coleccionar más alimento durante la época de crianza. Así la curva p en la figura corre alta y la puesta óptima es mayor. Itô (1980) e Itô y Iwasa (1981) han insistido en que este razonamiento tiene como premisa que en tales aves la sobrevivencia independiente de los pichones sería muy improbable: hay una baja *procurabilidad* de recursos por parte de éstos. Pero el progenitor puede agenciar esos recursos y aportarlos. En el lenguaje que venimos usando en éste capítulo diríamos que la mortalidad ‘infantil’ debida al hambre es *evitable* por el adulto. Al ser así, un régimen ecológico que permita al adulto aportar más favorecerá una puesta más alta. Pero esta hipótesis nutricional es insuficiente para explicar por entero el gradiente: éste existe también en aves que procrean antes del equinoccio estival.

Skutch (1949) insistió en la importancia del factor depredación. La reducción de la puesta trae consigo una reducción de los riesgos que corre cada pichón: la menor numerosidad puede hacer menos conspicuo el nido, así como el menor número de visitas a éste que han de hacer los padres para proveer alimento. Esto último resguarda también a los padres, además de al nido. Así pues, en los trópicos, donde la variedad de depredadores y la intensidad de su acción son mayores, se ve favorecida una camada menor. La relajación de este efecto al ir hacia los polos milita en pro de un aumento de la puesta.

Cody (1966) propuso una teoría integrada en que además de la mortalidad evitable debida a depredación – a lo Skutch –, consideró la debida a falta de recursos provocada por dos vías: el acortamiento de los días – *sensu* Lack – y la competencia intra e inter-específica. Los factores aumentan presumiblemente su incidencia en los trópicos, y la reducen en mayores latitudes. Los tres factores concurrirán en la explicación del gradiente. Cody también usa su formulación para interpretar la influencia sobre la camada de otros contrastes: continente vs islas, intracontinente vs costa. Por otra parte, Cody insiste en la importancia del contraste inestabilidad vs estabilidad climática, e identifica su teoría como una derivación de la teoría $r - K$. Quizá sea mejor reinterpretarla como hicimos aquí.

1.11. La Síntesis: Teoría del Balance Complejo

La teoría del balance complejo, que propugna el autor de este capítulo, se caracteriza por los siguientes aspectos:

a) Considera inseparables – y trata como tales – las distintas variables consideradas aisladamente en las dos últimas secciones.

b) Hace uso explícito de los conceptos de reducción evitable e inevitable de cualquier componente de la aptitud (fecundidades o sobrevivencias).

c) Usa un modelo integrado de biohistoria que puede adoptar dos formas: una ‘energética’ o ‘indirecta’, presentada ya en las ecuaciones (3); otra ‘directa’ en que los trueques entre componentes de la aptitud son formulados de modo inmediato, en términos de esos mismos componentes, y no mediados por conceptos referentes a repartos energéticos. En este último caso se usan dos variables independientes que sean componentes directos de la aptitud – por ejemplo p y P – de modo que el trueque tiene la forma $B = B(P, p)$, siendo B función decreciente de ambas variables. Queda así el modelo:

$$\lambda = B(P, p)p + P \quad (1.9)$$

d) Admite la existencia de sistemas multifactoriales de causas. Esto da lugar a resultados ambiguos: un mismo efecto puede deberse a distintas combinaciones de causas. En consecuencia, no deben identificarse las ‘estrategias’ por los Defectos y los resultados, porque éstos pueden ser respuestas adaptativas a distintas constelaciones de factores ambientales. Es decir, diversos conjuntos de presiones selectivas pueden generar un mismo efecto a nivel de los componentes inmediatos de la aptitud.

e) Siendo una propuesta sintética, incorpora apropiadamente varios de los intentos teóricos parciales reseñados antes.

Tratemos ahora de usar la TBC para encarar los dos problemas discutidos previamente: monto de la camada y dilema anuales vs perennes.

1.11.1. Modelo energético

Si recurrimos a la formulación de la TBC contenida en las ecuaciones (1.3) y las comparamos con el modelo Smith-Fretwell (ec. 1.8), vemos las limitaciones de ésta. La función $B(e, \varepsilon, E)$ de las ecuaciones (1.3) es reducida a la forma particular $B = E\varepsilon/e$. Pero esta reducción – si bien justificable como caso particular ilustrativo y fácil de interpretar – es innecesaria. Lo que es peor, impide contemplar casos en que B sea función cóncava o convexa de ε (y no sólo lineal) y función cóncava de e (y no sólo convexa). Y tales casos son requeridos por las situaciones biológicas posibles Schaffer (1974a); León (1976a). Por otra parte, el tratamiento seguido por Smith y Fretwell toma como constante dada ε . Y el modelo es tal que aun cuando se considera a ε variable, el valor ε que caracteriza al óptimo no influye nada en la determinación de \hat{e} . Es decir, el nivel de protección a cada hijo favorecido por la selección natural, o sea el e óptimo, es determinado en este modelo sólo por los factores que caracterizan el ambiente del “infante”: acceso por si mismo a recursos – si se le dejara alimentarse por su cuenta –, así como nivel y carácter – si evitables o inevitables – de los agentes de mortalidad m . Si bien éste es quizás un caso importante –

y esclarecedor, ya que permite identificar los *principales* factores determinantes de \hat{e} – no es general. Más bien hay siempre efectos ‘directos’ y efectos ‘cruzados’.

En la TBC el valor de \hat{e} depende del de ε y recíprocamente. Así pues, en general, \hat{e} es determinado por factores presentes en el ambiente ‘infantil’ (efectos ‘directos’ o ‘ipsoetarios’) y por factores típicos del ambiente ‘adulto’ (efectos ‘cruzados’ o ‘aloetarios’). La máxima aptitud λ en las ecuaciones (1.3) se obtiene ubicando el vector $(\hat{e}, \hat{\varepsilon})$. Si este máximo es interior, se le consigue resolviendo el par de ecuaciones:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial e} = 0, \frac{\partial \lambda}{\partial \varepsilon} = 0 \quad (1.10)$$

Es decir:

$$\frac{\partial p}{\partial e} = -\frac{p}{B} \left[\frac{\partial B}{\partial e} \right] \quad (1.11a)$$

$$\frac{\partial B}{\partial \varepsilon} p = \frac{\partial P}{\partial \varepsilon} \quad (1.11b)$$

La ecuación (1.11a) indica que \hat{e} , su solución depende de ε , ya que tanto B como $\partial B/\partial e$ son funciones de e y ε . Así mismo, la ecuación (1.11b) indica que $\hat{\varepsilon}$ depende de e . Para ubicar el vector $(\hat{e}, \hat{\varepsilon})$ hay que resolver simultáneamente las ecuaciones 11. Se ve que el modelo Smith–Fretwell, en el que $\partial p/\partial e = p/e$, sea cual sea ε , es un caso particular.

CAMADA. ¿Qué factores *aumentan*, entonces, la cuantía de la puesta óptima \hat{B} ? Aquellos que militen a favor de pequeños \hat{e} y $\hat{\sigma}$ (recuérdese, $\sigma = 1 - \varepsilon$), y que agranden la escala de B (es decir la magnitud de B para un determinado par e, σ). 1) La *reducción de \hat{e}* es inducida *directamente* por cualesquiera de dos situaciones opuestas: a) un ambiente muy favorable para el ‘infante’, en que coincidan la abundancia y accesibilidad de los recursos con la escasa mortalidad (cuando la protección es innecesaria). b) Un ambiente en que la mortalidad ‘infantil’ sea INEVITABLE por intervención del progenitor (cuando la protección es inútil). c) Además, la reducción de \hat{e} es estimulada *indirectamente* por los factores que aumenten σ . Sin embargo, estos efectos indirectos son de menor importancia, de segundo orden, comparados con los directos. 2) La *reducción de σ* es *directamente* provocada por: a) ambiente adulto favorable, rico en recursos y con pocos riesgos (defensa innecesaria); b) mortalidad adulta intensa, inevitable o costosamente evitable (defensa inútil o muy cara); c) la reducción de σ es favorecida indirectamente por los factores que aumenten \hat{e} , aunque también aquí estos efectos son de menor cuantía. 3) La *escala de B* es determinada por dos factores: a) la escala potencial de fecundidad, dependiente de la filogenia, el tipo de organismo y su estilo de vida, el tamaño característico del adulto, y factores intrínsecos semejantes; b) la disponibilidad de recursos en el ambiente típico del adulto. Obviamente, para un dado par de alores $(\hat{e}, \hat{\sigma})$, mayor es B cuanto mayores sean la escala de fecundidad máxima y la riqueza y accesibilidad de recursos para el adulto. Por otra parte, el aumento de escala de B tiene un efecto de disminución de \hat{e} y $\hat{\sigma}$ que a su vez hace crecer B . Así pues, al aumentar la escala se agranda B por partida doble.

La *reducción* de \hat{B} , así mismo, se deberá a los factores que aumenten \hat{e} y $\hat{\sigma}$, y reduzcan la escala de B . 1) El agrandamiento de \hat{e} y $\hat{\sigma}$ es inducido de modo *directo* por la condición evitable e los factores de mortalidad incidentes sobre infantes y adultos, respectivamente. Los efectos *indirectos*, en cambio, tienen el mismo signo contrapuesto que señalábamos antes. (\hat{e} aumenta por reducción de $\hat{\sigma}$ y viceversa) y son de rango secundario. 2) La reducción de la escala de B , debida a merma e cualquiera de sus dos componentes, disminuye también \hat{B} . Hay aquí, como antes, un efecto doble, ya que al bajar la escala aumentan \hat{e} y $\hat{\sigma}$, lo cual refuerza la disminución de B . De importancia particular resulta en este caso la escasa provisión de recursos, que puede deberse a pobreza ambiental o bien a competencia explotativa.

Al recordar que $p = p_I(e)p_J$, puede verse que p_J , la sobrevivencia ‘juvenil’, también influye indirectamente sobre \hat{e} y $\hat{\sigma}$. Sin embargo, sus efectos tienen signo contrario: p_J baja induce reducción de \hat{e} y aumento de $\hat{\sigma}$, y p_J alta viceversa. Hay entonces compensaciones que quitan importancia a la incidencia de p_J sobre B .

En resumen, el nivel de recursos disponibles por individuo adulto es el factor más importante en la determinación evolutiva del tamaño óptimo de camada B , ya que influye por varias vías que se refuerzan mutuamente. La abundancia de recursos favorece B alta; la escasez, por el contrario, B reducida. Esto recuerda el énfasis de Lack sobre la relevancia del factor alimento, pero la pauta explicativa usada aquí es distinta a la suya. Los otros factores inciden por vías contrapuestas, lo que puede generar compensaciones que merman el grandor de su influencia. Esos otros factores son: 1) la escasez de mortalidad adulta e infantil o bien la naturaleza inevitable de dichas mortalidades: todos estos agentes contribuyen a aumentar la camada óptima \hat{B} ; 2) la naturaleza evitable de las mortalidades infantil y adulta, que disminuye \hat{B} ; 3) el nivel de sobrevivencia juvenil, cuyo efecto en en la camada es quizá insignificante.

ESFUERZO REPRODUCTIVO. Si revisamos los razonamientos adelantados al considerar la camada, veremos incluidos resultados referentes al esfuerzo reproductivo óptimo \hat{e} , ya que $\hat{e} = 1 - \hat{\sigma}$. Así pues \hat{e} es *incrementado directamente* por (1) abundante oferta per capita de recursos para el adulto (2) mortalidad adulta escasa o elevada e inevitable; *indirectamente* por (3) fácil sobrevivencia del juvenil independiente (4) factores que umenten \hat{e} : falta de recursos para el infante por si solo o ortalidad infantil evitable (estos efectos son de segundo orden). Los factores que *disminuyen* \hat{e} se obtienen invirtiendo la dirección de las influencias (1), (3) y (4) recién consideradas, y cambiando a evitable el carácter de la mortalidad adulta en (2).

ANUALES vs PERENNES. Ya hicimos notar antes que el dilema anuales vs perennes es un caso extremo del problema de la magnitud del esfuerzo reproductivo: $\hat{e} = 1$ vs $\hat{e} \neq 1$. Así pues, una exageración – por decirlo así – de los factores que promueven \hat{e} elevado, da las condiciones que favorecen la estrategia anual. Por contraste, los factores que militan en pro de \hat{e} disminuido aúpan la estrategia perenne.

1.11.2. Modelo directo

A la mayoría de las conclusiones que obtuviéramos con el modelo energético puede arribarse usando el modelo directo, en el que P y p son variables independientes, y los trueques se resumen haciendo de B una función decreciente de P y p . No tiene caso repetir la obtención de aquellas conclusiones, pero conviene usar el modelo directo de la TBC para 1) contrastar el modelo de Charnov y Krebs respecto al tamaño de camada y 2) repasar las condiciones para decidir el dilema anuales vs perennes, presentadas ya en las ecuaciones (1.5) y (1.6).

a) Puede verse que el modelo Charnov y Krebs es incorrecto en su manera de combinar las variables. En efecto, no es posible tomar B como única variable independiente, lo que hacen Charnov y Krebs. Hay que agregar *otra* variable independiente, a elegir entre P y p . Y en vez de dos funciones de B , $p(B)$ y $Q(B)$ (recuérdese: $Q = 1 - P$) como representación de los trueques o restricciones fenotípicas, queda una sola función de dos variables, digamos $p(B, P)$. Sin embargo, si se revisan las conclusiones cualitativas que extrajimos del modelo Charnov y Krebs, se verá que coinciden con las recién obtenidas usando la TBC.

b) Volvamos a la ecuación (1.9). Gracias a la estructura parcialmente aditiva de λ , es posible descomponer el problema de maximizar en dos etapas: a) Para cada valor de P puede maximizarse el producto $F = B(P, p)p$. Esta operación define una función de P , que designamos $F^*(P) = B^*(P, p^*)p^*(P)$. Es esta función la que debe usarse como trueque condicionante al maximizar.

$$\text{máx}(\lambda) = \text{máx}\{F^*(P) + P\} \quad (1.12)$$

Esta curva $F^*(P)$ es la que debe emplearse, entonces, como CONJUNTO O CURVA DE POSIBILIDADES, en los razonamientos que adelantáramos en la sección dedicada al dilema anuales vs perennes. Así pues, las ecuaciones (1.5) y (1.6) deben escribirse estrictamente así

$$\left[\frac{dF^*}{dP}\right]_{(P=0)} \begin{cases} \leq -1 & \text{Anual} \\ > -1 & \text{Perenne} \end{cases} \quad (1.13)$$

$$\left[\frac{dB^*}{dP}\right]_{(P=0)} p^*(0) + B^*(0) \left[\frac{dp^*}{dP}\right]_{(P=0)} \begin{cases} \leq -1 & \text{Anual} \\ > -1 & \text{Perenne} \end{cases} \quad (1.14)$$

Esta última condición afina la interpretación de los resultados ya esbozados al considerar la ecuación (1.5). En efecto, incrementar P desde cero para pasar de anual a perenne requeriría no sólo sacrificar fecundidad B , sino también algo de sobrevivencia infantil p_I (y por ende $p = p_I p_J$). Estos sacrificios son ponderados por coeficientes que les dan dimensiones de componentes de aptitud; dB es ponderado por $p^*(0)$ y dP por $B^*(0)$. La suma ponderada de ambos sacrificios debe exceder en valor numérico a la posible ganancia dP , para que sea óptimo retener el hábito anual. En cambio, se ve favorecida la estrategia

perenne si ocurre lo contrario: si se gana más de lo que se pierde al abandonar la condición anual.

La presencia de los factores ponderativos $p^*(P = 0)$ y $b^*(P = 0)$ en la ecuación (1.14) sugiere una exploración adicional de la oposición anuales vs perennes. Preguntemos cuánto incremento en P es necesario, a partir del anual óptimo para compensar los sacrificios en p y B , manteniendo λ constante en la magnitud que tipifica al anual óptimo $\lambda = F_A^*$. La respuesta es:

$$dP = -dF^* \text{ en donde } dF^* = -(p_A^*dB + B_A^*dp) \quad (1.15)$$

Ahora bien, si escribimos el trueque 0 restricción en la forma $P(B, p)$ el diferencial de P , evaluado en el punto $[B_A^*, p_A^*]$ que caracteriza al anual óptimo, es:

$$dP = \left[\frac{\partial P}{\partial B} \right]_A dB + \left[\frac{\partial P}{\partial p} \right]_A dp \quad (1.16)$$

Por ende, las condiciones que favorecen una u otra estrategia han de formularse así:

$$-dF^* \begin{cases} \geq dP & \text{Anual} \\ < dP & \text{Perenne} \end{cases}$$

o en forma detallada:

$$p_A^*dB + B_A^*dp \begin{cases} \geq - \left[\frac{\partial P}{\partial B} \right]_A dB + \left[\frac{\partial P}{\partial p} \right]_A dp & \text{Anual} \\ < - \left[\frac{\partial P}{\partial B} \right]_A dB + \left[\frac{\partial P}{\partial p} \right]_A dp & \text{Perenne} \end{cases} \quad (1.17)$$

Estas son condiciones necesarias y suficientes. Podemos esclarecer su significado si las interpretamos en términos de condiciones *suficientes*.

El incremento dP no alcanza a compensar los sacrificios $-dB$ y $-dp$ si las tasas de incremento de P respecto a B y p son inferiores a los valores p_A^* y B_A^* que servirían para mantener la aptitud λ constante.

Si ésta es la situación, es preferible retener la condición ANUAL:

$$- \left[\frac{\partial P}{\partial B} \right]_A \leq p_A^*, - \left[\frac{\partial P}{\partial p} \right]_A \leq B_A^* \quad (1.18)$$

si por el contrario, las tasas exceden a p_A^* y B_A^* , la sustitución infinitesimal de $-dB$ y $-dp$ por dp aumenta la aptitud. Es favorecida la estrategia PERENNE:

$$- \left[\frac{\partial P}{\partial B} \right]_A > p_A^*, - \left[\frac{\partial P}{\partial p} \right]_A > B_A^* \quad (1.19)$$

Una visualización geométrica de estas condiciones se presenta en la Figura 1.10.

Se ve ahora que la condición (1.6), presentada antes, es incompleta. Las condiciones correctas, (1.17) y (1.18), incluyen en cada caso dos desigualdades en vez de una. Esto

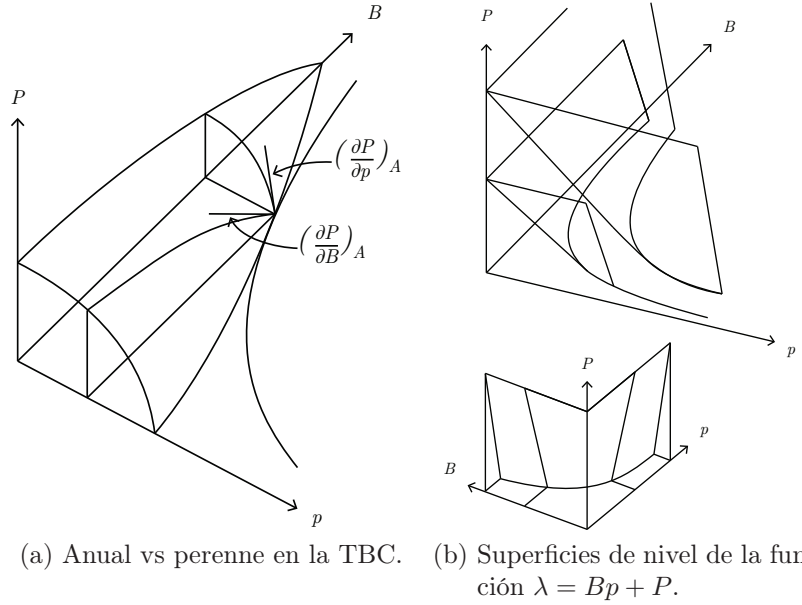


Figura 1.10

lleva a sospechar que la versión corregida de la condición (1.4), que presentáramos en la figura 1.6, debe ser completada. En efecto, se requieren dos desigualdades que, por supuesto, están implícitas en las (1.17) y (1.18) y son condición suficiente

$$B_A^* \begin{cases} \geq B(P, p) + (P/p_A^*) & \text{Anual} \\ < B(P, p) + (P/p_A^*) & \text{Perenne} \end{cases}$$

$$p_A^* \begin{cases} \geq p + (P/B_A^*) & \text{Anual} \\ < p + (P/B_A^*) & \text{Perenne} \end{cases}$$

Al lector no le será difícil reunir estas condiciones en una sola, necesaria y suficiente:

$$B_A^* p_A^* \begin{cases} \geq B(P, p)p + P & \text{Anual} \\ < B(P, p)p + P & \text{Perenne} \end{cases} \quad (1.20)$$

O sea

$$F_A^* \begin{cases} \geq F(P, p) + P & \text{Anual} \\ < F(P, p) + P & \text{Perenne} \end{cases} \quad (1.21)$$

cuya representación se exhibe en la figura 1.11.

¿Qué indican las ecuaciones (1.17), (1.18), y (1.19), respecto a los factores que propician una u otra estrategia? La condición ANUAL es favorecida por: 1) fácil sobrevivencia

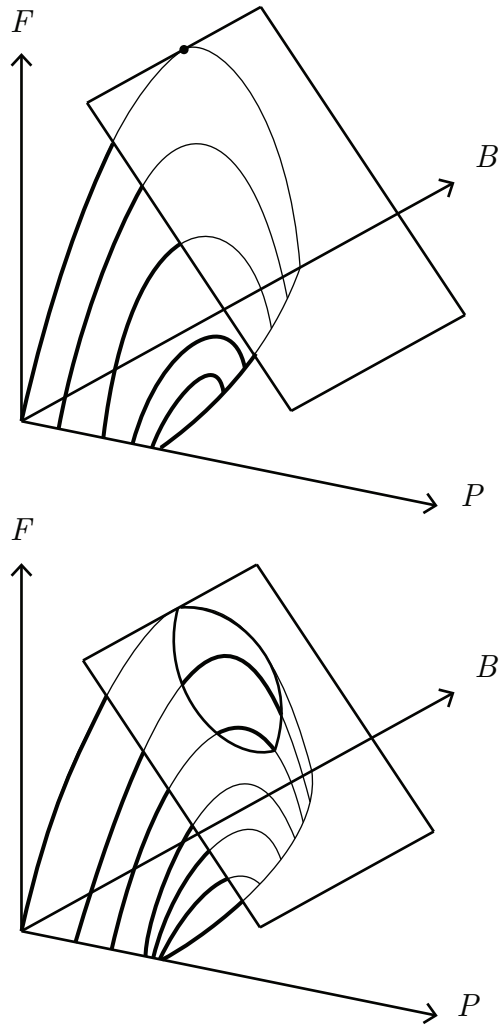


Figura 1.11: De nuevo anuales vs perennes en la TBC.

infantil-juvenil, 2) elevada fecundidad potencial, 3) altos costos de oportunidad para incrementar P , es decir, se requieren sacrificios grandes de B y p para aumentar P ; o sea, sólo pequeñas tasas de incremento de P , para abandonar el hábito anual, podrían lograrse renunciando a B ó p . Esto ocurre cuando la inversión de recursos en B ó p_I da mucho más rendimiento (porque la fecundidad potencial es alta y la mortalidad infantil escasa o fácilmente evitable) que su inversión en P (porque la mortalidad adulta es inevitable o difícilmente evitable). La estrategia PERENNE es favorecida por condiciones que se obtienen invirtiendo los razonamientos anteriores.

Es fácil, por último, comprobar la coincidencia de estas condiciones obtenidas por análisis del modelo directo de la TBC, con las ya extraídas del modelo energético.

1.11.3. Escenarios

Es deseable, para concluir, extraer de la TBC algunas predicciones cualitativas respecto a los tipos de biohistorias mejor adaptadas a los distintos regímenes de suministro de recursos considerados en la sección (V).

a) Si los recursos abundan y coinciden con escaso riesgo para ‘infantes’ y ‘juveniles’, puede ser muy productivo dirigir la inversión de esos recursos hacia B , e innecesaria una e grande. Aun si no hay amenazas permanentes contra el adulto, una razón de escala aconseja preferir B a P : B puede ser un número muy grande, P a lo sumo puede valer uno. Pero hacer P distinto de cero no sólo requiere inversión en defensas (en este caso innecesarias) sino en mantenimiento (imprescindible). Así, invertir algo de energía en mantenimiento podría, en un ambiente benigno, llevar P cerca de su valor máximo, uno. Pero esa misma inversión aplicada a B multiplica mucho más la contribución a la aptitud (siendo p alta). De manera que los ambientes muy favorables (muchos recursos, poca mortalidad juvenil y adulta) promueven la estrategia anual y prolífica. Ahora bien, ya señalamos que estas situaciones paradisiacas sólo pueden ser transitorias: o cada islote de hábitat se agota y hay que colonizar otro, o catástrofes exógenas diezman la población y ésta ha de recomenzar su expansión, una y otra vez. Se comprende entonces que tan a menudo sea identificada la condición anual con el nombre ‘estrategia r’. Otros nombres usados son ‘oportunistas’, ‘colonizadores’, ‘vagabundos’ y ‘ruderales’. Recuérdese sin embargo que la estrategia anual puede prevalecer en circunstancias distintas a las descritas. Por ejemplo, cuando en una población denso-regulada haya alta mortalidad adulta inevitable.

b) Si los recursos son cuantiosos en ciertos sitios, pero es muy trabajoso el acceso a éstos, será difícil que más de un individuo logre ocupar cada sitio. Entonces, si la fase dispersiva es la juvenil, la mayoría de éstos fracasarán en arribar a un lugar propicio para instalarse. La mortalidad juvenil será elevada, inevitable y denso-dependiente. En cambio el adulto dispone de recursos y confronta pocos riesgos. Este régimen ambiental favorece una biohistoria perenne, con abundante prole desprovista de protección. Es el caso de muchos invertebrados parásitos y también de muchos árboles.

c) Una provisión escasa de recursos siempre renovados puede deberse a poca productividad del ambiente, o a la mucha extracción impuesta por una alta densidad poblacional

estable. El primero es un caso de stress, el segundo uno en el que prepondera la competencia. La escala potencial de fecundidad baja en ambas situaciones. Aunque la identidad de los factores adversos varia, tienen en común el ser evitables. Así, el síndrome adaptativo favorecido incluye poca prole, adultos perennes, ‘infantes’ protegidos. Las defensas específicas que caracterizan al adulto y permiten la perennidad varían según los factores adversos que prevalezcan. Tanto los stress – tolerantes de Grime (1977) como los clásicos K-estrategas caben aquí.

1.12. Lo que falta aquí

Es importante concluir revisando las carencias del presente ensayo. Haría falta desarrollar como mínimo otros cuatro temas: 1) efecto de ambientes inciertos, 2) tiempo de desarrollo, 3) biohistorias con estructura etaria, 4) senescencia y longevidad.

1) La incidencia de incertidumbre ambiental puede incorporarse a la TBC con moderada dificultad. En tal caso el criterio de optimización a usar es la expectativa de los logaritmos de las aptitudes típicas de la biohistoria en los diversos estados que el ambiente puede adoptar (Gillespie, 1973; León, 1983b). Ya hicimos una breve visita a esta temática, al tratar la teoría de la ‘protección de apuestas’. Habría que distinguir entre ‘incertidumbre inevitable’, la adaptación a la cual requiere estrategias fijas de tolerancia, e ‘incertidumbre evitable’, respecto a la cual cabe adquirir información parcialmente fiable. Frente a esta última resulta adaptativa la flexibilidad, con respuestas condicionadas por los estados ambientales que sobrevengan. La capacidad de ser flexible, sin embargo, conlleva costos que a veces pueden tornar improcedente su evolución. Más sobre estos tópicos se discute en León (1983b, 1985b) y León (en prensa).

2) Diversas circunstancias pueden favorecer que sea breve o prolongado el lapso de desarrollo hasta alcanzar la madurez reproductiva. Pueden leerse dos discusiones de este tema en Bell (1980) y Charlesworth (1980). Lamentablemente, no pudimos tratarlo aquí con la rigidez del modelo que usamos. En éste – se recordará – el lapso de desarrollo es fijo y equivalente al tiempo que media entre episodios reproductivos. Esta rigidez fue menester imponerla para mantener simple el modelo básico.

3) No sólo dos etapas diferenciadas son posibles en una biohistoria. Hay obviamente muchas más. Pero tomar esto en cuenta hubiera requerido un modelo demográfico con estructura etaria, como por ejemplo una matriz de Leslie (ver Charlesworth, 1980). Aquí evitamos esas complicaciones, pero hay una vasta literatura teórica al respecto (León, 1976a; Charlesworth y León, 1976; Charlesworth, 1980).

4) La longevidad, en el modelo usado aquí, es determinada por el valor de P . Un valor de P bajo se traduce en una vida corta. En cambio, será longevo quien tenga P alta. Pero no cupo aquí considerar las longevidades aparentemente programadas, típicas de tantas especies, ni la evolución del envejecimiento o senescencia. Esta es debida probablemente a la acción de genes modificadores que postergan hacia etapas tardías de la biohistoria los efectos pleiotrópicos detrimentales de genes favorecidos por la selección gracias a sus

marcados efectos positivos. Tal acción modificadora de la expresión temporal de efectos es favorecida por razones demográficas que hacen de las etapas tempranas de una biohistoria contribuyentes más importantes a la aptitud que las etapas tardías. Así, la senescencia parece ser un costo inevitable que se paga por tener efectos muy favorables en la juventud. Esta hipótesis ‘pleiotrópica’ es debida a [Williams \(1957\)](#). Una revisión reciente del tópico aparece en [Charlesworth \(1980\)](#).

Algunas de estas carencias son subsanadas en otros capítulos de esta monografía.

2 Mortalidad evitable en Teorías de Biohistorias

2.1. Introducción

¿De qué modo depende el esfuerzo reproductivo óptimo del nivel de las causas extrínsecas de mortalidad?. El tema se ha indagado determinando cómo la introducción de mortalidad adicional modifica un óptimo ya existente. Schaffer (1974b) consideró un modelo simplísimo donde el organismo una vez llegado a adulto no cambia con la edad. Gadgil y Bossert (1970) examinaron las consecuencias de aplicar un mismo incremento en mortalidad a todas las edades. Michod (1979) y Law (1979) estudiaron modelos con estructura etaria, viendo qué efecto tendría aumentar la mortalidad en edades particulares.

Explicita o implícitamente, estos autores han tomado la mortalidad extra como dada, y por ende como *inevitable*. Esto significa que los aumentos de mortalidad incorporados son independientes del esfuerzo. Por consiguiente, se da por sentado que no hay nada que la víctima pueda hacer al encarar esa fuente de mortalidad. No habría respuesta disponible en la variabilidad genética presente en la población víctima. No habría defensa posible que pudiese aminorar tal mortalidad, cuya magnitud depende entonces sólo de la intensidad de la fuente.

Pero se ha prescindido de la plétora de casos en que la defensa es posible en alguna de sus muchas modalidades, incluyendo el escape o la ocultación. Tales casos requieren que la mortalidad se tome como función de la intensidad de la amenaza y también del “esfuerzo de supervivencia” (la fracción de energía dedicada a la defensa, León 1976a). Así pues la mortalidad introducida se considera como potencialmente *evitable*. Es el contraste entre ambos tipos de efecto lo que se explora aquí (León, 1988).

2.2. El modelo más simple

Un modelo legítimo de biohistoria debe dar cuenta de al menos las dos etapas vitales más evidentes: la pre-reproductiva y la reproductiva, es decir, la ‘juvenil’ y la ‘adulta’ respectivamente. Quizá el modelo más simple en que esta distinción aparece es uno debido a Charnov y Schaffer (1973) y Schaffer (1974b), cuyas peculiaridades han sido aclaradas por León (1983a). Allí el período entre episodios reproductivos (que se adopta como unidad de tiempo) coincide exactamente con el lapso que va del nacimiento a la maduración (tiempo total de desarrollo). Supóngase que la fecundidad del adulto es B y su probabilidad de alcanzar vivo la siguiente oportunidad reproductiva es P . Cada recién nacido tiene probabilidad p de llegar hasta la madurez reproductiva. Entonces el cambio en el número de adultos presentes entre una ocasión reproductiva y la siguiente es:

$$N(t+1) = (Bp + P)N(t) = \lambda N(t) \quad (2.1)$$

Esta recurrencia es equivalente a una matriz de Leslie infinita en la cual todas las fecundidades efectivas F_x son iguales, $F_x = F$ (donde $F = Bp$), y también las supervivencias $P_x = P$ para toda edad x (Schaffer, 1974b). Toda la discusión en este capítulo se basa en este modelo.

2.3. Mortalidad inevitable

Supóngase que F es una función cóncava (hacia abajo) creciente, P una función cóncava decreciente del esfuerzo reproductivo ε . Entonces:

$$\lambda(\varepsilon) = F(\varepsilon) + P(\varepsilon) \quad (2.2)$$

Y el esfuerzo óptimo ε satisface:

$$\frac{d\lambda}{d\varepsilon} = 0 \text{ es decir } \frac{dF}{d\varepsilon} = -\frac{dP}{d\varepsilon} \quad (2.3)$$

Si se introduce una fuente adicional de mortalidad *inevitable*, la probabilidad de sobrevivir a esa amenaza extra es π , independiente del esfuerzo, y la supervivencia adulta es ahora $\pi P(\varepsilon)$. El nuevo esfuerzo reproductivo óptimo es dado por:

$$\frac{dF}{d\varepsilon} = -\pi \frac{dP}{d\varepsilon} \quad (2.4)$$

Si llamamos σ al ‘esfuerzo de supervivencia’ del adulto (es decir, la fracción de energía que el adulto dedica a mantenimiento y defensa), constreñido por $\varepsilon + \sigma = 1$ la condición (2.4) se torna:

$$-\frac{dF}{d\sigma} = \pi \frac{dP}{d\sigma} \quad (2.5)$$

Como π es una fracción, la función en el lado derecho de (2.4) corre por debajo de la función de ese lado en (2.3). Como $F(\varepsilon)$ es cóncava creciente, su derivada declina el aumentar ε . Por ende la igualdad (2.4) se cumple para un valor de ε , digamos ε^* , mayor que $\hat{\varepsilon}$, el cual satisfacía (2.3). Ver figura 1.

Se obtiene el resultado opuesto si el nuevo agente de mortalidad afecta a los juveniles, de modo que la fecundidad efectiva se torna $\pi F(\varepsilon)$.

En definitiva, la introducción de nueva mortalidad *inevitable* selecciona por mayor o menor esfuerzo reproductivo, según incida en adultos o juveniles, respectivamente. Hasta aquí [Schaffer](#).

2.4. Mortalidad evitable

Las peculiaridades de la mortalidad evitable obligan a incorporar ciertas novedades al tratamiento. Hay que definir *dos* “esfuerzos de supervivencia” digamos σ y S , que funcionen como *dos* variables independientes, ligadas por la restricción $\varepsilon + \sigma + S = 1$.

La ecuación de la aptitud es:

$$\lambda(\sigma, S) = F(\sigma, S) + \pi(S)P(\sigma) \quad (2.6)$$

siendo:

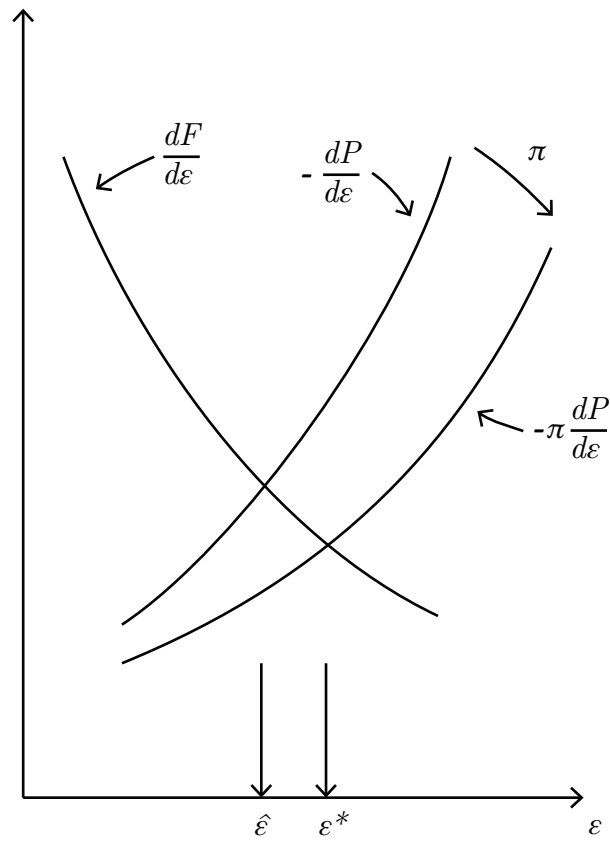


Figura 2.1: Aumento del esfuerzo reproductivo óptimo por mortalidad inevitable adulta adicional.

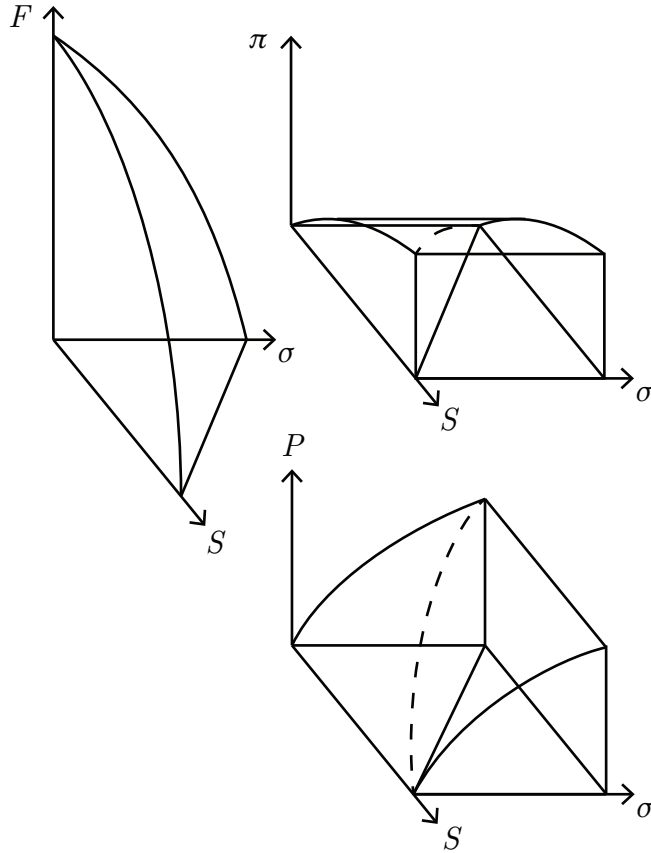


Figura 2.2

$$\frac{\partial F}{\partial \sigma} < 0, \frac{\partial F}{\partial S} < 0, \frac{\partial P}{\partial \sigma} > 0, \frac{\partial \pi}{\partial S} > 0$$

y negativas todas las derivadas segundas pertinentes, puesto que se toman las funciones como cóncavas hacia abajo. Ver figura 2.

Para encontrar el valor de ε favorecido por la selección natural hay que localizar el par (σ^*, S^*) que maximiza λ , obteniendo ε^* simplemente como $\varepsilon^* = 1 - (\sigma^* + S^*)$.

El máximo de se halla en:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \sigma} = 0, -\frac{\partial F}{\partial \sigma} = \pi(S) \frac{\partial P}{\partial \sigma} \quad (2.7a)$$

$$\frac{\partial \lambda}{\partial S} = 0, -\frac{\partial F}{\partial S} = P(\sigma) \frac{\partial \pi}{\partial S} \quad (2.7b)$$

Obviamente, la primera ecuación (2.7a) es equivalente de la ecuación en (2.5) Aquí, tal como allá, el efecto de la fracción $\pi(S)$ (que ahora crece con S en vez de ser constante) es forzar al producto $\pi(\partial P/\partial \sigma)$ a correr por debajo de $(\partial P/\partial \sigma)$. Puesto que ambas son

positivas decrecientes, la curva que corre por debajo alcanza la igualdad con $-(\partial F/\partial\sigma)$ a un menor σ ya que $-(\partial F/\partial\sigma)$ es creciente positiva. Esta disminución de σ^* – comparada con $\hat{\sigma}$, obtenida en ausencia de $\pi(S)$ – puede ser compensada por la adición de S^* , que es más grande mientras mayor sea la derivada $(\partial\pi/\partial S)$ de la segunda ecuación (2.7b). Se podría tener así $\sigma^* + S^* > \hat{\sigma}$ y por ende $\varepsilon^* < \hat{\varepsilon}$, una *reducción* del esfuerzo reproductivo óptimo cuando mortalidad adicional *evitable* incide sobre el *adulto*. Este resultado – opuesto al obtenido con mortalidad inevitable – es favorecido cuando la mortalidad añadida es *fácilmente evitable*. Por tal identificamos el caso en que la derivada $(\partial\pi/\partial S)$ es siempre (para todo S) grande, y $\pi(S)$ alcanza un alto valor, cercano a uno, cuando S se acerca a uno. O sea, resulta muy efectiva la inversión de energía en defenderse de la amenaza introducida. Por otra parte, si $\pi(S)$ es siempre baja y pequeña la derivada, el nuevo agente de mortalidad en *difícilmente evitable*. En esa circunstancia, la selección puede favorecer un aumento en el esfuerzo reproductivo óptimo. Ver figura 3.

Un análisis semejante puede obviamente ejecutarse si la mortalidad evitable recae en el juvenil.

2.5. Cambios en la intensidad de riesgo

Hasta aquí el análisis que venimos haciendo ha considerado la introducción de una fuente de mortalidad nueva, independiente, que produce un cambio finito multiplicativo, en la supervivencia. Un enfoque diferente sería introducir un cambio infinitesimal en el nivel de intensidad vigente M de algún agente de mortalidad y averiguar su impacto sobre el reparto energético óptimo.

5.1. Supóngase que el agente afecta sólo al adulto y es *inevitable*, entonces $P(\sigma, M) = \pi(M)P^1(\sigma)$ donde $\pi(M)$ es supervivencia al agente en cuestión y $P^1(\sigma)$ supervivencia a todos los demás factores.

Entonces el óptimo cumple:

$$\frac{d\lambda}{d\sigma}(\sigma^*, \bar{M}) = 0, \quad \frac{d^2\lambda}{d\sigma^2}(\sigma^*, \bar{M}) < 0 \quad (2.8)$$

Al derivar implícitamente con respecto a M se obtiene el efecto sobre σ^* .

$$\frac{\partial\sigma^*}{\partial M} = -\frac{\left[\frac{\partial^2\lambda}{\partial M\partial\sigma}\right](\sigma^*, \bar{M})}{\left[\frac{\partial^2\lambda}{\partial\sigma^2}\right](\sigma^*, \bar{M})} \quad (2.9)$$

Como según (2.8) el denominador de (2.9) es negativo, la tendencia de σ^* a aumentar o disminuir al crecer M dependerá del signo de la derivada mixta. Pero nótese que:

$$\frac{\partial^2\lambda}{\partial M\partial\sigma} = \frac{\partial^2 P}{\partial M\partial\sigma} = \frac{\partial\pi}{\partial M} \frac{\partial P^1}{\partial\sigma} < 0$$

Por consiguiente, al intensificarse un agente de mortalidad inevitable la selección natural favorece reducir el esfuerzo de supervivencia, es decir, aumentar el esfuerzo reproductivo: lo que León (1983a) bautizó una ‘estrategia compensatoria’.

5.2. Por otra parte, si el factor de mortalidad considerado es *evitable*, la aptitud adopta la forma:

$$\lambda(\sigma, S; M) = F(\sigma, S) + \pi(S, M)P^1(\sigma) \quad (2.10)$$

De manera que el óptimo (σ^*, S^*) satisface la misma clase de condición de primer orden dada en (7), a saber:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \mathbf{S}}(\mathbf{S}^*; M) = \mathbf{0} \quad (2.11)$$

Y la condición de segundo orden requerida para garantizar un máximo o sea, que la forma cuadrática

$$d^2\lambda = (d\mathbf{S})^T \mathbf{H}^*(d\mathbf{S}) \text{ debe ser NEGATIVA DEFINIDA} \quad (2.12)$$

Donde \mathbf{S} es el vector de esfuerzos de supervivencia, $d\mathbf{S}$ es su diferencial y \mathbf{H} es la matriz Hessiana de segundas derivadas parciales.

$$\mathbf{S} = \begin{bmatrix} \sigma \\ S \end{bmatrix}, \quad \mathbf{H} = \begin{bmatrix} \partial^2 \lambda \\ \partial \mathbf{S}^2 \end{bmatrix}$$

La condición de segundo orden requiere a su vez $h^* < 0, h_{22}^* < 0, \det \mathbf{H}^* > 0$, es decir:

$$\left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma^2} \right]^* < 0, \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial S^2} \right]^* < 0, \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma^2} \right]^* \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial S^2} \right]^* > \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma \partial S} \right]^*{}^2 \quad (2.13)$$

Al derivar implícitamente con respecto a M se obtiene el impacto sobre \mathbf{S}^* :

$$\frac{d\mathbf{S}^*}{dM} = - \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \mathbf{S}^2} \right]^{-1} \frac{d}{dM} \left[\frac{\partial \lambda}{\partial \mathbf{S}} \right] \quad (2.14)$$

Calculando la inversa de la Hessiana, llamando $D = \det \mathbf{H}$, y escribiendo todo en detalle:

$$\begin{bmatrix} \frac{d\sigma^*}{dM} \\ \frac{dS^*}{dM} \end{bmatrix} = -\frac{1}{D} \begin{bmatrix} \frac{\partial^2 \lambda}{\partial S^2} & -\frac{\partial^2 \lambda}{\partial S \partial \sigma} \\ \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma \partial S} & \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma^2} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \frac{\partial^2 \lambda}{\partial M \partial \sigma} \\ \frac{\partial^2 \lambda}{\partial M \partial S} \end{bmatrix} \quad (2.15)$$

donde todas las derivadas se evalúan en el óptimo (σ^*, S^*) y al nivel \bar{M} de magnitud de riesgo existente antes de la perturbación.

Establezcamos el signo de las derivadas antes de interpretar (2.15):

$$\begin{aligned}
 \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma^2} &= \frac{\partial^2 F}{\partial \sigma^2} = \pi \frac{\partial^2 P^1}{\partial \sigma^2} < 0 \\
 \frac{\partial^2 \lambda}{\partial S^2} &= \frac{\partial^2 F}{\partial S^2} + \frac{\partial^2 \pi}{\partial S^2} P^1 < 0 \\
 \frac{\partial^2 \lambda}{\partial S \partial \sigma} &= \frac{\partial^2 F}{\partial S \partial \sigma} + \frac{\partial \pi}{\partial S} \frac{\partial P^1}{\partial \sigma} < 0 \\
 \frac{\partial^2 \lambda}{\partial M \partial \sigma} &= \frac{\partial \pi}{\partial M} \frac{\partial P^1}{\partial \sigma} < 0 \\
 \frac{\partial^2 \lambda}{\partial M \partial S} &= \frac{\partial^2 \pi}{\partial M \partial S} P^1 > 0
 \end{aligned} \tag{2.16}$$

Las desigualdades primera y segunda provienen del supuesto de concavidad. La tercera es una suposición especial, pero razonable. La cuarta es determinada por el signo opuesto de los dos factores (negativo el primero, positivo el segundo). La quinta inecuación es impuesta por el carácter evitable del factor de mortalidad: puesto que la defensa es efectiva, el declive de π debido al aumento de M es más pronunciado cuando hay poco esfuerzo de supervivencia S que cuando hay mucho.

Sabiendo ya la forma y signo de las derivadas, podemos explorar (2.15). Consideramos primero por separado las tendencias de los dos esfuerzos sobrevivenciales:

$$\frac{d\sigma^*}{dM} = -\frac{1}{D} \left[\left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial S^2} \right] \left[\frac{\partial \pi}{\partial S} \frac{\partial P^1}{\partial \sigma} \right] - \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial S \partial \sigma} \right] \left[\frac{\partial^2 \pi}{\partial M \partial S} \right] P^1 \right] \tag{2.17}$$

Tomando en cuenta los signos de los términos en (2.17), dados en (2.16), y siendo $D > 0$ (condición de máximo), entonces $\frac{d\sigma^*}{dM}$ es *negativa*.

Intensificar M favorece *disminuir* el esfuerzo invertido en sobrevivir a los *otros* factores de mortalidad. Esto concuerda con lo esperado, ya que M es independiente de los otros factores y se comporta como inevitable respecto al esfuerzo sobrevivencial dedicado a ellos.

$$\frac{dS^*}{dM} = -\frac{1}{D} \left[- \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma \partial S} \right] \left[\frac{\partial \pi}{\partial M} \frac{\partial P^1}{\partial \sigma} \right] + \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma^2} \right] \left[\frac{\partial^2 \pi}{\partial M \partial S} \right] P^1 \right] \tag{2.18}$$

En contraste aquí vemos que $\frac{dS^*}{dM}$ es *positiva*.

Intensificar un factor de mortalidad evitable promueve *aumentar* el esfuerzo dedicado a combatirlo.

Para evaluar por completo los efectos producidos, definimos el ESFUERZO SOBREVIVENCIAL TOTAL $\Sigma = \sigma + S$. Su derivada es:

$$\frac{d\Sigma^*}{dM} = -\frac{1}{D} \left[\left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial S^2} - \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma \partial S} \right] \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial M \partial \sigma} \right] + \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma^2} - \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \sigma \partial S} \right] \left[\frac{\partial^2 \lambda}{\partial M \partial S} \right] \phi \right] \tag{2.19}$$

Supóngase que cada derivada parcial segunda “pura” tiene mayor magnitud (más negativa) que la “mixta”. Esta sería, por cierto, manera suficiente aunque no necesaria, de

cumplir la condición (2.13) que caracteriza al óptimo. Entonces los corchetes en la expresión (2.19) son negativos. Así que tendremos, según (2.16), un primer término positivo y un segundo negativo como componentes de (2.19). Si el segundo término domina Σ^* aumentará, pero disminuirá si pesa más el primero. Esto puede interpretarse del modo siguiente: $(\partial\pi/\partial M\partial S)$ es suficientemente grande para predominar cuando el agente de mortalidad es *fácilmente evitable*; es en cambio pequeña cuando el agente es *difícilmente evitable*. En el primer caso el esfuerzo sobrevivencial total aumentará: una “estrategia directa” para encarar el riesgo intensificado. En el segundo caso será el esfuerzo reproductivo $\varepsilon^* = 1 - \Sigma^*$ lo que crecerá: una “estrategia compensatoria”.

2.6. Mortalidad denso-dependiente

La discusión ha tratado hasta ahora sólo casos de aptitud denso-independiente (DI). Al incorporar la mortalidad denso-dependiente (DD) ampliamos la temática en dos direcciones: (1) Los óptimos son también equilibrios ecológicos que refieren a una densidad de saturación \hat{N} característica. Los cambios en el parámetro de mortalidad M pueden afectar esta \hat{N} . (2) Los factores de mortalidad denso-dependiente pueden también ser tanto inevitables como evitables, según las definiciones propuestas al comienzo de este capítulo.

Hay tres clases de cuestiones que podemos explorar en este terreno: (1) El efecto de introducir factores denso-dependientes sobre la estrategia (esfuerzo óptimo) prevalente en una población previamente denso-independiente. (2) El efecto de introducir un nuevo agente de mortalidad denso-independiente en una población denso-regulada. (3) Las consecuencias de alterar la intensidad M el agente letal del caso 2.

Mortalidad DD inevitable

Supóngase que existe una población monomórfica denso-independiente cuyo esfuerzo óptimo ε (o bien σ) se obtiene de la ecuación (2.3). Al introducir ahora funciones de supervivencia denso-dependientes $f(N)$ y $g(N)$, tenemos:

$$\lambda(\sigma, N) = F(\sigma)f(N) + P(\sigma)g(N) \quad (2.20)$$

Para buscar el nuevo esfuerzo óptimo σ^* en la población saturada imponemos la doble condición:

$$\frac{dF}{d\sigma}f(N^*) + \frac{dP}{d\sigma}g(N^*) = 0 \quad (2.21)$$

$$F(\sigma^*)f(N^*) + P(\sigma^*)g(N^*) = 1 \quad (2.22)$$

Obviamente, en comparación con el caso DI, el nuevo óptimo σ^* se hallará a la izquierda $\sigma^* < \hat{\sigma}$ (es decir $\varepsilon^* > \hat{\varepsilon}$) o a la derecha $\sigma^* > \hat{\sigma}$ (es decir $\varepsilon^* < \hat{\varepsilon}$), según sea $f(N) > g(N)$ o viceversa. Así pues el esfuerzo reduce o incrementa según la mortalidad inevitable denso-dependiente recaiga principalmente sobre el adulto o el juvenil. Este resultado se debe a

Schaffer y Tamarin (1973). Es análogo a la situación DI, aunque las magnitudes de las supervivencias introducidas, $f(N)$ y $g(N)$, no sean arbitrarias en este caso – como si era π – sino constreñidas por la condición de saturación (2.22), $\lambda(\sigma^*, N^*) = 1$. Esto garantiza que fracasará cualquier mutante al ‘intentar’ invadir la población monomórfica saturada cuyos miembros estén todos provistos de estrategia σ^* , pues el mutante tendrá $\lambda < 1$, Así (σ^*, N^*) es una Estrategia Evolutivamente Estable.

Mortalidad DD evitable

Si el factor de mortalidad denso-dependiente es también evitable, cobra vigencia una redistribución del esfuerzo. Para facilitar comparaciones, consideramos que el factor DD afecta sólo a la supervivencia del adulto. Entonces:

$$\lambda(\sigma, S; N) = F(\sigma, S) + P(\sigma)g(S, N) \quad (2.23)$$

Y para hallar el fenotipo de máxima aptitud en condiciones de saturación requerimos:

$$-\frac{\partial F}{\partial \sigma} = g(S^*, N^*)\frac{\partial P}{\partial \sigma} \quad (2.24a)$$

$$-\frac{\partial F}{\partial S} = P(\sigma^*)\frac{\partial g}{\partial S} \quad (2.24b)$$

$$1 = F(\sigma^*, S^*) + P(\sigma^*)g(S^*, N^*) \quad (2.25)$$

Por supuesto, podemos aplicar a estas condiciones la misma clase de razonamiento que usamos con las ecuaciones (2.7). Las mortalidades denso-dependientes difícil y fácilmente evitables desempeñan aquí los mismos roles, y llevarán a conclusiones paralelas. La única novedad aquí es, de nuevo, la condición de saturación (2.25) que restringe g a ser:

$$g^* = \frac{1 - F^*}{P^*} \quad (2.26)$$

Esto fuerza la fecundidad efectiva F a ser menor que uno, limitación impuesta por la clase de denso-regulación supuesta en el modelo, reducida a afectar sólo la supervivencia adulta.

De este análisis parece emanar una conclusión impostergable: no es el contraste denso-dependencia vs denso-independencia el que da cuenta decisiva de las estrategias de esfuerzo (como pretende la teoría de selección r vs. selección K). Por el contrario, en ambos casos (DD y DI) las diferencias significativas surgen de la edad (o etapa) en que incida la mortalidad y del carácter de ésta (evitable o inevitable).

2.6.1. La introducción de nuevos factores de mortalidad en poblaciones denso-reguladas

Supongamos que la regulación recae sobre la supervivencia adulta. Entonces, con $f(N) = 1$, tendremos (2.20) y (2.23) como expresiones de λ en los casos de mortalidad inevitable y evitable, respectivamente. Las condiciones correspondientes para los óptimos se dan a su vez en las ecuaciones (2.21), (2.22) para MI y (2.24), (2.25) para ME. Si ahora introducimos un nuevo agente de mortalidad que afecte a los adultos, el respectivo factor de supervivencia será una constante π o una función creciente $\pi(S)$, según el nuevo agente sea inevitable o evitable. Tomemos el primer caso con propósito ilustrativo. El nuevo óptimo se hallará donde se cumplan:

$$-\frac{dF}{d\sigma} = g(N)\pi\frac{dP}{d\sigma} \quad (2.27)$$

$$g(N)\pi = \frac{1 - F(\sigma)}{P(\sigma)} \quad (2.28)$$

Así, el producto $g(N)\pi$ desempeña ahora el papel que antes estaba a cargo sólo de $g(N)$. El nuevo óptimo σ^* es exactamente el mismo que el anterior σ . Pero la nueva densidad de saturación N^* es menor que la previa \hat{N} . La mortalidad DI adicional ‘libera’ algo de la mortalidad DD, de modo que $g(N^*) > g(\hat{N})$ en magnitud exactamente compensatoria.

Por otra parte, supóngase que la mortalidad DD es evitable y que por ende el óptimo de referencia se calcula usando las ecuaciones (2.24) y (2.25). La mortalidad DI inevitable adicional genera una liberación compensatoria semejante con respecto al esfuerzo σ , manteniéndolo inmodificado, mientras que la densidad de saturación decrece. Para ver esto, recúrrase a (2.24a) y (2.26) introduciendo π , y compárese con (2.27) y (2.28). Pero hay un efecto diferente introducido a través de (2.24b) al incorporar π . El esfuerzo óptimo S , dedicado a combatir la mortalidad DD evitable, se disminuye, aumentando de ese modo el esfuerzo reproductivo.

2.6.2. Alteración de la intensidad de la mortalidad en poblaciones denso-reguladas

Considérese el caso en que:

$$\lambda = F(\sigma) + g(N)\pi(M)P(\sigma)$$

El óptimo es dado por:

$$-\frac{d\lambda}{d\sigma}(\hat{\sigma}, \hat{N}, M) = 0, \lambda(\hat{\sigma}, \hat{N}, M) - 1 = 0 \quad (2.29)$$

Si ahora se obtiene la derivada implícita:

$$\begin{bmatrix} \frac{d\hat{\sigma}}{dM} \\ \frac{d\hat{N}}{dM} \end{bmatrix} = \frac{1}{\Delta} \begin{bmatrix} \frac{\partial\lambda}{\partial N} & -\frac{\partial^2\lambda}{\partial N\partial\sigma} \\ 0 & \frac{\partial^2\lambda}{\partial\sigma^2} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \frac{\partial^2\lambda}{\partial M\partial\sigma} \\ \frac{d\lambda}{dM} \end{bmatrix} \quad (2.30)$$

Las derivadas se evalúan en el óptimo $(\hat{\sigma}, \hat{N})$. El determinante de la matriz Δ , es positivo. Resulta:

$$\frac{d\hat{\sigma}}{dM} = 0 \text{ y } \frac{d\hat{N}}{dM} < 0 \quad (2.31)$$

Así pues el aumentar la intensidad de la mortalidad DI inevitable no milita en pro de ningún cambio en el esfuerzo óptimo. Intensificar M alivia el componente DD de la supervivencia: la densidad de saturación \hat{N} tiende a decaer y el factor $g(\hat{N})$ aumenta de manera compensatoria.

Nótese la semejanza con el primer caso tratado en la subsección precedente. Un análisis detallado muestra que el paralelo puede extenderse al segundo caso, más complejo, el cual requiere establecer los signos de las derivadas que gobiernan el movimiento de $\hat{\sigma}$, \hat{S} y \hat{N} .

3 Teoría de biocronogramas I

*La naturaleza del tiempo
es radicalmente injusta.
Debería ser posible invertir su sentido
o escoger por lo menos
entre ir hacia ayer o mañana.*

*Y también debería ser posible
detenerse en un huevo del tiempo,
sin el estremecimiento de una mano que tiembla
al sostener a otra mano que tiembla
para poder escribir una sola palabra,
pero no de este lado
sino del otro lado del muro.*

*¿Para qué tantos lugares
si uno solo bastaba?
¿Para qué tantas horas
si bastaba una sola?*

*Las agujas del reloj y la brújula
deberían señalar hacia el centro de la esfera.*

SEPTIMA POESIA VERTICAL

ROBERTO JUARROZ

3.1. Introducción

La palabra BIOCRONOGRAMA, que se propone aquí tiene el origen y el significado siguientes. Se ha puesto en boga usar la expresión CRONOGRAMA para referirse a la programación en el tiempo de actividades humanas: en qué fechas ir realizando acciones previstas – presuntamente concatenadas según un plan – que configuran una estrategia para arribar a ciertos propósitos. BIOCRONOGRAMA significa, entonces, un programa de fechas, ‘de cuándo’, apropiadas para la realización de eventos, transiciones, transformaciones, características del ciclo vital de determinado organismo. Un calendario óptimo.

Las palabras ‘apropiadas’ y ‘óptimo’ no han sido puestas en vano. Aluden a la premisa siguiente: de entre varios calendarios posibles la selección natural favorecerá aquel cuyo cumplimiento otorgue máxima aptitud (éxito reproductivo, fitness) al organismo así programado.

La TEORÍA DE BIOCRONOGRAMAS busca esclarecer la relación causal entre los TIEMPOS en que se cumplen ciertos eventos del ciclo vital y los FACTORES SELECATIVOS EXTERNOS e INTERNOS. Se entienden aquí como FACTORES EXTERNOS los que configuran el régimen ambiental en que habita y/o ha evolucionado un organismo. Este incluye, por supuesto, los otros organismos con los cuales aquel coevoluciona. Son FACTORES INTERNOS las inevitables concatenaciones entre aspectos del fenotipo, los ineludibles trueques, que imponen un horizonte de escogencia, una frontera de posibilidades, unos límites a la acción de la sección natural.

Encaramos dos TIPOS de PROBLEMAS: 1) Suponiendo que *todos* los organismos de una población efectúan sus transiciones al *unísono*, la pregunta es *¿cuándo?*. De esta clase de problemas trataremos dos: a) *¿cuándo iniciar la reproducción? (¿cuánto dura el desarrollo?)*; b) *¿cuándo concluir la reproducción? (¿cuánto dura la etapa reproductiva, o – si se suman desarrollo y etapa fecunda, y se identifican fin de vida y fin de reproducción – cuánta longevidad?)*.

2. *¿En cuáles condiciones es plausible el supuesto de sincronía total en las transiciones? ¿en cuáles ha de esperarse una distribución de probabilidades de transición, válida sobre un intervalo de fechas posibles?*. Es decir, hay un dilema *sincronía vs diacronía*. Esta clase de preguntas las dirigiremos a dos transiciones típicas: a) El ‘inicio’ de la vida: eclosión de huevos o germinación de semillas; b) el comienzo de la etapa reproductiva.

3.2. Modelos demográficos

Discutir la duración óptima del desarrollo o la longevidad requiere recordar brevemente los modelos discreto y continuo de dinámica poblacional con estructura etaria, en ambiente no fluctuante.

3.2.1. Modelo discreto

La ESTRUCTURA ETARIA se consigna mediante un vector \mathbf{n} y la dinámica es gobernada por una ecuación que se escribe usando la llamada MATRIZ DE LESLIE \mathbf{L} :

$$\mathbf{n}(t+1) = \mathbf{L}\mathbf{n}(t) \quad (3.1)$$

La matriz \mathbf{L} especifica los PARAMETROS DE LA BIOHISTORIA:

T : tiempo de desarrollo

τ : longevidad

F_i : fecundidad del adulto a la edad i

P_i : probabilidad de sobrevivir durante i

$$\mathbf{L} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & \cdots & F_T & F_{T+1} & \cdots & F_\tau \\ P_0 & 0 & \cdots & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & P_1 & \cdots & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & 0 & 0 & P_{\tau-1} & 0 \end{bmatrix} \quad (3.2)$$

En el caso más general los elementos F_i y P_i de \mathbf{L} pueden ser funciones del vector \mathbf{n} (León, en preparación). Un caso no-lineal menos general es aquel en el cual los F_i y P_i ; son funciones de la densidad total N (Beddington, 1974; Cooke y León, 1976). El caso más simple, lineal, abordado por Leslie trata como constantes los elementos de \mathbf{L} (Leslie, 1945).

La ECUACION CARACTERISTICA de \mathbf{L} es:

$$1 = \sum_{x=T}^{\tau} \lambda^{-(x+1)} l_x F_x \quad (3.3)$$

siendo $l_x = P_0 P_1 P_2 \cdots P_{x-1}$.

Mediante esta ecuación se pueden determinar los autovalores de \mathbf{L} , si se conocen los parámetros de la biohistoria. De estos autovalores hay sólo uno real no negativo, llamado DOMINANTE, λ_D . Este es un resultado del teorema Perron–Frobenius para matrices, como la de Leslie, con elementos no-negativos. Supondremos siempre irreducible a \mathbf{L} , para lo cual basta suponer F_τ positiva (ver Frauenthal, 1986).

El significado de λ_D es el siguiente. Pasado cierto tiempo, se extinguen las contribuciones a la solución aportadas por términos provistos de autovalores subalternos. Es decir, se pasa de:

$$\mathbf{n}(t) = \mathbf{L}^t \mathbf{n}(0) = \sum_i c_i \lambda_i^t \mathbf{w}_i$$

a una proporcionalidad

$$\mathbf{n}(t) \propto \lambda_D^t \mathbf{w}_D$$

Se ve que en adelante el vector etario \mathbf{n} cambia manteniéndose proporcional al VECTOR ETARIO ESTABLE que es el autovector dominante \mathbf{w}_D . El factor de proporcionalidad, que se va multiplicando por si mismo, es el autovalor dominante, o COEFICIENTE DE REEMPLAZO λ_D . El vector estable \mathbf{w}_D es (Pielou, 1977):

$$\mathbf{w}_D = \frac{1}{\sum_x l_x \lambda_D^{-x}} \begin{bmatrix} 1 \\ l_1 \lambda_D^{-1} \\ l_2 \lambda_D^{-2} \\ \vdots \end{bmatrix}$$

3.2.2. Modelo continuo

Aquí la ESTRUCTURA ETARIA es denotada por una función continua $n(x, t)$ que da el número de individuos de edad x presentes en el momento t . La DINAMICA es gobernada por una ecuación diferencial parcial propuesta por von Foerster (1959).

$$\frac{\partial n}{\partial x} + \frac{\partial n}{\partial t} = \mu(x)n$$

donde $\mu(x)$ es la *mortalidad* a la edad x .

La CONDICION INICIAL es $\mu(x, 0) = n_o(x)$

La CONDICION DE CONTORNO es

$$n(0, t) = \int_T^\tau n(x, t)b(x)dx = B(t)$$

donde $b(x)$ es la *tasa natal* y, por supuesto $n(0, t) = B(t)$ es el número total (instantáneo) de nacimientos en el momento t .

Puede resolverse esta ecuación de dos maneras que revisaremos a la ligera. Para más detalles ver Roughgarden (1979) o Frauenthal (1986). Una manera es determinar la probabilidad $l(x)$ de supervivencia desde el nacimiento hasta la edad x :

$$l(x) = e^{-\int_0^x \mu(s)ds}$$

y el convertir la condición de frontera en la ecuación integral de Lotka:

$$B(t) = \int_T^\tau B(t-x)l(x)b(x)dx$$

cuya solución conduce a la clásica ecuación que define la Tasa intrínseca r :

$$1 = \int_T^\tau e^{-rx}l(x)b(x)dx$$

El otro tipo de solución es por el tradicional método de separación de variables, para aplicar el cual se define:

$$n(x, t) = N(t)W(x)$$

Se obtienen soluciones para la población total N y la estructura etaria $W(x)$:

$$N(t) = n(0)e^{rt}, W(x) = \frac{e^{rx}l(x)}{\int_T^{\tau} e^{rx}l(x)dx}$$

3.3. Optimización

Hay un procedimiento usual para caracterizar una biohistoria favorecida por la selección natural – llamada BIOHISTORIA OPTIMA – en un ambiente estacionario. Consiste en buscar aquella biohistoria que dota a sus poseedores de máxima λ_D máxima r_D . Si hay regulación denso-dependiente, se añade la condición de que, además de máxima, $\lambda_D = 1$, o bien $r_D = 0$.

Se pueden ofrecer al menos dos justificaciones de ese procedimiento.

1. En el caso de ESPECIES CON REPRODUCCION ASEXUAL el razonamiento es obvio. Si consideramos n cepas posibles en una especie, cada una de ellas tendrá, en un mismo ambiente, una cierta biohistoria característica. Es decir, cada una tendrá su propia matriz de Leslie. Así pues, cada cepa exhibe en ese ambiente un coeficiente de cambio λ_D característico. Aquella cepa que posea el *máximo* λ_D posible mostrará un máximo ritmo de crecimiento de su vector etario. Por ende, con el paso del tiempo, esta cepa aumentará su frecuencia en todas y cada una de las clases de edad, a expensas de las otras cepas, hasta instaurarse como predominante en la población [León \(1976a\)](#).
2. En el caso de ESPECIES CON REPRODUCCION SEXUAL la situación es más compleja. Una justificación del procedimiento de maximizar λ_D o r_D , fue sugerida por [Charlesworth y León \(1976\)](#). Se apoya en el concepto de EEE (Estrategia Evolutiva Estable) propuesto por [Maynard Smith \(1972\)](#). Se dice que una población está en una EEE, con respecto a algún fenotipo o conjunto de fenotipos, si cualquier gene que se introduzca en dicha población – y cuyos portadores exhiban un fenotipo diferente de la media poblacional – es siempre eliminado. Si la población no está en una EEE, al menos algunos tipos de mutación serán capaces de invadir, conllevando así un cambio del fenotipo promedio. Esta idea puede aplicarse a la evolución de biohistorias, ya que los estudios de Charlesworth (ver resumen en su libro de [1980](#)) han demostrado que cualquier mutación que disminuya λ_D o r_D es eliminada por la selección en un ambiente estable.

3.4. Tiempo de desarrollo en uníparos

Los parámetros de biohistoria, consignados en la matriz de Leslie, son de dos clases: (1) T y τ que responden a preguntas de CUANDO (2) los F_i y P_i que responden a preguntas de CUANTO. Ya sabemos que este capítulo trata interrogantes del primer tipo. Y lo haremos en orden, concentrándonos primero en T .

Para considerar la evolución del tiempo de desarrollo T , conviene empezar con organismos UNIPAROS; en los cuales T no marca sólo el comienzo de la reproducción sino la ocasión en que ocurre el único episodio reproductivo. Estos organismos han sido llamados SEMELPAROS por Cole (1954).

La relación entre los parámetros vitales y λ_D es transparente en este caso: La ECUACION CARACTERISTICA se reduce a:

$$1 = \lambda^{-(T+1)} l_T F_T$$

De allí se despeja:

$$\lambda = (l_T F_T)^{1/(T+1)}$$

Así pues, la dependencia inversa entre T y λ es muy fuerte y el *valor óptimo de T es cero*. Es decir, es *óptima una biohistoria ‘anual’* (si la unidad de tiempo considerada es el año).

Cabe recordar que – en la notación usada aquí, que es la tradicional – los recién nacidos pasan una unidad de tiempo antes de ingresar, con probabilidad p , a la edad *cero*. Otra notación – quizá mejor –, llama edad *uno* a la inicial (ver por ejemplo Charlesworth, 1980). En ese caso la ECUACION CARACTERISTICA para uníparos es:

$$1 = \lambda^{-T} l_T F_T$$

Y la formula del ‘éxito selectivo’ es:

$$\lambda = (l_T F_T)^{1/T}$$

De cualquiera modo, se obtiene el mismo resultado: *el valor óptimo de T es ahora 1*, que corresponde a *biohistoria ‘anual’*.

¿En cuáles condiciones cabe esperar *excepciones* a este aserto?. Se han sugerido tres: (1) Un régimen de *selección K*. (2) Muy *poca mortalidad* ‘juvenil’. (3) *ganancia en fecundidad*, vía la ganancia en tamaño permitida por un desarrollo prolongado.

Hay que examinar estas opciones – y acaso otras – considerando la fórmula del éxito selectivo λ ya presentada. Al hacerlo vemos dos posibilidades: (1) Una *limitación exógena* de λ , impuesta por el ambiente. (2) Un *trueque endógeno* tal que el aumento de (alguno de) los factores directos l_T y/o F_T requiera aumentar el factor inverso T .

3.4.1. Limitación exógena

Recuérdese la tradicional argumentación denominada ‘selección K’ (ver capítulo introductorio de esta monografía). Según ésta, en ambientes saturados la selección favorece a fenotipos cuyos rasgos los hagan poco sensibles a los aumentos de densidad. Se postula que éstos exhiben una K alta pero una R baja, en la aptitud denso-dependiente λ_i :

$$\lambda_i = 1 + R_i(1 - N/K_i)$$

Escrita en esta forma la aptitud λ no incluye referencia alguna al tiempo de maduración T . A pesar de eso, Pianka (1970) sugirió que la ‘selección K’ favorecería el ‘desarrollo lento’ y la ‘reproducción postergada’. Pasemos pues a examinar esta sugerencia a la luz de la fórmula apropiada, la que incluye T , haciendo denso-dependiente algún componente de λ .

Aquí caben dos posibilidades:

(a) Si la denso-dependencia incide vía uno o ambos de los factores l_T o F_T del producto $U = l_T F_T$ tendremos.

$$\lambda(N) = U(N)^{1/T} \text{ es decir } \lg \lambda(N) = \frac{\lg U(N)}{T}$$

En estos casos la SN favorece al fenotipo de máxima \hat{N} definida por $\lambda_i(\hat{N}) = 1$. Es decir, aquel cuyo λ_i cae menos bruscamente hacia \hat{N} . Si la DD actúa sólo sobre F , tendremos que $d \lg \lambda / dN = (1/T) d \lg F / dN$, de modo que *un mayor T reduce la derivada*, o sea la brusquedad de la caída. Otro tanto pasaría si la DD actúa sobre la supervivencia en una sola clase etaria. Pero si por ejemplo hay una misma reducción de supervivencia $\pi(N)$ en todas las edades, entonces $l_T = L_T \pi^T$, o sea $\lg l_T = \lg L_T + T \lg \pi(N)$. Por ende $d \lg \lambda / dN = d \lg \pi / dN$ que resulta *independiente* de T .

(b) Si la DD incide sólo alargando T , de manera que $T(N)$ es función creciente, entonces $\lg \lambda = \lg U / T(N)$.

La única manera de alcanzar el equilibrio ecológico ($\lg \lambda = 0$) por esta vía sería demorando infinitamente el advenimiento de la madurez ($T = \infty$): un disparate biológico.

Estas dos opciones muestran, pues, que *la mera limitación exógena de λ* (cuando el ambiente impone $\lambda = 1$ por pobreza de recursos o competencia intraespecífica u otra forma de denso-dependencia) *puede en ciertos casos explicar por sí sola una postergación adaptativa de la maduración*.

Tal aserto no excluye, por supuesto, que en presencia de *trueques*, algunas formas de denso-dependencia puedan *también* favorecer el incremento de T , de modo que se refuercen *ambos* factores selectivos.

3.4.2. Indispensabilidad de los trueques

Se demuestra fácilmente que la existencia de trueques entre T y otros componentes de λ es indispensable para explicar T óptima distinta de la mínima. Basta con advertir que

en la fórmula de $\log \lambda$ aparece en el NUMERADOR una función decreciente de T (l_T) y en el DENOMINADOR una función creciente (T misma):

$$\log \lambda = \frac{\log(l_T F)}{T}$$

Así pues *ambos* factores determinan que $\log \lambda$ disminuya al crecer T . Por ende al MÁXIMO de $\log \lambda$ corresponde al MÍNIMO posible de T . La única alternativa resultaría si F en el NUMERADOR fuese función *creciente* de T , hasta el punto de compensar a los otros factores y hacer que $\log \lambda(T)$ crezca antes de decrecer, alcanzando así un máximo intermedio. Este requerimiento de aumentar T para aumentar F es precisamente lo que hemos llamado trueque (trade-off).

Por cierto que, si bien I_T y T son discretas, podemos tratarlas como continuas para recurrir al cálculo. Si calculamos la derivada de $\log \lambda$:

$$\frac{d \log \lambda}{dT} = \frac{1}{T} \frac{d \log l_T}{dT} - \frac{\log(l_T F)}{T^2}$$

Se ve que los dos términos a la derecha son negativos de suerte que la derivada es forzosamente negativa. Se repite la conclusión: el máximo de $\log \lambda$ corresponde al mínimo de T . Pero si F fuese función creciente de T entonces:

$$\frac{d \log \lambda}{dT} = \frac{1}{T} \frac{d \log l_T}{dT} + \frac{1}{T} \frac{d \log F}{dT} - \frac{\log(l_T F)}{T^2}$$

Aparece un término positivo que puede dar una solución intermedia, correspondiente a un cero de $d \log \lambda / dT$. Es pues obligante estudiar modelos con trueques

3.4.3. Trueques endógenos

(3.1) Mortalidad inevitable. Trueque entre fecundidad y tiempo de maduración (vía crecimiento)

Supóngase inevitable la mortalidad que incide sobre el período de desarrollo. Acéptese también que la demora en la maduración incrementa la fecundidad que se alcanza al madurar. Entonces se tiene $B(T)$ función creciente. Si convenimos en tratar T como variable continua se puede buscar T óptima mediante un simple procedimiento gráfico. Ya [Bell \(1980\)](#) hizo parecido uso del método. Presentamos aquí una versión simple tipificada por las siguientes suposiciones: supervivencia p en el primer año; supervivencia S en cualquiera de los $(T - l)$ años que van del primer año a la maduración. Entonces:

$$\lg \lambda = \frac{\lg(S^{T-1} B p)}{T}$$

es decir, multiplicando y dividiendo por s

$$T \lg \lambda = T \lg S + \lg(p/s) + \lg B$$

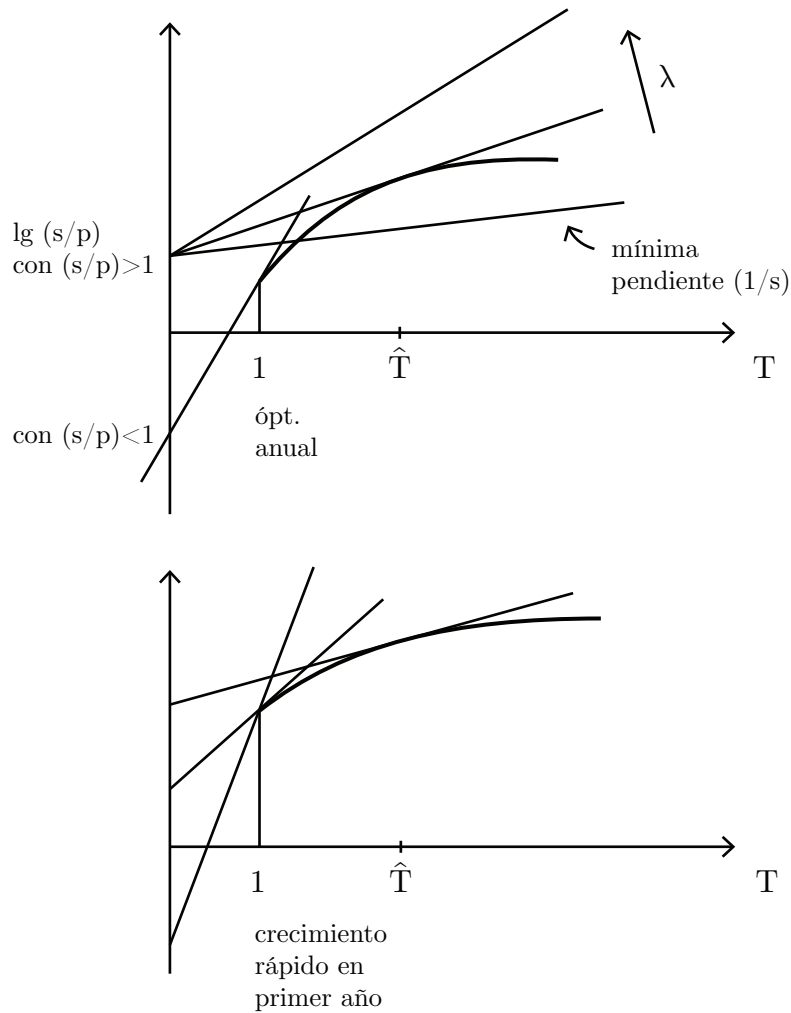


Figura 3.1: Uníparo anual o tardío.

Si se usan como variables T (independiente), y $\lg B$ (dependiente) quedan como curvas de nivel de la función λ (isoaptas), rectas de ecuación:

$$\lg B = T \lg(\lambda/s) + \lg(s/p)$$

cuyas pendientes crecen al crecer λ y cuyo común origen – el logaritmo del cociente de supervivencias (s/p) – puede ser positivo o negativo según s sea mayor o menor que p . El óptimo T corresponde al punto de la curva de trueque $\lg B(T)$ que sea tangencialmente rozado por la isoapta de mayor pendiente (de mayor aptitud λ alcanzable dados límites que el trueque impone). Pueden verse dos situaciones en la figura 3.1.

Puesto que sólo tiene sentido considerar poblaciones que no van camino a la extinción, los valores de λ candidatos a λ óptimo están inferiormente acotados por $\lambda = 1$. Esto hace que el haz de isoaptas permisibles tenga un borde inferior cuya pendiente es $1/s$: más

inclinado mientras menor sea s .

La relación entre valores de los parámetros (que caracterizan las condiciones ambientales) y estrategias favorecidas, es la siguiente:

La estrategia ANUAL (tiempo de maduración mínimo) es propiciada por:

- *baja* supervivencia ‘juvenil’ (s)
- *alta* supervivencia ‘infantil’ (p)
- *alto* valor de la fecundidad mínima ($\lg B_1$)

La baja s aumenta la pendiente mínima admisible ($1/s$) y baja la ordenada inicial $\lg(s/p)$. A este último efecto contribuye también la alta p . La presencia de una ‘esquina’ saliente en el comienzo de la curva de trueque es generada por una alta fecundidad inicial y un posterior lento crecimiento en la fecundidad. La fecundidad inicial alta resulta de valores altos de cualquiera de los tres factores: tamaño del huevo H ; crecimiento inicial γ – dentro del primer año – y factor b de conversión del tamaño en fecundidad. Este reconocimiento de tres factores resulta de desglosar la fecundidad inicial así:

$$\lg B(1) = \lg(H\gamma b)$$

La estrategia SEMELPARA, con maduración demorada más allá del mínimo posible, es entonces favorecida por valores opuestos de esos mismos parámetros:

- *alta* supervivencia ‘juvenil’ (s)
- *baja* supervivencia ‘infantil’ (p)
- *baja* fecundidad inicial ($\lg B_1$)

(3.2) Factores desglosados

En el anterior modelo se trata la fecundidad como variable agregada que aumenta con el tiempo empleado en desarrollarse. Pero hay dos aspectos separados que pueden contribuir a ese efecto. Uno es el *crecimiento*. El otro es *per se* el *tiempo* invertido en madurar (vía, por ejemplo, el desarrollo gonadal). Este último afecta a la magnitud del factor b .

Conviene pues desglosar la fecundidad separando los factores de crecimiento (γ ‘infantil’, g ‘juvenil’) y escribiendo $\lg B$ así:

$$\lg B = \lg(H\gamma g^{T-1}b)$$

El modelo queda ahora con las rectas isoaptas expresadas así:

$$\lg b = T \lg \left(\frac{\lambda}{sg} \right) + \lg \left(\frac{sg}{p\gamma H} \right)$$

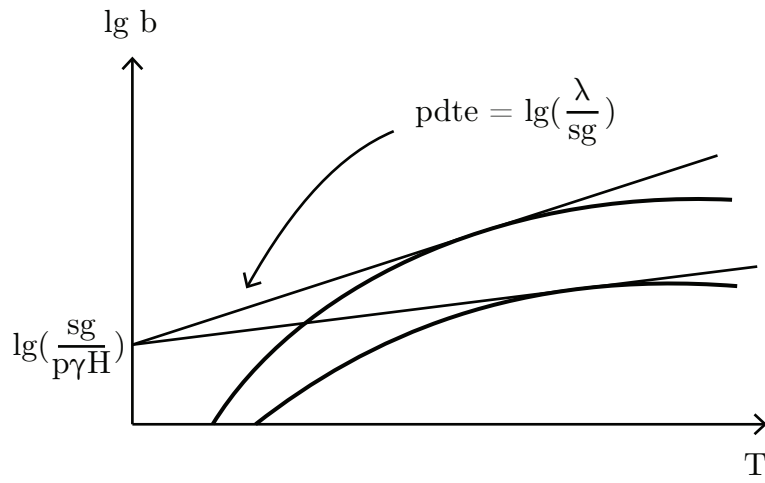


Figura 3.2

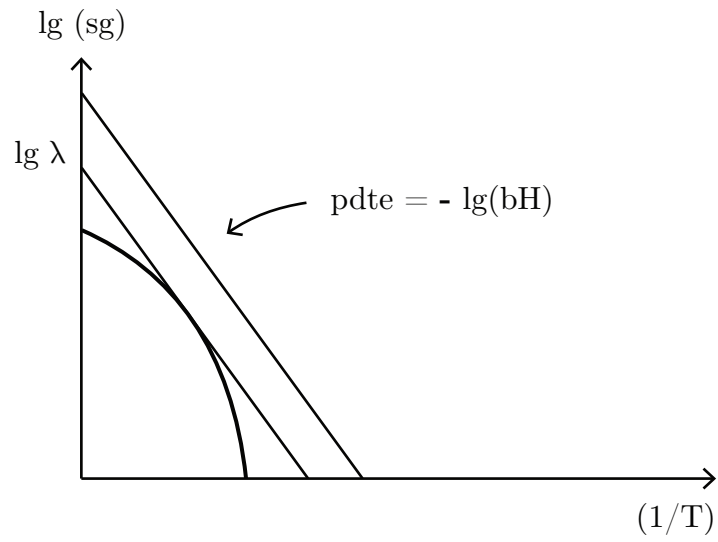


Figura 3.3: Modelos alternativos.

Y postulando una dependencia creciente entre el factor de conversión b y el tiempo T se tendrá el resultado que exhibe la figura 3.2.

Los resultados de este modelo son semejantes a los del anterior, aunque ahora se incluyen más detalles, es decir, mayor número de parámetros:

Favorecen la estrategia ANUAL:

- baja supervivencia ‘juvenil’ s
- baja tasa de crecimiento ‘juvenil’ g
- alta supervivencia ‘infantil’ p
- alto crecimiento ‘infantil’
- gran tamaño del huevo H
- aumento ‘infantil’ rápido, y ‘juvenil’ lento, del factor b

La estrategia SEMELPARA se ve en cambio aupada por las direcciones contrarias en los valores de estos parámetros.

Ya [Charlesworth \(1980\)](#) había obtenido conclusiones parecidas mediante razonamiento indirecto – sin usar técnicas de optimización – sobre un modelo emparentado con el usado aquí.

(3.3) Mortalidad evitable

Puede que la efectividad de las fuentes de mortalidad dependa de cuánto esfuerzo (energía) dediquen el ‘infante’ y el ‘juvenil’ a la defensa (caso de ‘mortalidad evitable’ [León \(1983a, 1988\)](#)). En tal caso puede postularse un trueque entre la energía dedicada a crecimiento y la defensa, y la asignada a hacer madurar el sistema reproductivo (es decir, a disminuir T). Entonces, y suponiendo por simplicidad iguales los parámetros del ‘infantil’ y el ‘juvenil’, se reformula el modelo así:

Curvas de nivel (isoaptas):

$$\lg(sq) = \lg \lambda - \frac{\lg(bH)}{T}$$

variables $\lg(sq)$ y $(1/T)$.

Optimización gráfica (ver fig. 3.3).

3.4.4. Denso-dependencia y trueques

Ya vimos que la DD puede por si sola militar a favor o en contra de un alargamiento adaptativo de T , según el caso. Si además se asocia a trueques, la DD puede acentuar (o mitigar) los efectos de éstos.

(4.1) DD afecta supervivencia s o crecimiento ‘juvenil’ g

La manera más expedita de representar este caso es multiplicando el factor DI s (ó g) por una fracción denso-dependiente $\sigma(N)$ (o bien $G(N)$). Este factor determinará un aumento de la pendiente de equilibrio ecológico (con $\lambda = 1$) y una disminución del punto de corte en la ordenada, refiriéndonos al modelo (3.2). Ambos efectos militan en pro de una *disminución* de T óptima.

La aludida isoapta de equilibrio es:

$$\lg b = T \lg \left(\frac{1}{S\sigma(\hat{N})g} \right) + \lg \left(\frac{S\sigma(\hat{N})g}{p\gamma H} \right)$$

(4.2) DD afecta supervivencia p o crecimiento ‘infantil’ γ , o al factor de fecundidad b

Un razonamiento análogo al caso anterior muestra que ahora la DD favorece un *aumento* adaptativo del tiempo óptimo de desarrollo.

3.5. Tiempo de desarrollo en múltiparos

Una vez explorado el problema en uníparos, no es difícil modificar los modelos pertinentes para generar los adecuados a múltiparos.

Conviene, por simplicidad suponer que no hay senescencia y que el adulto, una vez constituido, mantiene constante su supervivencia interanual P y su fecundidad efectiva $F = Bp$. En tal caso la ECUACION CARACTERISTICA adopta la forma:

$$1 = \frac{l_T F}{\lambda^T} \left[\sum_{x=0}^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda} \right)^x \right]$$

La suma de esta serie geométrica da:

$$\sum_{x=0}^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda} \right)^x = \frac{1}{1 - (P/\lambda)}$$

Queda entonces:

$$\frac{1 - (P/\lambda)}{1} = \frac{l_T T}{\lambda^T}$$

Y la ECUACION CARACTERISTICA será:

$$1 = \frac{l_T F}{\lambda^T} + \frac{P}{\lambda}$$

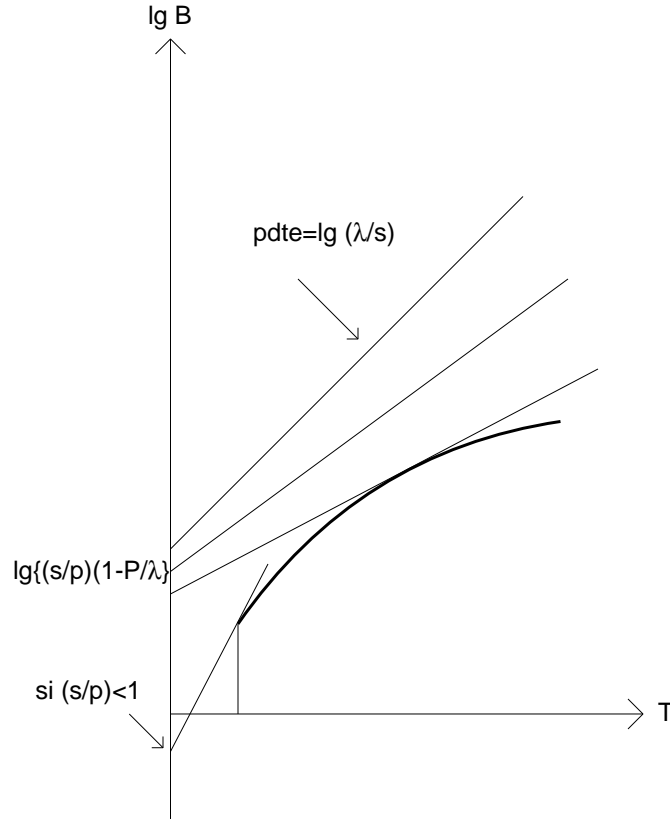


Figura 3.4: Tiempo de desarrollo en múltiparos.

Si ahora, como en la sección (3.1), suponemos supervivencia juvenil interanual S constante, será $l_T = S^{T-1}$. Como $F = Bp$, queda:

$$1 - \frac{P}{\lambda} = \frac{S^{T-1}pB}{\lambda^T}$$

Y tomando logaritmos:

$$T \lg \lambda = T \lg S + \lg \left(\frac{Bp}{S} \right) - \lg \left(1 - \frac{P}{\lambda} \right)$$

De donde se extrae fácilmente la formula de las ISOAPTAS:

$$\lg B = T \lg \left(\frac{\lambda}{S} \right) + \lg \left[\left(\frac{S}{p} \right) \left(1 - \frac{P}{\lambda} \right) \right]$$

Postulando como antes un trueque positivo entre $\lg B$ y T resulta la fig. 3.4.

Al comparar la figura con la 3.1 se observa la notoria semejanza del semélparo y el perenne en la determinación de la óptima duración del “desarrollo”. La pendiente de las isoaptas es la misma y el cociente (S/p) desempeña un mismo papel en ambas situaciones.

El factor distintivo es, por supuesto, la probabilidad P de supervivencia adulta interanual. Esta es nula en el semélparo pero no – por definición – en el perenne. Interviene entonces P en la especificación del punto de corte de cada isoapta con el eje de ordenadas. Y además, la forma del término que identifica tal corte incluye λ , de manera que cada isoapta difiere de otra en la pendiente y también en el corte. Esto es diferente de lo que vimos en la figura 3.1.

En definitiva, además de los mismos factores ya reconocidos en el semélparo – $S, p, \lg B_1$ – en el perenne la supervivencia P del adulto milita en pro de la disminución del corte en ordenadas y por ende de la *disminución* del tiempo pre-reproductivo. Esta conclusión difiere de la consignada por Charlesworth (1980).

Un desglosamiento de los términos incluidos en este modelo, análogo al ya efectuado para el caso del uníparo, es obviamente posible. Tal prolijidad en la repetición parece innecesaria, ya que arribaríamos a parejas conclusiones.

Así mismo, la incorporación de mortalidades y/o fecundidad denso-dependiente puede hacerse según el mismo procedimiento ya empleado con los uníparos en la sección 4. Los resultados son paralelos – salvo la posibilidad de afectar el factor P , antes ausente – y no vale la pena detallarlos.

3.6. Senescencia

3.6.1. El problema

En cuanto se le considera con detenimiento, la existencia de senescencia en los seres vivos resulta problemática. Si entendemos por tal la declinación fisiológica asociada al envejecimiento, al avance de la edad, no hay razones ni fisicoquímicas ni evolutivas que justifiquen a primera vista su existencia.

Los seres vivos son sistemas termodinámicos peculiares, abiertos y alejados del equilibrio térmico, “sistemas disipativos” en el sentido de Prigogine (Nicolis y Prigogine, 1977). Los sostiene en su heterogeneidad especialísima el constante trasiego de energía y materiales: como un remolino, como una llama. Así que no hay que esperar ‘desgaste’, declinación al paso del tiempo, en sistemas atravesados por ese flujo de permanente renovación. Porque en ellos persiste la ‘forma’, la ‘estructura’, pero no su sostén material, siempre en tránsito.

Y en lo tocante a evolución por selección natural ¿Cómo esperar que evolucionen rasgos que van en desmedro de la aptitud de sus portadores?. En efecto, cualquier aumento de la supervivencia P_x o la fecundidad F_x , a *cualquier* edad incrementa la aptitud λ . Es decir, cualquiera disminución de esos parámetros es detrimental para λ . Así mismo, aumentar la longevidad reproductiva T también incrementa λ , así que recortar la duración ‘programada’ de la vida también sería detrimental.

Sin embargo, el fenómeno existe: muchos tipos de organismos envejecen. La duración típica de la vida en diversas especies parece ‘programada’, ya que es, en promedio, característica (Comfort, 1979). Y diversas líneas de evidencia sugieren una base genética

como trasfondo. Durante la senescencia, hay una degradación fisiológica general de las diversas funciones (Comfort, 1979). Esto apunta, por cierto a un nivel fundamental tal vez intracelular. Tal aserto es apoyado por:

1. El número finito de divisiones de las células somáticas en cultivo (Hayflick, 1965)
2. La correlación inversa de tal longevidad *in vitro* con la edad del donante del que provienen las células (Schneider y Mitsui, 1976)
3. La sugerencia de una posible asociación de la longevidad en cultivo con la longevidad natural de la especie (Hayflick, 1977)

3.6.2. Hacia una solución

La pregunta crucial entonces es: ¿cómo explicar la evolución de la senescencia?

Medawar (1952) alegó que aquellos genes deletéreos cuya expresión ocurre a edades tardías pueden acumularse sin oposición significativa de la selección natural. La clave estriba en advertir que, aún *sin envejecimiento*, la mortalidad debida a otras causas hace que la intensidad de la SN decline con la edad. Medawar señaló como índice de selección al ‘valor reproductivo’, que en verdad no declina al paso de la edad. Pero eso fué corregido por Hamilton (1966), quien estableció que en vez del VR debe usarse otro índice de la intensidad selectiva a la edad x . Este debe ser la fracción remanente (después de x) de la reproducción total esperada al nacer, RE_x , la cual *si decrece* monótonamente al avanzar x .

Así, pues, según este argumento, la intensidad selectiva disminuye tanto en edades tardías que no es capaz de rechazar genes dañinos que manifiesten sus efectos a esas edades. Estos causan esa constelación de adversidades fisiológicas que llamamos senescencia.

3.6.3. La relación edad-intensidad selectiva

Para dar precisión cuantitativa a este razonamiento, hay que calcular las sensibilidades de la aptitud λ a los cambios de supervivencia P_x y fecundidad F_x , respectivamente en una cierta edad x . Estos resultados fueron obtenidos por Hamilton (1966); Demetrius (1969); Emlen (1970):

$$\frac{\partial \lambda}{\partial P_x} = - \frac{\partial \{ \sum \lambda^{-y} l_y F_y \} / \partial P_x}{\partial \{ \sum \lambda^{-y} l_y F_y \} / \partial \lambda}$$

$$\frac{\partial \lambda}{\partial P_x} = \frac{\lambda \sum_{y=x+1} \lambda^{-y} l_y F_y}{P_x \sum_{y=1} y \lambda^{-y} l_y F_y}$$

Si escribimos esta derivada como sensibilidad logarítmica, es decir, lo que en Economía llaman ‘elasticidad’, queda

$$\frac{\partial \ln \lambda}{\partial \ln P_x} = \frac{RE_x}{T} = \frac{\sum_{x+1} \prod_{z=1}^{y-1} \left(\frac{P_z}{\lambda}\right) \left(\frac{F_y}{\lambda}\right)}{\sum_{y=1} y \prod_{z=1}^{y-1} \left(\frac{P_z}{\lambda}\right) \left(\frac{F_y}{\lambda}\right)}$$

El numerador de los lados derechos de las dos últimas ecuaciones representa la fracción restante (después de x) de la reproducción total esperada al nacer un individuo, con sus parámetros expresados a escala de λ .

El denominador T , a su vez, es el *tiempo generacional*, expresado como la edad promedio en que se tienen los hijos.

Adviértase que solamente el numerador queda como función de la edad x ; y es una función no creciente. Es decir, RE_x queda *constante* (vale 1) en las edades pre-reproductivas y luego, de T en adelante, se hace *estrictamente* decreciente. La razón, claro está, es que $RE_x = 1$ según la ecuación característica. Como los sumandos de edades pre-reproductivas valen cero, y estos son los primeros sumandos que RE_x va perdiendo al avanzar la edad, RE_x se mantiene en 1 hasta que llega la reproducción. Luego empieza a perder sumandos no-nulos y, por ende a decaer.

$$\begin{aligned} \frac{\partial \lambda}{\partial F_x} &= - \frac{\partial \{\sum \lambda^{-y} l_y F_y\} / \partial F_x}{\partial \{\sum \lambda^{-y} l_y F_y\} / \partial \lambda} \\ \frac{\partial \lambda}{\partial F_x} &= \lambda \frac{\lambda^{-x} l_x}{T} \end{aligned}$$

Si λ es positiva, el numerador de esta derivada es función *decreciente* de x . El denominador, igual que antes, es una constante, ya que es un promedio cuya sumatoria cubre todas las edades.

Brian Charlesworth (1980) ha esclarecido el argumento genético que subyace al cálculo de estas derivadas. La velocidad con que un alelo a – cuyo efecto es incrementar la supervivencia P_x en una cierta edad x – sustituye a otro A de menor efecto sobre el mismo parámetro, es:

$$\Delta q - pq\alpha (\delta \ln(\lambda/\delta) \ln P_x)$$

donde α es el “efecto promedio sobre $\ln P_x$ de sustituir A por a ”.

Es claro que de dos sustituciones que ejercen su efecto incrementando P y que difieren sólo en la edad cuyo P afectan – una sustitución, A por a , de acción temprana y otra tardía, B por b – la de acción fenotípica en edad temprana ocurre más rápidamente – mayores magnitudes de Δq – que la de efecto tardío.

Lo mismo puede establecerse mediante análoga argumentación respecto a genes que afecten la fecundidad (Charlesworth, 1980).

3.6.4. Mecanismos de evolución del envejecimiento

(4.1) [Hamilton \(1966\)](#) sugirió que la senescencia podría evolucionar por incorporación diferencial en las distintas edades de efectos *favorables* sobre la supervivencia. La idea es que la biohistoria mejora evolutivamente más rápido en sus fases más tempranas. Así, una biohistoria originalmente sin senescencia – P y F constantes a cualquier edad de uno a infinito – pasaría a ser senescente porque las P_s y F_s tempranas aumentarían más rápidamente.

Evaluemos las derivadas de λ para una biohistoria sin envejecimiento:

$$\frac{\partial \ln \lambda}{\partial \ln P} = \frac{\left(\frac{F}{\lambda}\right) \left\{ \sum_x^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda}\right)^x \right\}}{T} = \frac{\frac{F}{(\lambda-P)} \left(\frac{P}{\lambda}\right)^{x-1}}{T}$$

es decir:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial P} = \frac{F}{T(\lambda-P)} \left(\frac{P}{\lambda}\right)^x \quad \text{y} \quad \frac{\partial \lambda}{\partial F} = \frac{1}{T} \left(\frac{P}{\lambda}\right)^{x-1}$$

El resultado es, por supuesto, un caso particular de las ecuaciones obtenidas antes. Las derivadas son *positivas* pero *declinan* con la edad. Es decir que la selección rechaza los efectos adversos y promueve los favorables a *cualquier* edad, sólo que su acción es menos intensa a edades avanzadas.

Esto hace poco creíble el mecanismo propuesto por Hamilton. Porque sólo produciría mayor cuantía de efectos favorables en edades tempranas. Pero la senescencia parece involucrar efectos negativos, patológicos, en las edades tardías y no simplemente . . . Ji. efectos positivos mas débiles.

(4.2) Un mecanismo que sí explica la presencia de la adversidad al cabo de la vida fue sugerido por [Williams \(1957\)](#). Es la existencia de pleiotropía antagónica en la acción de los genes, de modo que estos pueden generar efectos contrarios sobre distintas edades. Si esto es así, la selección favorecerá a genes que incrementen la supervivencia y/o fecundidad en edades tempranas, a expensas de que las disminuyan en edades postreras. Estos irrenunciabiles efectos adversos producen la senescencia. Así pues, el envejecimiento sería el costo de exhibir altas contribuciones a la aptitud en las edades que más importan. La metáfora del costo ha sido propalada por [Jacob \(1982\)](#). Evidencia de la existencia de pleiotropía antagónica inter-edades ha sido cosechada por [Rose y Charlesworth \(1980, 1981a,b\)](#).

(4.3) Una contribución a la senescencia que si debería tomarse en cuenta es la debida a genes deletéreos mantenidos en la población por un balance mutación-selección. [Charlesworth \(1980\)](#) ha especificado las fórmulas de las frecuencias de equilibrio que caracterizan tal balance en varios casos. Resulta que los genes dañinos cuya acción se manifiesta a edades tardías pueden alcanzar frecuencias de equilibrio más altas que los que actúan a edades tempranas. Esto indica que el individuo promedio tiene más probabilidad de portar – y tener que soportar – un gene de aquellos que uno de éstos. También esta idea viene de [Medawar \(1952\)](#). Ver objeciones en [Rose \(1983, 1984\)](#).

(4.4) También es posible que intervengan en la determinación de la senescencia genes modificadores. Estos podrían correr hacia edades tardías los efectos dañinos de genes pleiotrópicos. También, como apuntó [Haldane \(1941\)](#), podrían efectuar análogo corrimiento de la edad en que se manifiestan las enfermedades hereditarias, mantenidas en la población por balance mutación–selección. Este es un efecto cualitativamente plausible. Pero el orden de magnitud de los coeficientes selectivos involucrados, hace muy difícil que tales genes modificadores aumenten su frecuencia cuando surgen como mutantes, sin disolverse en el ruido de fondo de la deriva génica. La objeción es análoga a la alegada por Wright contra la clásica hipótesis de evolución de la dominancia por acción de modificadores, propuesta por Fisher. [Charlesworth \(1980\)](#) ha elaborado estos y otros aspectos de la teoría genética pertinente para entender la evolución del envejecimiento.

3.6.5. Modelos con trueques

La hipótesis de evolución de la senescencia por selección de genes pleiotrópicos – con efectos a la vez favorables y adversos – es sugestiva. Parece reclamar algún modelo de optimización con trueques (trade-offs), de beneficio-costo, de ganancia-pérdida. Presentaremos dos. Uno es análogo, en estilo, al análisis [Charnov y Schaffer \(1973\)](#) del dilema anuales vs perennes, o al modelo [Wiley \(1974a,b\)](#) de la postergación del inicio de la reproducción en perennes. El otro es una optimización gráfica.

(5.1) Comparemos la ecuación característica de una matriz de Leslie sin senescencia, infinita y con todas las F_s iguales entre sí, y también las P_s ,

$$1 = \left(\frac{f}{\lambda}\right) \left\{ \sum_{x=0}^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda}\right)^x \right\}$$

$$1 = \left(\frac{f}{\lambda}\right) + \left(\frac{P}{\lambda}\right)$$

con la de una matriz en que las primeras τ edades suben de f a F y de p a P , mientras las edades de τ en adelante bajan a ϕ y π , respectivamente:

$$1 = \left(\frac{F}{\lambda_s}\right) \left\{ \sum_{x=0}^{\tau-1} \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^x \right\} + \left(\frac{\phi}{\lambda_s}\right) \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^{\tau-1} \left\{ \sum_{x=1}^{\infty} \left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right)^x \right\}$$

La cual da, al sumar:

$$1 = \left(\frac{F}{\lambda_s}\right) \left\{ \frac{1 - \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^{\tau}}{1 - \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)} \right\} + \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^{\tau-1} \left(\frac{\phi}{\lambda_s}\right) \left\{ \frac{\left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right)}{1 - \left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right)} \right\}$$

Esta puede transformarse en:

$$1 = \left(\frac{F}{\lambda_s}\right) + \left(\frac{P}{\lambda_s}\right) - \left(\frac{F}{\lambda_s}\right) \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^\tau + \left(\frac{\phi}{\lambda_s}\right) \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^{\tau-1} \left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right) \left\{ \frac{1 - \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)}{1 - \left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right)} \right\}$$

Entonces, al comparar con la ecuación del organismo perenne sin senescencia, vemos cómo puede evolucionar ésta. La ganancia temprana en f y p , lograda a expensas de disminuirlas después de τ alcanza a generar una aptitud con senescencia λ_s mayor que la aptitud sin ella λ , si se cumple:

$$f + p < F + P - F \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^\tau + \phi \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^{\tau-1} \left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right) \left\{ \frac{1 - \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)}{1 - \left(\frac{\pi}{\lambda_s}\right)} \right\}$$

cuya vigencia es facilitada por valores grandes de F, P y τ , y pequeños de f, p, λ_s, ϕ y π .

Conviene dar una interpretación de tal condición. Si se aumentaran sin costos la f y p hasta F y P , se obtendría una nueva biohistoria sin senescencia que desplazaría selectivamente a la anterior, ya que:

$$\begin{aligned} \lambda &< \lambda' \\ f + p &< F + P \end{aligned}$$

Pero el aumento de fecundidad y supervivencia sí genera costos. Si éstos consistieran en cortar la vida en la edad τ , la pérdida sería medida por el segundo término en el lado derecho de la inecuación, que lleva signo negativo. Pero como no es tan drástica la senescencia, y τ marca sólo una transición a valores reducidos ϕ y π , aparece un tercer término positivo. Tanto el segundo como el tercer término son más pequeños cuanto mayor sea τ .

La condición se hace más transparente en el caso particular en que el sacrificio post- τ es total π o ϕ son cero y queda:

$$\frac{\lambda_s}{\lambda} = \frac{(F + P) - F \left(\frac{P}{\lambda_s}\right)^\tau}{f + p}$$

(5.2) Un modelo de optimización restringida.

La hipótesis de evolución de la senescencia por acciones genéticas pleiotrópicas se presta especialmente a ser representada mediante un modelo estratégico con trueques. Recuerdese que la idea de [Williams \(1957\)](#) consiste en suponer unos mismos genes con efectos tempranos propicios y tardíos adversos. Es decir, hay una especie de relación beneficio-costo involucrada. Ya citamos a [Jacob \(1982\)](#) quien reputa de ‘costo’ a la senescencia. Si se admite aquí un apotegma, digamos que el envejecimiento es el costo de la juventud.

Usemos un modelo determinístico extremo, en el cual el efecto de la senescencia es derrumba: totalmente hasta cero la supervivencia y fecundidad de cierta edad τ en adelante.

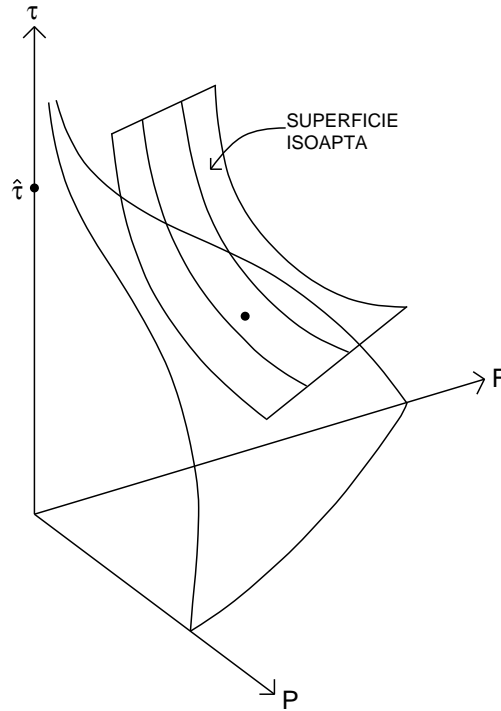


Figura 3.5: Longevidad óptima.

Entonces postulamos un trueque entre la longevidad τ y los valores (constantes) que pueden alcanzar F y P durante la vida. A la vez, la expresión que da la aptitud λ de modo implícito es:

$$1 = \frac{F + P}{\lambda} - \left(\frac{F}{\lambda}\right) \left(\frac{P}{\lambda}\right)^\tau$$

La figura 3.5 muestra ambos componentes del modelo: el trueque y una superficie de nivel (λ constante) de λ que toca tangencialmente a la superficie restrictiva que representa el trueque. El punto de tangencia identifica el óptimo, es decir, la combinación F, P y τ que da a una biografía máxima aptitud. Se ve que en estas condiciones la SN favorece la senescencia.

(5.3) Una interpretación molecular de los trueques.

Si bien los modelos de trueques son compatibles en general con la hipótesis pleiotrópica, cabe preguntarse si no podremos disponer de una interpretación más específica, acaso fraguada en términos de mecanismos moleculares que rindan cuenta más detallada de la acción de los genes. Tal parece ser una propuesta que vienen defendiendo y refinando desde 1975 – ver [Kirkwood y Holliday \(1975, 1979\)](#); [Kirkwood \(1977, 1980, 1981\)](#); [Kirkwood y Cremer \(1982\)](#); [Holliday \(1977\)](#); [Holliday y Kirkwood \(1981\)](#).

La idea esencial es la siguiente. Los ocasionales errores cometidos al sintetizar macromoléculas (ácidos nucleicos y proteínas) con las células somáticas pueden ser corregidos.

Pero esto requiere energía. Por ejemplo: en el caso del ADN, las bases no concordantes son removidas por acción exonucleásica de una ADN-polimerasa. Los ejemplos pueden prodigarse. Lo cierto es que se podría mantener un altísimo nivel de precisión en la síntesis de macromoléculas, pero a expensas de invertir suficiente energía. Esta tendría que ser distraída de la inversión en supervivencia y reproducción.

Pero ya sabemos el importante aporte a la aptitud de la supervivencia y fecundidad en edades tempranas. En cambio, los errores mencionados no ejercen el efecto adverso inmediato: han de acumularse, hasta atravesar un umbral catastrófico. Así pues, será selectivamente favorable dedicar energía a sobrevivir y dejar descendencia en edades tempranas, sin comprometer en la corrección de errores más que una cuota moderada. Esto determina una tasa de acumulación de errores que es inversamente proporcional al tiempo que toma cruzar el umbral deletéreo. [Kirkwood y Holliday \(1979\)](#) ofrecen una bonita síntesis de esta concepción. También puede consultarse el Seminario de Grado de Simy Arama: “Evolución del Envejecimiento”, que fue guiado por el autor de esta monografía y presentado en 1985.

4 Teoría de biocronogramas II

4.1. Estrategias de germinación diferida

4.1.1. Introducción

¿Por qué habría de convenirle a una semilla no germinar cuando adviene la estación favorable, quedándose en latencia, quizá hasta el año entrante, o después? ¿y con cuánta probabilidad hacer lo uno o lo otro?

¿Por qué habría de convenirle – si es que va a germinar ese año – posponer la germinación para el segundo día de la estación favorable, o para el tercero ... y así sucesivamente? ¿y cuáles han de ser las probabilidades de tales diferimientos?

¿Por qué no "programar" las semillas para que germinen todas este año, y todas simultáneamente apenas aparezca la estación favorable?

Como existen la latencia interanual y los bancos de semillas (Harper, 1977), así como la germinación no sincrónica, hay que formular las preguntas antedichas. Hay que indagar cuáles regímenes ambientales pueden dar lugar por selección natural a la evolución de estos fenómenos.

A primera vista esos diferimientos son inútiles. ¿Por qué dejarlo para el año entrante, por qué para el día siguiente?. Tales demoras a todas luces comportan pérdidas de aptitud: se desaprovecha la oportunidad de crecer y llegar luego a la reproducción, se corre en cambio el riesgo de morir mientras se espera.

Pero tiene que haber circunstancias en las cuales la demora produzca beneficios, en vez de las pérdidas nombradas. Quizá sea ese el caso en que el riesgo de morir en latencia sea poco, mientras no hay certeza de éxito reproductivo sustancial tras la germinación. Tal idea fue explorada por primera vez por Dan Cohen (1966). Después ha habido aportes de León (1985a,b), Ellner (1985a,b), Brown y Venable (1986) y Bulmer (1984). También puede ocurrir que mientras más semillas germinan en la estación, más competencia sobreviene, y empeora así la perspectiva de éxito. Quizá si germinan todas, se pierden todas, de modo que más vale dejar algunas en latencia, reduciendo así la competencia. Esta, idea ha sido formulada por León (1985b) y reconsiderada por Ellner (1987). En cuanto al diferimiento de día a día, que genera germinación no simultánea, puede también resultar favorable cuando hay incertidumbre respecto al comienzo de la buena estación, según León (1985b) y León & Iwasa (en preparación).

4.1.2. Postergación interanual: modelo básico

Suponemos por simplicidad una planta anual. Sea $N(t)$ el número de semillas que constituyen la población una vez muertos los adultos el año t . ¿Cuál será el número $N(t + 1)$ de semillas en análoga condición, justo un año después?

Escribimos $N(t + 1) = \lambda(t)N(t)$ e indagamos la estructura del factor $\lambda(t)$.

Sean V_t la viabilidad de una semilla en latencia – es decir: su probabilidad interanual de sobrevivir en ese estado –, F_t el rendimiento o éxito reproductivo – es decir: (probabilidad p de una semilla que germina de llegar a planta adulta) x (número B de semillas producidas

por planta), D la probabilidad que tiene una semilla de quedar en latencia hasta el año entrante y G la probabilidad de germinar. Entonces

$$\lambda(t) = DV_t + GF_t$$

siendo ($D + G = 1$).

Si el ambiente fuese constante no tendrían sentido los subíndices t en las variables anteriores, pues éstas no cambiarían. En tal caso, si por simplicidad pensamos en una planta apomíctica, la variedad óptima, es decir, la variedad impuesta por la selección natural, será la que tenga máxima λ . Pero λ es una función lineal de G , según se ve al reescribirla así:

$$\lambda = V + (F - V)G$$

Así pues, no hay máximos intermedios de λ , sólo pueden existir en los extremos del intervalo que va de $G = 0$ a $G = 1$. Si $(F - V)$ es positiva, como debe ser en la mayoría de los casos, $G = 1$ es la solución óptima, la que da máxima λ . En un ambiente estacional "constante", en el cual la calidad de la estación favorable es siempre la misma, es adaptativo 'programar' cada semilla para germinar con certeza plena -o sea, todas las semillas germinan- una vez concluida la estación adversa.

4.1.3. Clasificación de ambientes inciertos

Cuando la calidad de la estación favorable cambia de año en año de manera fortuita, cabe distinguir varios tipos de incertidumbre, ampliando criterios propuestos por León (1983a, 1985b,a).

Una primera distinción separa la incertidumbre en indescifrable y descifrable.

Es INDESCIFRABLE la incertidumbre respecto a la calidad de la estación favorable cuando no hay manera de que la semilla se 'informe', al momento de germinar, sobre la situación prevalente 'afuera' – en el ambiente al cual va a entrar como plántula – y 'luego', cuando llegue la hora de reproducirse. La incertidumbre es DESCIFRABLE cuando esa información existe y es siquiera parcialmente fiable.

Una segunda distinción se refiere a la posibilidad de respuesta ante las eventualidades ambientales: separa la incertidumbre en evitable e inevitable.

La incertidumbre es INEVITABLE cuando el organismo individual no es capaz de efectuar cambios fenotípicos en respuesta a las circunstancias ambientales. Es EVITABLE cuando son posibles las modificaciones.

La tercera distinción alude al tipo – favorable o desfavorable – y frecuencia de incidencias que ofrece la variación ambiental. Separa la incertidumbre en promisorio, neutro y amenazante.

La incertidumbre es PROMISORIA cuando la calidad y/o la frecuencia de los estados 'favorables' – en referencia al estado promedio – exceden a las de los 'desfavorables'. Es NEUTRA cuando los igualan y AMENAZANTE cuando prepondera la adversidad.

4.1.4. Aptitud en ambientes inciertos

(4.1) MacArthur (1972) reprochó a Cohen (1966) por usar la media geométrica – o su equivalente, la expectativa logarítmica – como índice de aptitud en ambientes cambiantes. Lo que Cohen hace es calcular la media geométrica de las aptitudes que el organismo exhibiría en las diversas condiciones ambientales posibles. O lo que viene a ser lo mismo, la expectativa de los logaritmos de las aptitudes.

Según MacArthur, esto sólo sería válido en el caso de una ‘realización’ especial del proceso estocástico ambiental – a saber: aquella a lo largo de la cual los diferentes estados ambientales ocurren con frecuencias relativas exactamente iguales a sus probabilidades. Pero si todas las réplicas del proceso han de tomarse en cuenta, hay que usar la expectativa (es decir: la media aritmética). Esto no es correcto. Lo sería si lo determinante fuese el crecimiento esperado *total* de la población. Pero lo que importa en la selección natural es el *crecimiento relativo* de subpoblaciones genotípicas o génicas. Veamos.

Considérense dos genotipos (A y B) de una planta anual apomítica. Tras T generaciones de crecimiento, el cociente esperado de sus abundancias es:

$$\mathbb{E} \left[\frac{N_A(T)}{N_B(T)} \right] = \frac{N_A(0)}{N_B(0)} \mathbb{E} \left[\prod_{t=1}^T \frac{\lambda_A(t)}{\lambda_B(t)} \right]$$

Si ambas son independientes e idénticamente distribuidas:

$$\mathbb{E} \left[\frac{N_A(T)}{N_B(T)} \right] = \frac{N_A(0)}{N_B(0)} \mathbb{E} \left[\frac{\lambda_A(t)}{\lambda_B(t)} \right]^T$$

Si ahora escribimos (λ_A/λ_B) en la forma $\exp(\ln((\lambda_A/\lambda_B)))$ y desarrollamos en serie de Taylor – suponiendo que en cualquier generación t difieren poco $\lambda_A(t)$ y $\lambda_B(t)$ – queda:

$$\mathbb{E} \left[\frac{N_A(T)}{N_B(T)} \right] = \frac{N_A(0)}{N_B(0)} \mathbb{E} [1 + (\ln \lambda_A - \ln \lambda_B) + \dots]^T$$

Esto muestra que el genotipo con máxima $\mathbb{E}(\ln(\lambda))$ es favorecido selectivamente en un ambiente estocástico del tipo descrito.

(4.2) Hay sin embargo una situación especial que reclama el uso de la media aritmética. Es cuando, en *cada* generación, ambos genotipos tienen acceso indiscriminado a *todos* los posibles estados del ambiente en proporción a sus probabilidades de ocurrir. Llamaremos esta situación DISPERSIÓN COMPREHENSIVA. Se aplicaría, por ejemplo, si hay una amplia variedad de localidades, todas las cuales pueden ser alcanzadas desde cualquiera de ellas. La pertinencia en este caso de la expectativa o media aritmética puede advertirse si en el argumento anterior se rempazan las λ 's por las $\mathbb{E}[\lambda]$'s. Tendremos ahora

$$\mathbb{E} \left[\frac{N_A(T)}{N_B(T)} \right] = \frac{N_A(0)}{N_B(0)} \left(\mathbb{E} \left[\frac{E[\lambda_A]}{E[\lambda_B]} \right] \right)^T$$

y, puesto que $\mathbb{E}[\lambda_A]$ y $\mathbb{E}[\lambda_B]$ son números, esto equivale a

$$\mathbb{E} \left[\frac{N_A(T)}{N_B(T)} \right] = \frac{N_A(0)}{N_B(0)} \left(\frac{\mathbb{E}[\lambda_A]}{\mathbb{E}[\lambda_B]} \right)^T$$

De manera que, en condiciones de dispersión comprensiva, el genotipo dotado de la mayor $\mathbb{E}[\lambda]$ predominará.

Siempre que haya circunstancias que den vigencia a la media aritmética como índice de aptitud, la solución del problema de cual fracción de germinación es favorecida por la SN es $G = 1$, germinación plena. Esta equivalencia con el caso de ambiente constante se debe a que la expectativa también es función lineal de G , como en dicho caso. Esto es fácil de ver:

$$\mathbb{E}[\lambda_t] = \mathbb{E}[DV_t + GF_t] = D\mathbb{E}[V_t] + G\mathbb{E}[F_t]$$

es decir

$$\mathbb{E}[\lambda_T] = \mathbb{E}[V_t] + \{\mathbb{E}[F_t] - \mathbb{E}[V_t]\} G$$

También [Venable y Lawlor \(1980\)](#) han analizado el dilema media geométrica vs media aritmética en referencia a la germinación. Y así mismo, [Hastings y Caswell \(1979\)](#) en un contexto afín. Nótese el parentesco con la distinción grano grueso vs grano fino formulada por [Levins \(1968\)](#).

4.1.5. Postergación interanual: ambientes inciertos

Análisis de [Cohen \(1966\)](#) y [León \(1985\)](#)

Para obtener la probabilidad óptima ‘de germinación en un ambiente incierto, hay que evaluar la derivada de la expectativa logarítmica de las aptitudes, con estas últimas especificadas por el modelo básico. Resulta:

$$\frac{d\mathbb{E}[\ln(\lambda_t)]}{dF} = \mathbb{E} \left[\frac{F_t - V_t}{V_t + (F_t - V_t)G} \right]$$

Esta derivada es una función monótona decreciente de G . Por consiguiente puede cruzar el eje horizontal G – es decir: hacerse cero – una sola vez. Si esta intersección ocurre en $G = 0$ o antes, en $G < 0$, la solución óptima es $G = 0$. Este sería el caso – curiosamente patológico – en que la SN favorece a un genotipo que induce el ‘suicidio’ evolutivo de la especie. Si el cero de la derivada ocurre en el intervalo $0 < G < 1$, corresponde a un máximo ‘interno’ de $\mathbb{E}[\ln(\lambda)]$ – nótese que la derivada segunda será negativa, ya que la primera es decreciente -. Si el cero se localiza en $G = 1$ o después, en $G > 1$, el óptimo es $G = 1$, la plena certeza de germinación.

Las condiciones para estos resultados pueden obtenerse del modo siguientes. La derivada es *negativa o cero* en $G = 0$ (y entonces $G = 0$) si sólo sí:

$$\mathbb{E}[F_t/V_t]_{G=0} \leq 1$$

La derivada es *cero o positiva* en $G = 1$ (y por $\hat{G} = 1$) si y sólo si:

$$\mathbb{E}[F_t/V_t]_{G=1} \leq 1$$

Si se invierten ambas inecuaciones se logran las condiciones para un óptimo interno ($0 < \hat{G} < 1$)

$$\mathbb{E}[F_t/V_t] > 1 \quad , \quad \mathbb{E}[V_t/F_t] > 1$$

Todas estas expectativas se calculan, por supuesto, usando la distribución de probabilidad conjunta $P(F_t, V_t)$. Si se consideran F_t y V_t independientes, las desigualdades pueden recordarse así:

$$\left. \begin{array}{l} \mathbb{E}[F_t] \leq \mathbb{H}[V_t] \quad \hat{G} = 0 \\ \mathbb{E}[V_t] \leq \mathbb{H}[F_t] \quad \hat{G} = 1 \\ \mathbb{E}[F_t] > \mathbb{H}[V_t] \\ \mathbb{E}[V_t] > \mathbb{H}[F_t] \end{array} \right\} 0 < \hat{G} < 1$$

donde $\mathbb{H}(Z)$, la media armónica de una variable aleatoria Z , se define como

$$\mathbb{H}[Z] = \frac{1}{\mathbb{E}\left[\frac{1}{Z}\right]}$$

La media armónica se reduce, en comparación con la media aritmética de una misma variable Z , mientras mayor sea la variación de Z y más uniforme la distribución: más parecidas las probabilidades de ocurrir cualquiera de los valores de Z . Así pues, la evolución de un banco de semillas (una fracción $\hat{D} \neq 0$ de semillas latentes) se favorecen cuando los diversos tipos de años sean más equiprobables pero difieran más en los rendimientos F que permiten y en las oportunidades de supervivencia ofrecidas a las semillas latentes.

Esto puede visualizarse de otro modo si usamos la siguiente aproximación a la media armónica:

$$\mathbb{H}[Z] \approx \mathbb{E}[Z] \left(1 - \frac{\sigma_Z^2}{\mathbb{E}^2[Z]} \right)$$

Entonces, las condiciones pueden reescribirse así

$$\left. \begin{array}{l} \mathbb{E}[V_t] - \mathbb{E}[F_t] \geq \frac{\sigma_V^2}{\mathbb{E}[V]} \quad \hat{G} = 0 \\ \mathbb{E}[F_t] - \mathbb{E}[V_t] \geq \frac{\sigma_F^2}{\mathbb{E}[F]} \quad \hat{G} = 1 \\ \mathbb{E}[V_t] - \mathbb{E}[F_t] < \frac{\sigma_V^2}{\mathbb{E}[V]} \\ \mathbb{E}[F_t] - \mathbb{E}[V_t] < \frac{\sigma_F^2}{\mathbb{E}[F]} \end{array} \right\} 0 < \hat{G} < 1$$

La desigualdad que da pie a la latencia perpetua ($\hat{G} = 0$) sólo podría cobrar vigencia en ambientes tan adversos que la fecundidad esperada $\mathbb{E}[F_t]$ fuese inferior al promedio de V , menor que uno por definición al ser V una probabilidad. Por el contrario, si hay fecundidades consistentemente elevadas – alta $\mathbb{E}[F_t]$ y baja σ_F^2 – es selectivamente procedente la germinación plena ($G = 1$).

La estrategia intermedia es propiciada por fecundidades que exhiban bastante incertidumbre y expectativa moderada, mientras que el destino de las semillas que quedan latentes es relativamente esperanzador.

Si no son independientes F_t y V_t , las inecuaciones originales pueden reescribirse así:

$$\left. \begin{array}{l} \frac{\mathbb{E}[F_t]}{\mathbb{E}[V_t]} \leq 1 - cov[F_t, V_t^{-1}] \quad \hat{G} = 0 \\ \frac{\mathbb{E}[V_t]}{\mathbb{E}[F_t]} \leq 1 - cov[V_t, F_t^{-1}] \quad \hat{G} = 1 \\ \left. \begin{array}{l} \frac{\mathbb{E}[F_t]}{\mathbb{E}[V_t]} > 1 - cov[F_t, V_t^{-1}] \\ \frac{\mathbb{E}[V_t]}{\mathbb{E}[F_t]} > 1 - cov[V_t, F_t^{-1}] \end{array} \right\} 0 < \hat{G} < 1 \end{array} \right\}$$

Esta forma de análisis, que no había sido considerado en [Cohen \(1966\)](#) ni en [León \(1985b\)](#), indica que a los factores antes señalados se añaden las covariaciones. La covarianza negativa de una variable con el inverso de otra variable, puede ser interpretada de manera laxa como correlación positiva. Así pues la covarianza positiva de F y V militaría a favor de las soluciones extremas $G = 0$ y $G = 1$ y en contra del óptimo intermedio ($0 < G < 1$).

En resumen, estos resultados pueden presentarse en la terminología introducida por [León \(1983a\)](#) y ya indicada en este capítulo. La situación en que $\mathbb{E}[F]$ es mucho mayor que $\mathbb{E}[V]$ y σ_F^2 es pequeña puede llamarse ‘incertidumbre promisoria’: las ganancias cuando ocurren las circunstancias favorables, y la frecuencia: con que éstas sobrevienen, son ambas suficientemente altas para sobrecompensar por las pérdidas infligidas por los eventos adversos. La estrategia adoptada en este caso es, por ende, ‘correr riesgos’: germinar siempre ($\hat{G} = 1$). Por el contrario, si las ganancias nunca son muy altas, ni muy frecuentes, de modo que $\mathbb{E}[F]$ excede a $\mathbb{E}[V]$ apenas en un monto menor que $\sigma_F^2/\mathbb{E}[F]$, la situación es de ‘incertidumbre amenazante’. La estrategia pertinente es entonces ‘evitar riesgos’: alguna latencia como protección cuando es grave el peligro de fracasar al germinar. El papel de la covarianza en estas situaciones es obvio.

Caso particular ([Cohen, 1966](#))

Un caso especial de ‘incertidumbre amenazante’ que admite solución explícita es aquel en que F_t vale F con probabilidad p , o bien 0 con probabilidad $q = 1 - p$, y V es una constante. La solución es:

$$\hat{G} = \frac{pF - V}{F - V} \quad , \quad \hat{D} = \frac{qF}{F - V}$$

o bien

$$\hat{G} = p - q \frac{V}{F - V} \quad , \quad \hat{D} = q + q \frac{V}{F - V}$$

Estos resultados prohíben la germinación plena (salvo que el ambiente sea siempre favorable $p = 1$). Hay más latencia cuanto más frecuente la calidad ambiental adversa, mayor la viabilidad latente V y menor el éxito F otorgado por la calidad favorable.

Nótese que la fracción germinativa óptima G tiende a coincidir con la frecuencia ambiental favorable p cuando F es grande o bien q o V están cerca de cero.

Análisis mediante método **Levins** del modelo Cohen

Quizá resulte adicionalmente esclarecedor presentar un tratamiento gráfico de la evolución de latencia en ambientes inciertos con dos estados posibles. El esquema usado adapta a este caso el ‘fitness set analysis’ de **Levins** (1968).

Identificamos los estados con las letras g (por ‘good’, benévolo) y b (por ‘bad’, malo). Consideramos en cada caso dos gráficas: una usa la probabilidad de germinación G como ‘parámetro’ – en el sentido de las ‘curvas paramétricas’ en geometría diferencial – y presenta las aptitudes correspondiente λ_g y λ_b como funciones de G . La otra gráfica despliega el borde del ‘fitness set’ – la frontera de posibilidades o trueque entre aptitudes – usando a éstas como ejes. También se ofrecen en este tipo de gráfica las curvas de nivel o isoaptas del índice de aptitud pertinente, la media geométrica W .

Si p y q (con $p + q = 1$) son las frecuencias respectivas de los estados g y b , la media geométrica W es:

$$W = \lambda_g^p \lambda_b^q$$

$$W = (GF_g + DV_g)^p (GF_b + DV_b)^q$$

0, si se prefiere usar la expectativa logarítmica, su relación con W es:

$$\mathbb{E}[\ln(\lambda)] = \ln(W) = p \ln(\lambda_g) + q \ln(\lambda_b)$$

Este tipo de análisis gráfico permite visualizar de modo especialmente claro – aunque particularizado a un ambiente bimodal – el papel de los factores establecidos anteriormente.

(i) La *frecuencia* de las condiciones favorables (p) y adversas (q): p escasa da gran inclinación a las pendientes (negativas) de las isoaptas $W = cte$. Este ingrediente de las ‘incertidumbre amenazante’ obviamente promueve la estrategia anti-riesgo; es decir: la latencia. Por el contrario p elevada ‘horizontaliza’ las isoaptas y milita en pro de la solución esquinera $\hat{G} = 1$. La ‘incertidumbre promisoria’ incita al riesgo.

(ii) Los ‘momentos’ – expectativas, varianzas y covarianzas – de los componentes de la aptitud pueden también examinarse mediante estas gráficas. Su rol en la promoción de estrategias extremas o intermedias se pone así de manifiesto, en concordancia con las inecuaciones anteriores.

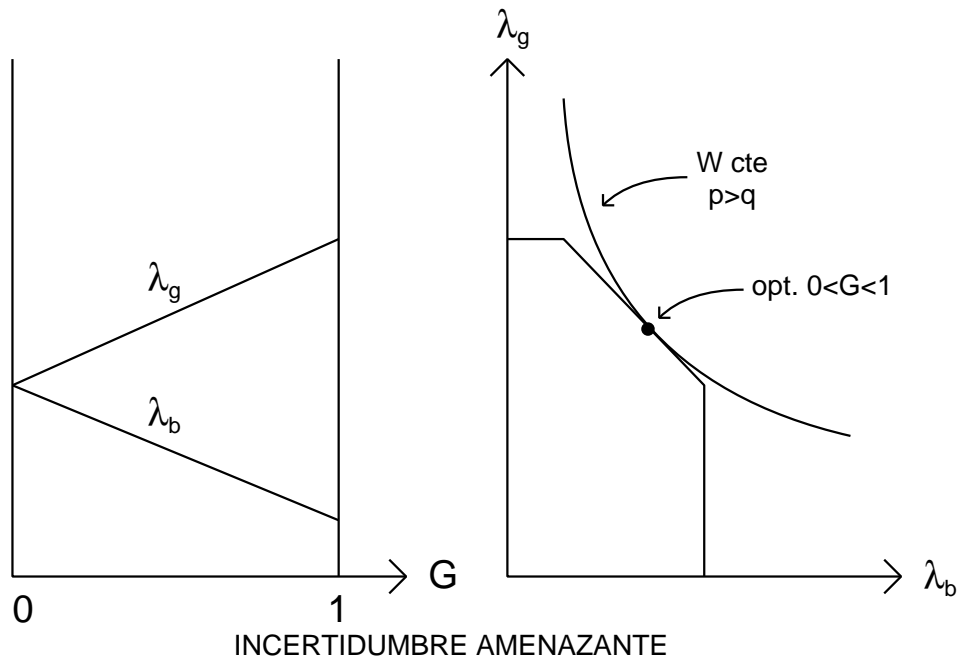
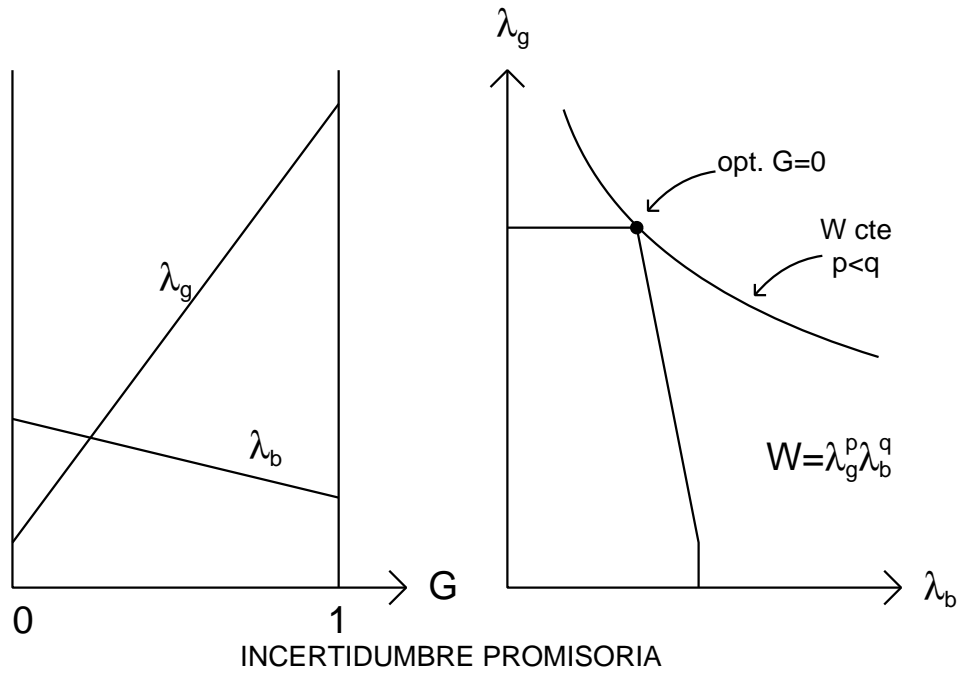


Figura 4.1: Germinación óptima.

(iii) Nótese que, en este caso bimodal, $V_b > F_b$ es condición necesaria para la existencia de un óptimo intermedio.

Análisis por perturbaciones

Ya hemos aplicado, en el capítulo dos, el análisis de los efectos que sobre un óptimo ejerce la perturbación de algún parámetro. Es lo que llaman en teoría económica Estática Comparativa. Vamos a hacerlo aquí con procedimientos parecidos a los usados en un contexto más amplio por [Brown y Venable \(1986\)](#). Indaguemos los efectos sobre G de cambiar los parámetros p , V y F .

Efecto sobre G de aumentar la frecuencia de años buenos (P_g) a expensas de la de años adversos (P_b)

Sabemos ya que la óptima probabilidad de germinación es intermedia ($0 < \hat{G} < 1$) cuando es solución de:

$$\frac{d\mathbb{E}[\ln(\lambda)]}{dG} = \sum_x p_x \frac{F_x - V}{V + (F_x - V)G} = 0$$

Designamos esta ecuación así:

$$\mathcal{D}(\hat{G}, p) = 0$$

De allí puede obtenerse el efecto de la perturbación de p , derivando

$$\frac{\partial \hat{G}}{\partial p} = -\frac{\partial \mathcal{D} / \partial p}{\partial \mathcal{D} / \partial G}$$

La expresión del denominador es la derivada segunda, que según ya sabemos es negativa y compensa el signo menos. Así pues; el signo de la derivada que nos interesa será el mismo del numerador.

Derivamos suponiendo que el incremento en la frecuencia de un cierto ambiente (p_g) ocurre a expensas de disminuir la frecuencia de otro (p_b). Entonces $(dp_g/dp_b) = -1$. Queda:

$$\frac{\partial \mathcal{D}}{\partial p_g} = \frac{(F_g - F_b)V}{(GF_g + DV)(GF_b + DV)} > 0$$

El signo es positivo ya que hemos supuesto $F_g > F_b$ al definir los dos tipos ambientales. Resulta entonces que al aumentar la frecuencia de años de tipo favorable y disminuir la de los de tipo adverso, la SN promueve incrementar la probabilidad de germinar. De nuevo advertirnos que la ‘incertidumbre promisoría’ incita a ‘correr el riesgo’.

En el caso particular en que sólo hay dos tipos de año ($p + q = 1$), se tiene la misma conclusión, aún si varía V :

$$\frac{\partial \mathcal{D}}{\partial p} = \frac{F_g - V_g}{GF_g + DV_g} - \frac{F_b - V_b}{GF_b + DV_b}$$

El primer término es obviamente positivo. El segundo es negativo porque en la sección anterior señalamos que $Fb < V_b$ es condición necesaria para que G sea intermedia. Como este segundo término tiene signo negativo, la expresión completa es positiva.

Influencia de V sobre G

Razonemos igual que antes y al calcular la derivada pertinente:

$$\frac{\partial \mathcal{D}}{\partial V_x} = - \sum_x \frac{p_x F_x}{(GF_x + DV)} < 0$$

Aumentar la viabilidad de las semillas que queden latentes favorece disminuir \hat{G} , aumentar la fracción de latencia \hat{D} .

Influencia de F_v sobre G

Si el rendimiento obtenido al germinar en ciertas clases de tamaño puede aumentarse sin afectar ningún otro parámetro, la derivada significativa es:

$$\frac{\partial \mathcal{D}}{\partial F_x} = \frac{p_v V}{(GF_x + DV)} > 0$$

Hacer más favorables cierta clase de años, sin afectar otros, promueve un aumento adaptativo de la probabilidad de germinar \hat{G} .

Cuando el cambio en F no se debe a cambio ambiental sino a la evolución de especializaciones adaptadas a un tipo de ambiente, esto sólo puede ocurrir a expensas del rendimiento en otros tipos. En un elegante y esclarecedor artículo, [Brown y Venable \(1986\)](#) han estudiado tales efectos sobre \hat{G} , en presencia de trueques entre F_x . Así mismo, mediante una optimización conjunta – usando multiplicadores de Lagrange – y un estudio de efectos directos y cruzados, [Brown y Venable](#) han indagado la influencia mutua de la evolución de especializaciones que determinen la fecundidad efectiva en diversos estados ambientales y la evolución de la germinación. Exponer esto en detalle sin embargo escapa a los alcances de esta monografía.

4.1.6. Postergación interanual: incertidumbre descifrable

El propio Dan Cohen (1967) propuso también un modelo en el cual las semillas son capaces de ajustar su germinación a indicadores ambientales que, al comienzo de la estación favorable, ofrecen pistas acerca de las condiciones por venir. Esto es formalizado considerando que, al momento de la germinación seminal, el ambiente podría adoptar alguno de los estados de un conjunto posible, que pueden servir como señales S . Estos estados guardan presunta correlación con las condiciones que podrían prevalecer durante el crecimiento y eventual reproducción que alcanzaría una semilla que opte por germinar. También las viabilidades de las semillas latentes pueden estar correlacionadas con las señales. Se supone

además que la probabilidad de germinación G varia en respuesta a las señales, de modo que una cierta G_S corresponde a cada nivel de la variable S .

La expectativa logarítmica en este modelo es:

$$\mathbb{E}[\ln(\lambda)] = \sum_S \sum_V \sum_F P(S, V, F) \ln(G_S F + D_s V)$$

Y puesto que:

$$P(S, V, F) = P(S)P(V, F|S)$$

$$\mathbb{E}[\ln(\lambda)] = \sum_S P(S) \mathbb{E}[\ln(G_S F + D_s V)|S]$$

La barra vertical en estas expresiones sirve para indicar probabilidades condicionales y expectativa condicional, como es usual en teoría probabilística.

La derivada respecto a G_S es:

$$\frac{d\mathbb{E}[\ln(\lambda)]}{dG_S} = \mathbb{E} \left[\frac{F - V}{V + G_s(F - V)} \middle| S \right]$$

lo que significa:

$$\frac{d\mathbb{E}[\ln(\lambda)]}{dG_S} = \sum_S P(S) \sum_V \sum_F P(V, F|S) \left(\frac{F - V}{V + G_s(F - V)} \right)$$

La respuesta óptima \hat{G}_S a la señal S es determinada por la ubicación de los ceros de la derivada, de manera estrictamente paralela a la ya discutida extensamente para el caso de la incertidumbre indescifrable. Por ende, se obtienen aquí condiciones análogas a las expresadas anteriormente. La diferencia es, por supuesto, que las medias aritméticas y armónicas, así como las varianzas, son ahora todas condicionales. Las estrategias obtenidas ilustran lo que León llama ‘flexibilidad informada’ en contraste con la ‘flexibilidad ignorante’ de las secciones anteriores.

León (1985b) pormenorizó un caso ilustrativo aunque drásticamente simplificado. La señal ofrece dos indicios, prometedores de condiciones favorables (g) o adversas (b) para la planta. Las posibles condiciones reales producen fecundidades efectivas F o cero. La viabilidad en el suelo (V) es constante. La distribución probabilística conjunta es especificada por la matriz

$$\begin{bmatrix} P(g, F) & P(g, 0) \\ P(b, F) & P(b, 0) \end{bmatrix}$$

Para que las señales tengan algún valor predictivo se requiere que:

$$P(g, F) > P(g, 0)$$

$$P(b, F) < P(b, 0)$$

Las probabilidades condicionales cumplen con:

$$P(F|g) + P(0|g) = 1$$

$$P(F|b) + P(0|b) = 1$$

Las probabilidades óptimas de germinación, correspondientes a las respectivas promesas de la señal, son:

$$\hat{G}_g = \frac{P(F|g)F - V}{F - C}$$

$$\hat{G}_b = \frac{P(F|b)F - V}{F - C}$$

donde las probabilidades condicionales son:

$$P(F|g) = \frac{P(g, F)}{P(g)} = \frac{P(g, F)}{P(g, F) + P(g, 0)}$$

$$P(F|b) = \frac{P(b, F)}{P(b)} = \frac{P(b, F)}{P(b, F) + P(b, 0)}$$

Nótese que si ambas promesas son confiables – de manera que $P(F|g)$ es alta y $P(F|b)$ es baja – y el valor de F es alto, la política óptima será conmutar entre la germinación segura en años que luzcan promisorios ($\hat{G}_g = 1$) y latencia segura cuando surja un mal pronóstico ($G_b = 1$).

Venable y Lawlor (1980) presentaron un modelo parecido al aquí expuesto, pero con la optimización condicionada por la buena señal, mientras que el anuncio de posibles malos tiempos dispara siempre la plena latencia. Llamen ellos ‘latencia innata’ a su equivalente a \hat{D}_g siguiendo a Harper (1977). $\hat{D}_b = 1$ es denominada ‘latencia predictiva’ (recuérdese que $G_S + D_S = 1$) y se le atribuye equivalencia con la ‘latencia forzada’ de Harper. Pero nótese que: (i) Las dos estrategias (\hat{G}_g, \hat{G}_b) son ‘innatas–predictivas’ en el modelo que aquí presentamos. (ii) Este modelo da resultados equivalentes a los de Venable y Lawlor cuando $P(F/b)$ es suficientemente pequeña. (iii) La capacidad de experimentar ‘latencia forzada’ tiene que surgir evolutivamente, y por ende quizá sea mejor explicarla como un caso de nuestra \hat{G}_b , a saber: $G_b = 0$.

Un tema importante, mencionado pero no desarrollado por Cohen, es "el costo de percibir y procesar señales externas, y el de los elaborados sistemas de control necesarios para efectuar la respuesta" (Cohen, 1967). Es de esperarse que la ‘flexibilidad informada’ evolucione siempre y cuando la ganancia extra en aptitud que ella implica no se vea sobrepasada por los costos involucrados.

4.1.7. Postergación interanual: competencia

“Por supuesto, en ambientes enteramente homogéneos la latencia no desempeña ningún rol” según Harper (1977). El saber ecológico convencional ve a la latencia como escapatoria en el tiempo inducida por la incertidumbre. Del mismo modo, la dispersión había sido juzgada escapatoria en el espacio inducida por la incertidumbre. Pero Hamilton y May (1977) demostraron que aún en un ambiente constante saturado la dispersión puede ser favorecida por la SN. En verdad, Gill (1978) sugirió, en una discusión sobre la selección-K, que tanto la latencia como la dispersión podrían ser escapes para evitar el deterioro denso-dependiente de ambientes locales. Sin embargo, Gill no respaldó sus intuiciones con ningún análisis preciso, modelo o sugerencia de mecanismo.

Fue León (1985b) quien propuso la idea – y un modelo para explorarla – de que la competencia entre plántulas puede ser un factor que determine la evolución de la latencia, aún en ambientes constantes. Como mientras mayor sea la probabilidad de germinar mayor es el número de competidores que emerge – lo cual merma la aptitud de cada uno de éstos – quizá sea adaptativo reducir la intensidad competitiva dejando semillas en latencia.

Ellner (1987) dio su apoyo a esta idea – tildándola de sugerente y bien fundada – pero objetó la manera en que fue formalizada. El mecanismo implícito en el modelo de León (1985b) es la competencia generalizada, dependiente de la densidad total. La formula de recurrencia propuesta es:

$$N_{t+1} = N_t \{Gf(G, N_t) + DV\}$$

Se supone aquí que la fecundidad efectiva F que alcanzaría una semilla al germinar es una función decreciente del número de plántulas GN_t .

Para obtener la estrategia óptima \hat{G} se busca un máximo de la aptitud denso-dependiente $\lambda(N)$ – la cantidad entre llaves en la recurrencia – que a la vez cumpla $\lambda(N) = 1$. Es decir, G será evolutivamente estable ya que cualquier mutante con otra G tendrá $\lambda(N) < 1$ a la densidad de saturación. La figura 4.2 exhibe la técnica gráfica usada para localizar G .

La gráfica muestra que la denso-dependencia tuerce hacia abajo al producto GF , que sino sería una recta ascendente. Este efecto trae consigo una $\hat{G} < 1$, y por ende una latencia $\hat{D} > 0$, ya que $D = 1 - G$.

Como enfoque complementario. León trató analíticamente como función de las dos variables G y D , ligadas porque han de sumar uno. Para buscar el máximo constreñido se usa la función lagrangiana:

$$\mathcal{L} = f(G)G + VD + \mu(1 - D - G)$$

donde μ es un multiplicador de Lagrange. Haciendo cero las derivadas parciales de \mathcal{L} , se obtiene la condición:

$$\frac{\partial(VD)}{\partial D} = \frac{\partial(FG)}{\partial G}$$

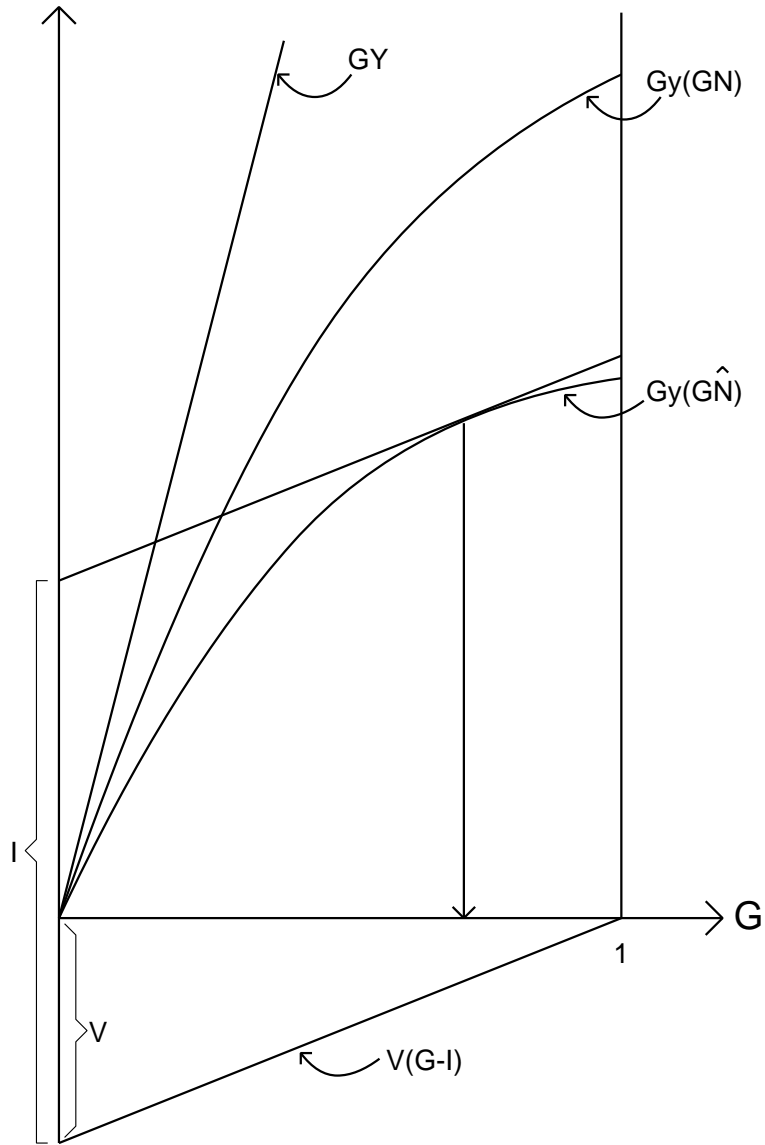


Figura 4.2

Para apreciar el significado de esto, nótese que hay dos maneras de aumentar la aptitud: Una es germinar, crecer y producir nuevas semillas; la otra es quedarse latente, arriesgando la muerte, hasta aparecer como semilla el año entrante. La condición indica que es óptimo equilibrar las ganancias marginales que rinden las dos vías.

Desafortunadamente, el único modo en que puede ser interpretada esta solución es si admitimos un mecanismo de selección grupal. En efecto, si la población de semillas está siempre dividida en grupos aislados, persistirán los grupos caracterizados por la \hat{G} recién obtenida mediante el método de León – y se extinguirán los otros. Si los grupos extintos son reemplazados por colonizadores provenientes de los persistentes, la prevalencia de tal \hat{G} será total. Esto no fue advertido por León (1985b) ni señalado por Ellner en su crítica (Ellner, 1987). Sin embargo, las conocidas dificultades que circunscriben la validez de la selección grupal a condiciones muy particulares Maynard Smith (1976), revelan que son enclenques las conclusiones de León.

La selección natural, en cambio, favorece la germinación segura ($\hat{G} = 1$) en condiciones de competición generalizada. Ellner (1987) lo ha demostrado mediante la argumentación siguiente. Supóngase una población cuyos miembros todos usan la estrategia G . Entonces su abundancia de equilibrio \hat{N}_G es dada por $\lambda(G, \hat{N}_G) = 1$

$$\lambda(G, G; \hat{N}_G) = Gf(G, \hat{N}_G) + DV = 1$$

Se puede demostrar que si en esta población surge un mutante con $g > G$, este mutante invadirá porque $\lambda(g, G; \hat{N}_G) > 1$. En cambio, si $G = 1$ el mutante fracasará porque $\lambda(g, 1; \hat{N}_1) < 1$. Es decir, $G = 1$ es imbatible, ininvadible, evolutivamente estable.

Para mostrar que $\lambda(g, G; \hat{N}_G) > 1$ si $g > G$, basta calcular la derivada:

$$\lambda(g, G; \hat{N}_G) = gF(G, \hat{N}_G) + dV, \quad (g + d = 1)$$

$$\frac{d\lambda}{dg} = f(G, \hat{N}_G) - V$$

y como $f(G, \hat{N}_G) = (1 - DV)/G$, queda:

$$\frac{d\lambda}{dg} = \frac{1 - DV - GV}{G} = \frac{1 - (D + G)V}{G} = \frac{1 - V}{G} > 0$$

Al ser su derivada positiva, $\lambda(g, G)$ crece con g , y como $\lambda(G, G) = 1$, entonces al ser $g > G$, $\lambda(g, G) > 1$. g invade.

En cambio, si $G = 1$ $\lambda(1, 1) = 1$ pero $g < 1$. Un análisis por isoclinas de ecuaciones Lotka–Volterra de competencia generalizada entre dos cepas que difieran en sus valores de G indica que siempre la cepa de mayor G excluye a la de menor León (1986). La conclusión es la misma del análisis recién hecho: $\hat{G} = 1$ es la estrategia evolutivamente estable.

¿Hay manera de enmendar la formalización de León (1985b) de suerte que la competencia aparezca como una fuerza selectiva capaz de inducir la evolución de latencia?. Si se mantiene

la competencia generalizada sólo es favorecida la latencia si también hay cambio temporal de algún tipo. Pero esto no es necesario si se prescinde del ‘todos-contra todos’ y se considera competición local.

(i) Competencia generalizada y cambio temporal.

Un *primer esquema*, debido a Bulmer (1984) contempla el cambio temporal *inducido* por la misma competencia. Si la población considerada posee parámetros que generan un régimen oscilatorio (ciclos límites o caos), $G = 1$ en ciertas condiciones no es evolutivamente estable y puede ser invadida por $g < 1$.

Supóngase una población con $G = 1$ y en ciclo límite de período 2 León (1975). Sean N_1 y N_2 los valores de N en años alternos y $F_1 = f(N_1)$, $F_2 = f(N_2)$ las respectivas fecundidades. ¿Cómo podría invadir un mutante g ? Lo haría si su factor $\rho(g)$ de crecimiento a lo largo de dos años que dura el ciclo fuese superior a uno, ya que $\rho(G) = 1$ por definición de ciclo límite. En efecto, en el ciclo:

$$N_2 = (GF_1 + DV)(GF_2 + DV)N_2$$

mientras que:

$$\rho(g) = (gF_1 + dV)(gF_2 + dV)$$

¿Cómo podría $\rho(g)$ ser mayor que uno?. Veamos primero cuándo esto *no* es posible. Tal cosa ocurre cuando la derivada $d\rho/dg > 0$ para $g = 1$. Porque entonces ρ crece con g y alcanza 1. Pero este máximo es $\rho(G) = 1$, de manera que en este caso $\rho(g) < 1$ si $g < 1$.

Entonces para ver cuando $\rho(g) < 1$ basta calcular la derivada

$$\frac{d\rho}{dg} = 2gF_1F_2 + (1 - 2g)(F_1 + F_2)V - 2dV^2$$

evaluarla en $g = 1$

$$\frac{d\rho}{dg} = 2F_1F_2 - (F_1 + F_2)V$$

e imponer la condición $d\rho/dg|_{g=1} \geq 1$ que requiere:

$$V \leq \frac{2F_1F_2}{F_1 + F_2} \quad \text{o sea} \quad V \leq \frac{2}{F_1^{-1} + F_2^{-1}}$$

Basta ahora invertir esta inecuación entre V y la media armónica de F para ver cuándo puede ser $\rho(g) > 1$ y $g < 1$ invadir la población oscilante. La condición es:

$$V > 2\mathbb{H}[F]$$

Veamos un contraejemplo y un ejemplo, ambos muy simples: si no hay fluctuaciones $F_1 = F_2 = 1$ en la población con $G = 1$ y por ende $2\mathbb{H}[F] = 1$. Como V es una probabilidad, necesariamente se cumple la desigualdad y $G = 1$ es evolutivamente estable. En cambio, si

$F_1 = F_2$, es decir, al haber fluctuaciones en la fecundidad, $2\mathbb{H}[F] < 1$, y queda un resquicio de modo que $2\mathbb{H}[F] < V < 1$ puede cumplirse si V es suficientemente grande. La EEE (estrategia evolutivamente estable) será $\hat{G} < 1$ y la latencia se establecerá en la población.

Este resultado puede ser generalizado a cualquier dinámica oscilatoria de período T Ellner (1985a, 1987). En ese caso la media armónica abarca T sumandos y la condición para $G < 1$ se torna:

$$V > T\mathbb{H}[F]$$

Otro esquema que han explorado Bulmer (1984) y Ellner (1985a,b) incluye la competencia como *amplificadora* de fluctuaciones ambientales. En ese caso la denso-dependencia no genera oscilaciones pero las refuerza cuando aparecen exógenamente.

Supóngase que la fecundidad efectiva depende de la densidad de plántulas (GN) según un modelo hiperbólico:

$$F(GN) = \frac{F_o}{1 + CGN}$$

Supóngase también que F_o varía de año en año con fluctuaciones estocásticas independientes e idénticamente distribuidas. Si $C = 0$ y no hubiese efecto de la competencia entre plántulas, estaríamos ante un modelo Cohen (1966) que ya analizamos extensamente. Al incorporar el efecto competitivo haciendo $C > 0$, la EEE \hat{G} que se obtendría con el modelo Cohen disminuye, es decir, la latencia \hat{D} aumenta (Bulmer, 1984; Ellner, 1985a,b). El efecto de la competencia es mayor cuanto más grande sea V (Ellner, 1987).

Según Ellner (1987), el propio Cohen le ha sugerido una interpretación. El efecto surge porque las fluctuaciones ambientales generan a su vez oscilaciones demográficas que refuerzan el efecto de aquellas, por vía semejante a la estudiada en el esquema anterior.

(ii) Competencia local.

Al examinar con cuidado la presentación verbal de la idea de León (1985a) sobre la posible acción selectiva de la competencia, se verá que cabe otra interpretación, ésta sí compatible con la selección natural. Si las plántulas que provienen de una planta madre compiten fundamentalmente entre sí – porque las semillas caen al suelo hacinadas en torno a la madre, o porque la dispersión ocurre en la forma de frutos con múltiples semillas – entonces la competencia entre hermanas puede mermar la supervivencia y fecundidad eventual de cada plántula. Tan fuerte puede ser ese efecto que quizá la *aptitud de la planta madre* gana si esta sustrae algunas de sus semillas de la germinación inmediata y – pese al riesgo de morir en latencia – las programa para hacerlo después.

Reformulada así la idea, quizá pueda encontrarse un ámbito de validez para el principio de equilibración propuesto por León (1985b,a) y ya presentado aquí, si no en su forma original, en alguna semejante.

A falta de una elaboración propia más precisa – que aún no fragua del todo – mostraremos un tratamiento que da Ellner (1986) a esta idea, en el seno de una discusión de cómo afecta el conflicto progenitor-progenie a la germinación de semillas.

Supóngase que cada planta particular produce N semillas. De éstas, N_G germinan de inmediato y compiten entre ellas, N_D quedan latentes y con probabilidad V llegan hasta el año próximo y entonces germinan y a su vez compiten entre si. La competencia reduce el rendimiento en semillas de cada individuo competidor, y este efecto es regido por la función hiperbólica ya aludida. El producto total de semillas que resulta de los hijos de la planta madre es:

$$F(N_G, N_D) = \frac{F_o N_G}{1 + C N_G} + \frac{F_o V N_D}{1 + C V N_D}$$

con la restricción $N_G + N_D = N$.

Maximizando esta cantidad se obtienen las conclusiones siguientes:

- La solución incluye latencia, (es decir: $N_D > 0$, $N_G < N$) si:

$$(1 + C N)^2 V > 1$$

Si no se cumple la inecuación la solución es $N_G = N$. Así que la SN favorece postergar la germinación de algunas semillas si hay fuerte competencia ($C N$ grande) y alta probabilidad de sobrevivir en latencia.

- Si se cumple la desigualdad, el óptimo es:

$$\hat{N}_G = \frac{1 - \sqrt{V + V C N}}{(V + \sqrt{V}) C}$$

Esta es una función decreciente de C : mientras más fuerte sea la competencia entre hermanos mayor es la fracción de semillas cuya germinación se difiere.

4.1.8. Postergación interdiaria: incertidumbre ambiental

Considérese un ambiente estacional en el cual hay incertidumbre interanual acerca del comienzo de la estación favorable. Además supóngase indescifrable o difícilmente descifrable tal incerteza. Es decir, las semillas no tienen modo de ‘enterarse’ de ese comienzo, o la obtención y uso de esa información es muy costosa. ¿Convendría a las semillas ser programadas para germinar todas *sincrónicamente* cada año, en un cierto día óptimo – y entonces, cuál día? ¿O les convendría ir germinando *diacrónicamente*, una cierta fracción cada día de un cierto intervalo temporal – y entonces, cuál fracción, cuál intervalo?

Adviértase la semejanza con la clásica formulación de Dan Cohen (1966, 1967, 1968). Sólo que lo que allí es diferimiento de la germinación hasta el año entrante, es aquí hasta el día siguiente, y el otro, y así sucesivamente. León & Iwasa fueron los primeros en formular este nuevo planteamiento en un manuscrito cuya elaboración definitiva esta aún pendiente. Una primera exposición escrita de los resultados fue rendida por León (1985b).

Considérese una planta anual que pasa como semilla la estación adversa. La estación favorable puede empezar cualquier día en un intervalo $[\alpha, \beta]$. En cualquier año particular comienza un cierto día t perteneciente al intervalo, y esto ocurre históricamente con

frecuencia $f(t)$. Esta $f(t)$ especifica la distribución estacionaria del proceso estocástico pertinente.

La función $g(x)$ es la probabilidad de que una semilla germine el día x . Si ese día es anterior al inicio t de la buena estación ese año, la plántula muere. Si x ocurre en o después de t , la planta puede alcanzar un éxito reproductivo $F(x)$. Esta es una función decreciente, ya que mientras más tardía la germinación menor la oportunidad de crecer y alcanzar una fecundidad sustancial. Así pues, en un año particular la aptitud de una semilla que siga una política de germinación $g(x)$ – o de una planta que programe una fracción $g(x)$ de sus semillas para germinar cada día x – será

$$\lambda(t) = \int_{\alpha}^{\beta} g(x)F(x)dx$$

Pero en un ambiente que fluctúa fortuitamente hay que usar para el análisis estratégico una media adecuada a la situación. Como ya discutimos en una sección anterior, la media aritmética es pertinente cuando hay dispersión comprensiva y la estación favorable empieza en distintos días en las diferentes áreas disponibles (con distribución espacial de probabilidades $f(t)$). Sin dispersión, en cambio hay que usar la media geométrica o la expectativa logarítmica. Usando la terminología de Levins llamaremos a estas dos condiciones extremas incertidumbre de *grano fino* y de *grano grueso*, respectivamente.

(1) Incertidumbre de grano fino

La función cuyo máximo hay que buscar, $\mathbb{E}[\lambda(t)]$, puede escribirse explícitamente como funcional de $g(x)$

$$\phi_{GF}[g(\cdot)] = \int_{\alpha}^t f(t) \left(\int_{\alpha}^{\beta} g(x)F(x)dx \right) dt$$

con la restricción:

$$\int_{\alpha}^{\beta} g(t)dt = 1$$

Intercambiando los límites de integración obtenemos:

$$\phi_{GF}[g(\cdot)] = \int_{\alpha}^{\beta} g(t)F(t) \left(\int_{\alpha}^t f(x)dx \right) dt$$

La linealidad del funcional requiere buscar una solución concentrada en un punto. Para eso usamos la función delta generalizada de Dirac

$$g(t) = \delta(t_o - t)$$

cuya siguiente propiedad recordamos:

$$\int_{-\infty}^{\infty} \delta(t_o - t)G(t)dt = G(t_o)$$

$$\phi_{GF}[\delta(t_o - t)] = F(t_o) \int_{\infty}^{t_o} f(x)dx$$

Así pues para maximizar ϕ_{GF} hay que escoger un t_o que haga máxima la expresión del lado derecho, y concentrar toda la probabilidad de germinar en ese día t_o .

Entonces la estrategia óptima en situaciones con dispersión generalizada es *germinar sincrónicamente* en un día que *maximice* el producto de la *fecundidad efectiva lograda germinando ese día multiplicada por la probabilidad de que la estación favorable comience antes*.

(2) Incertidumbre de grano grueso

En este caso hay que maximizar $\mathbb{E}[\ln(\lambda_t)]$, cuya forma detallada es el funcional:

$$\phi_{GF}[g(\cdot)] = \int_{\alpha}^{\beta} f(t) \left(\ln \left(\int_t^{\beta} g(x)F(x)dx \right) \right) dt$$

La obtención de la función $\hat{g}(x)$ que da máximo valor al funcional requiere un largo procedimiento. Este no es matemáticamente trivial ni sigue fielmente los pasos usuales en el clásico Cálculo de Variaciones. Es por ende conveniente especificar los detalles, a riesgo de abrumar o fastidiar al lector no matemático. Este tiene el recurso, sin embargo, de saltar páginas con una sonrisa hasta encontrar la solución. Ojalá quiera otorgar su cordial perdón a quienes nos enredamos en el fárrago siguiente:

El procedimiento empieza formando un Lagrangiano con el funcional ϕ más la restricción afectada por un multiplicador γ .

$$\mathcal{L}[g(\cdot)] = \phi_{GF}[g(\cdot)] + \gamma \left(1 - \int_{\alpha}^{\beta} g(t)dt \right)$$

Introducimos ahora una variación en $g(\cdot)$ y buscamos su efecto sobre \mathcal{L} . La variación de \mathcal{L} es:

$$\delta\mathcal{L} = \mathcal{L}[g(\cdot) + \delta g(\cdot)] - \mathcal{L}[g(\cdot)]$$

que, hechas las restas, queda:

$$\delta\mathcal{L} = \int_{\alpha}^{\beta} f(t) \left(\ln \left(\frac{\int_t^{\beta} (g(x) + \delta g)F(x)dx}{\int_t^{\beta} g(x)F(x)dx} \right) \right) dt - \gamma \int_{\alpha}^{\beta} (\delta g)dt$$

Pero la expresión entre llaves puede escribirse así:

$$\ln \left(1 + \frac{\int_t^{\beta} (\delta g)F(x)dx}{\int_t^{\beta} g(x)F(x)dx} \right)$$

Si usamos el desarrollo en serie del logaritmo,

$$\ln(1 + y) = y - \frac{y^2}{2} + \frac{y^3}{3} - \frac{y^4}{4} + \dots$$

$$\delta\mathcal{L} = \int_{\alpha}^{\beta} f(t) \left(\frac{\int_t^{\beta} (\delta g) F(x) dx}{\int_t^{\beta} g(x) F(x) dx} \right) dt - \gamma \int_{\alpha}^{\beta} (\delta g) dt$$

Integramos por partes la primera integral, llamando:

$$U = \int_t^{\beta} (\delta g) F(x) dx \quad , \quad dV = \frac{f(t)}{\int_t^{\beta} g(x) F(x) dx} dt$$

$$dU = -(\delta g(t)) F(t) dt \quad , \quad V = \int_{\alpha}^t \frac{f(y) dy}{\int_y^{\beta} g(x) F(x) dx}$$

El conocido método da:

$$\int_{\alpha}^{\beta} U dV = UV|_{\alpha}^{\beta} - \int_{\alpha}^{\beta} V dU$$

Resulta entonces:

$$UV|_{\alpha}^{\beta} = \left(\int_t^{\beta} (\delta g) F(x) dx \right) \left(\int_{\alpha}^t \frac{f(y)}{\int_y^{\beta} g(x) F(x) dx} dy \right) \Big|_{\alpha}^{\beta}$$

Este producto vale cero porque al evaluar en $t = \beta$ se anula la integral del primer factor, y al evaluar en $t = \alpha$ se anula la del segundo.

Así pues resulta:

$$\frac{\delta\mathcal{L}}{\delta g(t)} = \int_{\alpha}^{\beta} \left\{ \left(\int_{\alpha}^t \frac{f(y)}{\int_y^{\beta} g(x) F(x) dx} dy \right) F(t) - \gamma \right\} dt$$

De manera que la función que maximiza el funcional puede caracterizarse así:

$$\frac{\delta\mathcal{L}}{\delta g(t)} = 0 \quad \text{si } g(t) > 0$$

$$\frac{\delta\mathcal{L}}{\delta g(t)} < 0 \quad \text{si } g(t) = 0$$

Nos concentramos en buscar la forma de la estrategia $\hat{g}(t)$ cuando es positiva, y el intervalo en que lo es. La solución requiere que la expresión entre llaves sea cero, es decir, el primer término entre llaves igual γ . Si ahora derivamos:

$$\frac{f(t)}{\int_t^{\beta} g(x) F(x) dx} = \frac{d}{dt} \left(\frac{\gamma}{F(t)} \right)$$

O sea:

$$\frac{f(t)}{\frac{d}{dt} \left(\frac{\gamma}{F(t)} \right)} = \int_t^\beta g(x) F(x) dx$$

Y volviendo a derivar hallamos al fin $\hat{g}(t)$ óptima:

$$\hat{g}(t) = -\frac{1}{\gamma F(t)} \frac{d}{dt} \left(\frac{f(t)}{\frac{d}{dt} \left(\frac{1}{F(t)} \right)} \right)$$

Para interpretar este resultado, supóngase que la distribución climática $f(t)$ está centrada en una moda M y es quizá simétrica (este último es un requerimiento innecesario). Entonces $f(t)$ es creciente ($df/dt > 0$) en el intervalo (α, M) y decreciente ($df/dt < 0$) en (M, β) . No es difícil demostrar la siguiente caracterización de $\hat{g}(t)$

1. (i) Cuando $F(t)$ es decreciente cóncava ($F'(t) < 0, F''(t) < 0$) lineal o aun ligeramente convexa, la solución $\hat{g}(t)$ es positiva sólo en (M, β) .
2. (ii) cuando $F(t)$ es fuertemente convexa ($F'(t) > 0, F''(t) \gg 0$) la solución $\hat{g}(t)$ es positiva en un intervalo más amplio, que empieza antes de M .

Tenemos aquí de nuevo ‘*evitar y correr el riesgo*’ las dos estrategias definidas por León (1983a) y presentadas anteriormente. Se recurre a la primera cuando la incertidumbre es ‘amenazante’, ‘neutral’ o levemente ‘promisoria’. La segunda se adopta al confrontar incertidumbre fuertemente ‘prometedora’. Cuando $F(t)$ es cóncava el beneficio de germinar temprano aumenta con tasa decreciente. Por ende no vale la pena arriesgarse a germinar antes del día M en que más comúnmente comienza la estación favorable. La concavidad del logaritmo induce el mismo efecto cuando $F(t)$ es lineal o levemente convexa. Pero cuando $F(t)$ es fuertemente convexa, las promesas son suficientes para incitar a correr el riesgo de la germinación temprana: porque $F(t)$ da ganancias que aumentan a velocidad creciente.

4.1.9. Postergación interdiaria: competencia

Ya vimos que en ciertas circunstancias la competencia – localizada, esencialmente entre hermanos – puede favorecer la postergación interanual de la germinación en una fracción de la progenie. Aquí veremos cómo la competencia – dependiente de la densidad y la frecuencia – puede también promover la evolución de diferimiento interdiario, o sea: germinación escalonada en el tiempo, *diacrónica*.

Considérese un ambiente estrictamente estacional en el cual la estación favorable comienza el día 0 y termina el Γ . La reproducción es exógenamente sincronizada de modo tal que comienza el día t . Una semilla que germine el día t tendrá aptitud (éxito reproductivo) $\phi(t)$:

$$\phi(t) = \int_T^\Gamma l(t, y)b(t)dy$$

Aquí $l(t, y)$ es la *probabilidad de sobrevivir* desde la germinación hasta el día y . La *tasa reproductiva* b se supone por simplicidad *constante* durante los días del período reproductivo (T, Γ) .

Su *magnitud* para una planta particular será proporcional al *tamaño* alcanzado por ésta el día T (cuando cesa el crecimiento). Este a su vez depende de *cuándo* halla germinado y empezado a crecer dicha planta, y de *cuanta* competencia haya sufrido en el camino, ya que la competencia afecta la tasa de crecimiento.

La *supervivencia* se detalla simplemente suponiendo *constantes* las mortalidades respectivas de semillas, plántulas y adultos: μ_o, μ_J, μ_A .

La expresión para la *tasa reproductiva* debe tomar en cuenta los supuestos antedichos. Si β es un coeficiente de proporcionalidad y $W(t, T)$ el tamaño logrado en T .

$$b(t) = \beta W(t, T)$$

La competencia se introduce haciendo la tasa de crecimiento individual proporcional al tamaño ya alcanzado al tiempo x , y a los recursos $R(x)$ disponibles *per capita*:

$$\frac{dW(x)}{dx} = KW(x)\frac{R(x)}{N(x)}$$

¿Cuántos competidores habrá presentes el día x ?

$$n(x) = \int_0^x g(s)Ne^{-\mu_o s - \mu_J(x-s)} ds$$

donde N es el total de semillas y $g(s)$ la fracción que germina – o la probabilidad de germinar – el día s .

Ahora integramos la expresión que da la tasa de crecimiento y obtenemos la tasa reproductiva:

$$b(t) = \beta \exp\left(\int_t^T K \frac{R(x)}{n(x)} dx\right)$$

Si sustituimos aquí $n(x)$ por su valor expresado antes, queda $b(t)$ completa. Combinando con $l(t, y)$ e integrando de T a Γ tendríamos la expresión detallada de la aptitud $\phi(t)$, según la formula con que empezó esta sección.

Para buscar la estrategia óptima $\hat{g}(t)$ recurrimos a la teoría de juegos evolutivos [Maynard Smith \(1982\)](#). Si no hubiese competencia, germinar muy temprano es ventajoso porque permite un mayor tamaño al cesar el crecimiento y empezar la reproducción, y por ende una mayor fecundidad durante el periodo (T, Γ) . Sin embargo, la intensidad de la competencia en cualquier momento depende de cuántos competidores han emergido ya, es decir la estrategia germinativa adoptada por otros competidores. Este efecto modulador de la

competición permite hallar una función $\hat{g}(t)$ que otorgue la *misma* aptitud a individuos que germinen en días *diferentes*. Tal requerimiento es, según el teorema Bishop–Cannings (Bishop y Cannings, 1978), condición necesaria para una EEE ‘mixta’, es decir una estrategia de germinación distribuida en el tiempo que no admite invasión por mutantes Maynard Smith (1974).

Exigimos entonces:

$$\phi(t) = \lambda \quad \text{si } g(t) > 0$$

$$\phi(t) < \lambda \quad \text{si } g(t) = 0$$

junto a la restricción

$$\int_0^{\Omega} g(t) dt = 1$$

donde Ω es el último día en que es posible la germinación ($\Omega \leq T$).

Para aplicar la condición exigida, hay que calcular la derivada:

$$\frac{d\phi}{dt} = \int_T^{\Gamma} \left(\frac{\partial l}{\partial t} b(t) + l(t, y) \frac{db}{dt} \right) dy$$

Precisamos entonces las derivadas de l y b :

$$\begin{aligned} \frac{\partial l}{\partial t} &= (\mu_J - \mu_o) l(t, y) \\ \frac{db}{dt} &= \beta \frac{dW}{dt} = -b(t) K \frac{R(t)}{N(t)} \end{aligned}$$

Así que:

$$\frac{d\phi}{dt} = \int_T^{\Gamma} \left((\mu_J - \mu_o) l(t, y) b(t) - l(t, y) b(t) K \frac{R(t)}{N(t)} \right) dy$$

es decir:

$$\frac{d\phi}{dt} = \phi \left((\mu_J - \mu_o) - K \frac{R(t)}{N(t)} \right)$$

El requerimiento de constancia de ϕ reclama hacer cero esta derivada para hallar la EEE, de donde:

$$N(t) = \frac{KR(t)}{\mu_J - \mu_o}$$

Recuperamos ahora la fórmula que antes habíamos establecido para el número de competidores:

$$n(x) = e^{-\mu_J t} \int_0^t g(s) N e^{(\mu_J - \mu_o)s} ds$$

Derivando:

$$\frac{dn}{dt} = -\mu_J n(t) + g(t) N e^{-\mu_o t}$$

De donde, tras multiplicar todos' los términos por $\exp(\mu_J t)$, podemos despejar $g(t)$:

$$g(t) = \frac{e^{-(\mu_J - \mu_o)t}}{N} \frac{d}{dt} (N(t) e^{\mu_J t})$$

Ahora reemplazamos $N(t)$ por su valor obtenido mediante el requerimiento de constancia de ϕ , y así obtenemos la *estrategia evolutivamente estable* (EEE):

$$\hat{g}(t) = \frac{K e^{-(\mu_J - \mu_o)t}}{(\mu_J - \mu_o) N} \frac{d}{dt} (R(t) e^{\mu_J t})$$

que también puede expresarse así:

$$\hat{g}(t) = \frac{K e^{\mu_o t}}{(\mu_J - \mu_o) N} \left(\frac{dR}{dt} + \mu_J R(t) \right)$$

Un caso simplísimo – más bien caricatura pedagógica – que ayuda a interpretar este resultado es el siguiente. Imaginemos que el suministro de recursos permanece constante a lo largo de la estación favorable. Entonces $g(t)$ crece exponencialmente

$$\hat{g}(t) = \left(\frac{K \mu_J R}{(\mu_J - \mu_o) N} \right) e^{\mu_o t}$$

En esta ilustración la fracción óptima de germinantes va creciendo desde el día cero hasta un cierto Ω que haga la integral de $g(t)$ igual a uno. Mientras mayor sea la mortalidad de las semillas no más pronto arriba Ω . Así, una elevada μ_o favorece la concentración de la germinación al comienzo de la estación. Este resultado era de esperarse – y algo por el estilo debe ser más general – ya que μ_o mide el riesgo de permanecer como semilla. Una diferencia $(\mu_J - \mu_o)$ escasa, así como un alto producto $K R$, inducen efectos semejantes. Esto último enfatiza que la germinación repartida en el tiempo es una estrategia promovida por la competencia, ya que al relajar ésta, aumentando la disponibilidad de recursos, la curva óptima de germinación se concentra.

Hay que advertir que los efectos de la competencia sobre la postergación interdiaria (intra anual) de la germinación admiten las mismas interpretaciones, respecto a mecanismos, que la interanual. Una es, se recordará, la selección grupal, debilitada por la extrema particularidad de sus condiciones de vigencia. La otra es la competencia anual entre plántulas

hermanas. Si se recurre a esta última interpretación, N en el modelo anterior es el número de semillas producidas por la planta madre y la estrategia \hat{g} obtenida, maximiza la aptitud de la misma.

4.2. Estrategias de reproducción diferida

La selección natural es el resultado de diferencias heredadas en éxito reproductivo. Prepondera quien más rápido se reproduce. ¿Cómo concebir entonces que postergar la reproducción pueda ofrecer ventaja selectiva? Dedicamos el resto de este capítulo a encarar esta pregunta, entendiendo la postergación en el doble sentido de interanual e interdiaria que usamos anteriormente.

Una primera respuesta se intentó en la primera parte del capítulo anterior: podría diferirse la reproducción si se gana al hacerlo, si hay un trueque – por ejemplo – entre fecundidad y tiempo. Cabría así llegar más tarde pero más prolífero a la reproducción. Sin embargo, esto es sólo posible cuando el trueque existe. Por ejemplo, mientras haya crecimiento individual, sea antes de la primera reproducción, o entre episodios reproductivos en el adulto. Pero si no hay ganancia directa en la postergación, la reproducción debe ocurrir tan pronto como sea posible. Las excepciones a este aserto sólo pueden surgir si hay fluctuación ambiental – aleatoria o inducida por ciclos determinísticos de la propia población – o en casos de competencia local. La situación es paralela a la ya estudiada respecto a la germinación, y nos podemos beneficiar de tal semejanza para guiar la nueva discusión.

Fue también Dan Cohen (1968) el primero en elaborar un modelo pertinente. Considérese una población de N_t adultos contados antes de la reproducción. Cada uno de ellos tiene probabilidad R de reproducirse. Si lo hace, genera B hijos que van creciendo y, si sobreviven – con probabilidad p – llegan a adultos justo al borde de la próxima oportunidad reproductiva. La fecundidad efectiva de cada adulto es entonces $F = Bp$. A la vez, cada uno de ellos tiene probabilidad P de continuar vivo hasta la próxima reproducción. Pero también puede el adulto (con probabilidad $A = 1 - R$) abstenerse de tener hijos. En ese caso, gana en probabilidad de sobrevivir, que sería V , mayor que P . El número de adultos cambia entonces así:

$$N_{t+1} = \{R(F + P) + AV\}N_t$$

Es fácil ver que un ambiente constante favorece indefectiblemente la solución $\hat{R} = 1$. Esto puede demostrarse maximizando la aptitud (la expresión entre llaves) como función de dos variables, R y A , entre las cuales hay la restricción $R + A = 1$. O también, reescribiendo la aptitud así:

$$\lambda = V + ((F + P) - V)R$$

Esta es una recta de pendiente positiva que alcanza el máximo valor permisible cuando $R = 1$.

4.2.1. Diferimiento interanual: incertidumbre ambiental

Si ahora admitimos que el ambiente fluctúa aleatoriamente de año en año, debemos usar la media geométrica, o la expectativa logarítmica, para evaluar los resultados de la selección natural. Calculamos la derivada de dicha expectativa:

$$\frac{d\mathbb{E}[\ln(\lambda)]}{dR} = \mathbb{E} \left[\frac{(F + P) - V}{V + (F + P - V)R} \right]$$

Se pueden establecer ahora los requisitos para que la probabilidad de reproducirse R sea menor que uno. Basta con requerir que la derivada (que es decreciente) sea todavía positiva en $R = 0$ y sea ya negativa cuando $R = 1$. Las condiciones son:

$$\mathbb{E} \left[\frac{F + P}{V} \right] > 1 \quad , \quad \mathbb{E} \left[\frac{V}{F + P} \right] > 1$$

A partir de estas condiciones es posible razonar directamente, o hacer transformaciones a la manera del tratamiento dado a los requisitos de evolución de la latencia. Al transformar, aparecería la parafernalia de medias armónicas, varianzas y covarianzas. La diferencia es, obviamente, que ahora las variables involucradas son la aptitudes respectivas del perenne reproductivo $\lambda_R = F + P$ y del abstigente $\lambda_A = V$, en vez de las aptitudes correspondientes de la semilla germinante $\lambda_G = F$ y la latente $\lambda_D = V$.

Nótese que el cero de la derivada – que caracteriza al óptimo, pero que en general no es fácil de calcular – puede ser descrito como una condición sugerente:

$$\mathbb{E} \left[\frac{\lambda_R}{\lambda} \right] = \mathbb{E} \left[\frac{\lambda_A}{\lambda} \right]$$

Es decir: la probabilidad óptima de reproducción en un ambiente incierto será aquella que iguale las aptitudes relativas esperadas del reproducente y el abstigente.

Sea cual sea la forma adoptada por las condiciones, estas apuntan en la misma dirección: La posibilidad de abstenerse ocasionalmente de tener hijos es selectivamente favorecida cuando hay una expectativa moderada de éxito al reproducirse, pero también gran variación en la suerte, de modo que aparecen con cierta frecuencia años francamente adversos. Este pronóstico se acentúa si el destino de los abstinentes – $\mathbb{E}(V)$ – es esperanzador.

El manifiesto paralelismo entre el diferimiento interanual de la germinación – ya presentada *in extenso* – y el de la reproducción, nos permite ahorrar una discusión pormenorizada de esta última. Todo el repertorio de casos particulares, métodos geométricos, análisis por perturbaciones e incertidumbre indescifrable cabría aquí sin dificultad.

4.2.2. Postergación interdiaria: incertidumbre ambiental

Supongamos que el fin de la estación favorable, Γ , puede variar aleatoriamente de año en año, oscilando entre dos fechas extremas A y B . Llamemos $r(T)$ a la probabilidad de

que un organismo inicie su reproducción el día T . Para hacer esto, ha de sobrevivir hasta ese día, a lo cual asignamos probabilidad $p(T)$

$$p(T) = e^{-\mu_A T}$$

En cuanto empiece a reproducirse, despliega una fecundidad neta:

$$B(T, \Gamma) = \int_T^\Gamma b(t) e^{-\mu_A(t-T)} dt$$

Se supone que $b(T)$ es cero hasta alcanzar un cierto umbral de tamaño, a la edad α (por supuesto $\alpha < A$). La reproducción termina al concluir la estación propicia.

Reunimos $p(T)$ y $B(T, \Gamma)$ en una función fecundidad efectiva F

$$F(T, \Gamma) = p(T)B(T, \Gamma)$$

Así pues, la aptitud en un determinado año será:

$$\lambda(\Gamma) = \int_\alpha^\Gamma r(T)F(T, \Gamma)dT$$

Al igual que antes, distinguiremos una situación de incertidumbre de grano fino y una de grano grueso. Para buscar soluciones en uno y otro caso maximizaremos los funcionales:

$$\begin{aligned}\phi_{GF}[r(\cdot)] &= E[\lambda_\Gamma] \\ \phi_{GG}[r(\cdot)] &= E[\ln(\lambda_\Gamma)]\end{aligned}$$

respectivamente, ambos sometidos a la restricción:

$$\int_\alpha^\beta r(T)dT = 1$$

(1) Incertidumbre de grano fino

El funcional es en este caso:

$$\phi_{GF}[r(\cdot)] = \int_A^B f(\Gamma) \left(\int_\alpha^\Gamma r(T)F(T, \Gamma)dT \right) d\Gamma$$

Aplicando el mismo razonamiento de cuando estudiamos la germinación, concluimos que este tipo de incertidumbre respecto al fin de la buena estación promueve el ingreso simultáneo a la fase reproductiva. Esta *estrategia sincrónica* es especificada por una función delta de Dirac:

$$\hat{r}(\Gamma) = \delta(\Gamma_o - \Gamma)$$

La solución óptima es concentrar *toda* la probabilidad (= 1) de empezar a reproducirse en la fecha Γ_o que haga máxima el éxito reproductivo esperado $\mathbb{E}[F(\Gamma)]$:

$$\mathbb{E}[F(\Gamma)] = \int_{\Gamma}^B f(x) \left(e^{-\mu_J \Gamma} \int_{\Gamma}^x b(\Gamma) e^{-\mu_A(t-\Gamma)} dt \right) dx$$

(2) Incertidumbre de grano grueso

El funcional propio de esta situación:

$$\phi_{GG}[r(\cdot)] = \int_A^B f(\Gamma) \ln \left(\int_{\alpha}^{\Gamma} r(T) F(T, \Gamma) dT \right) d\Gamma$$

También aquí hay que usar un complicado método paralelo al empleado en el caso de germinación. Formar el Lagrangiano, obtener su variación, desarrollar en serie el logaritmo, lleva a:

$$\delta \mathcal{L} = \int_A^B f(\Gamma) \left(\frac{\int_A^{\Gamma} \delta r F(T, \Gamma) dT}{\int_A^{\Gamma} r(T) F(T, \Gamma) dT} \right) d\Gamma - \gamma \int_A^B (\delta r) d\Gamma$$

La integración por partes lleva a:

$$\frac{\delta \mathcal{L}}{\delta r} = \int_A^B \left[b(\Gamma) e^{(\mu_A - \mu_J)\Gamma} \int_{\Gamma}^B \left(e^{-\mu_A x} \int_x^B \frac{f(y) dy}{\int_A^y r(T) F(T, \Gamma) dT} \right) dx - \gamma \right] d\Gamma$$

Esta expresión debe igualarse a cero, como condición necesaria para el óptimo. Haciéndolo y derivando sucesivamente se llega a la solución:

$$\hat{r}(\Gamma) = \frac{e^{(\mu_A - \mu_J)\Gamma}}{b(\Gamma)} \frac{d}{d\Gamma} \left(e^{\mu_A \Gamma} \frac{d}{d\Gamma} \left(\frac{f(\Gamma)}{\frac{d}{d\Gamma} \left(e^{\mu_A \Gamma} \frac{d}{d\Gamma} \left(\frac{\gamma}{b(\Gamma)} e^{(\mu_J - \mu_A)\Gamma} \right) \right)} \right) \right)$$

Esta es la expresión de una *estrategia diacrónica*. Sin embargo, la fórmula es demasiado compleja para intentar en general una interpretación del tipo provisto para el correspondiente caso de germinación. Es preferible aprovechar que se tiene una solución explícita y abordar ejemplos particulares pero ilustrativos. En primera instancia, $f(\Gamma)$ Gaussiana, y así por el estilo. Esquivaremos aquí, sin embargo, esa prolija casuística.

Nótese que, pese a la admitida posibilidad de tener $r(\Gamma) > 0$ a partir de $\alpha < A$, la solución obtenida compromete a $\hat{r}(\Gamma)$ a ser positiva sólo desde A en adelante, donde $f(\Gamma)$ y sus derivadas son no-nulas.

4.2.3. Postergación interdiaria: competencia

Considérese de nuevo un ambiente estacional con un período propicio fijo $(0, \Gamma)$. Los organismos emergen en 0 y mueren en Γ . La reproducción se inicia el día T con probabilidad

$r(T)$. De allí en adelante, la tasa natal b cambia en función de la competencia entre reproductivos. Suponemos también que b depende del tamaño alcanzado durante el crecimiento, que cesa el día T .

La aptitud de un organismo que madura el día T será su fecundidad efectiva $F(T) = p(T)B(T)$, donde:

$$p(T) = e^{-\mu_J T}$$

$$B(T) = \int_T^\Gamma b(T, t) e^{-\mu_A(t-T)} dt$$

y a su vez:

$$b(T, t) = \beta \frac{W(T)}{C(t)}$$

$$C(t) = e^{-\mu_J \alpha} \int_\alpha^t r(y) NKW(y) e^{-\mu_A(t-T)} dy$$

Hemos expresado así la tasa natal b como proporcional directamente al tamaño e inversamente a un factor de competencia $C(t)$. Este factor es una suma ponderada de competidores ya presentes en el instante t , cada una de los cuales ejerce un efecto competitivo proporcional a su tamaño $W(y)$.

La búsqueda del óptimo requiere obtener la derivada de F .

$$\frac{dF}{dT} = -\mu_J F(T) + e^{-\mu_J T} \frac{dB}{dT}$$

$$\frac{dB}{dT} = \left(\frac{W'(T)}{W(T)} + \mu_A \right) B(T) - \beta e^{\mu_J \alpha} \frac{W(T)}{C(T)}$$

La condición necesaria para la EEE es:

$$\hat{r}(T) > 0, \quad F(T) = \lambda, \quad \frac{dF}{dT} = 0$$

de donde se puede despejar $C(T)$. Si ahora igualamos esta expresión para $C(T)$ con su definición como factor competitivo, y derivamos una vez, encontramos la formula de la *estrategia diacrónica de iniciación reproductiva*:

$$\hat{r}(T) = \left(\frac{e^{\mu_J \alpha}}{NK} \right) \left(\frac{e^{\mu_A T}}{W(T)} \right) \frac{d}{dT} \left(\frac{W(T) e^{(\mu_A - \mu_J) T}}{\left(\frac{W'(T)}{W(T)} + (\mu_A - \mu_J) \right) \frac{\lambda}{\beta}} \right)$$

La expresión es suficientemente complicada para no intentar interpretaciones generales, salvo la obvia pero eminente: se trata de una estrategia *crono-distribuida*. La competencia

entre reproductivos puede inducir la evolución de una política de iniciación escalonada de la reproducción en ambientes sin incertidumbre. La forma que adopte la curva óptima de maduración reproductiva dependerá de las respectivas curvas de supervivencia y crecimiento.

En cuanto a mecanismos, las alternativas de selección grupal, polimorfismo (EEE mixta) y competencia entre hermanos están abiertas aquí también. Más vale entonces no redundar.

5 Modello etario discreto

*Questa donna una volta era fatta di carne
fresca e solida: quando portava un bambino
si teneva nascosta e intristiva da sola.
Non amava mostrarsi sformata per strada.
Le altre volte (era giovane e senza volerlo
fece molti bambini) passava per strada
con un passo sicuro e sapeva godersi gli istanti.
I vestiti diventano vento le sere di marzo
e si stringono e tremano intorno alle donne che passano.
Il suo corpo di donna muoveva sicuro nel vento
che svaniva lasciandolo saldo. Non ebbe altro bene
che quel corpo, che adesso è consunto dai troppi figliuoli.*

*Nelle sere di vento si spande un sentore di linfe,
il sentore che aveva da giovane il corpo
tra le vesti superflue. Un sapore di terra bagnata,
che ogni marzo ritorna. Anche dove in città non c'è viali
e non giunge col sole il respiro del vento,
il suo corpo viveva, esalando di succhi
in fermento, tra i muri di pietra. Col tempo, anche lei,
che ha nutrito altri corpi, si è rotta e piegata.*

UNA ESTACION

CESARE PAVESE

5 Modelo etario discreto

*En otro tiempo esta mujer estuvo hecha de carne
fresca y sólida: si estaba embarazada
se mantenía oculta y entristecía sola.
No quería exhibirse deformada en la calle.
Antes de eso (era joven y sin que ella quisiera
tuvo muchas criaturas) pasaba por la calle
con un paso seguro y sabía gozar los momentos.
Los vestidos se convierten en viento en las tardes de marzo
y se aprietan y tiemblan ciñendo a las mujeres que pasan.
Su cuerpo de mujer se movía seguro en el viento
que huía dejándolo firme. Nunca tuvo otro bien
que ese cuerpo, ahora ya consumido por las muchas criaturas.*

*En las tardes de viento se expande un aroma de savias,
el olor que tenía cuando joven el cuerpo
entre ropas superfluas. Un sabor como a tierra mojada
que vuelve cada marzo. Incluso en los sitios donde no haya avenidas
y no llegan ni el sol ni el hálito del viento
existía su cuerpo, exalante de jugos
en fermento, entre muros de piedra. Con el tiempo, hasta ella,
que ha nutrido otros cuerpos, se ha roto y encorvado.*

UNA ESTACION

CESARE PAVESE

El modelo complejo en teoría de biohistorias recurre expresamente a la estructura etaria. Reconoce que las fecundidades y supervivencias pueden cambiar de una a otra edad. Se basa, por consiguiente, en una dinámica demográfica cuya expresión matemática discutimos brevemente al empezar el capítulo tres. En el caso discreto, una ecuación de transición entre vectores etarios sucesivos cuyo operador es la matriz de Leslie. En el caso continuo, la ecuación diferencial parcial de McKendrick–von Foerster (Frauenthal, 1986) o la ecuación integral de Lotka (Pielou, 1977; Roughgarden, 1979).

El primer abordaje al modelo complejo discreto fue cometido por Gadgil y Bossert (1970), mediante simulaciones, y por Schaffer (1974b) y Taylor et al. (1974), analíticamente. El estudio del modelo continuo fue iniciado por León (1972, 1976a).

5.1. Preliminares a la optimización

5.1.1. Conceptos y funciones

Denominemos ϵ_x al esfuerzo reproductivo efectuado en la edad x , es decir, la fracción de la energía disponible a esa edad que se dedica a la reproducción.

La fecundidad efectiva F_x depende positivamente del esfuerzo a esa edad, pero es adversamente afectada por los esfuerzos en edades previas, que estorban la inversión en ‘capital’ reproductivo futuro:

$$F_x = F_x(\epsilon_0, \epsilon_1, \dots, \epsilon_x) \quad (5.1)$$

A su vez, la supervivencia en cada edad es función decreciente del esfuerzo a esa edad.

$$P_x = P_x(\epsilon_x) \quad (5.2)$$

Por consiguiente la supervivencia desde el nacimiento hasta x es función de los esfuerzos previos.

$$l_x(\epsilon_0, \epsilon_1, \dots, \epsilon_x) = \prod_{y=0}^{x-1} P_y(\epsilon_y) \quad (5.3)$$

La ecuación característica de la matriz de Leslie define, por consiguiente, al autovalor dominante como función implícita del vector de esfuerzos reproductivos.

$$1 = \sum_{x=0}^{\tau} \lambda^{-(x+1)} l_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}) F_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_x) \quad (5.4)$$

La determinación del vector $\hat{\epsilon}$ de *esfuerzos reproductivos óptimos* ($\hat{\epsilon}_0, \hat{\epsilon}_1, \dots, \hat{\epsilon}_\tau$) requiere *maximizar* λ usando esa ecuación.

Resulta conveniente separar en F_x los efectos de los esfuerzos previos $\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}$ del debido al esfuerzo actual ϵ_x . Con tal propósito introdujo Schaffer (1974b) las siguientes

redefiniciones. Se supone la fecundidad proporcional al tamaño G_x alcanzado mediante crecimiento multiplicativo cuyo factor interanual es g_y . El tamaño queda expresado en escala del tamaño inicial del organismo. Así pues queda:

$$G_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}) = \prod_{y=0}^{x-1} g_y(\epsilon_y) \quad (5.5)$$

$$F_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}) = G_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}) f_x(\epsilon_x) \quad (5.6)$$

donde el factor de proporcionalidad f_x (fecundidad por unidad de tamaño) es función creciente de ϵ_x .

Como también l_x es definida multiplicativamente, puede combinarse con G_x en una variable especial L_x .

$$L_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}) = l_x G_x = \prod_{y=0}^{x-1} P_y(\epsilon_y) g_y(\epsilon_y) \quad (5.7)$$

Ahora efectuamos la substitución en la *ecuación característica*

$$1 = \sum_{x=0}^{\tau} \lambda^{-(x+1)} L_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_{x-1}) f_x(\epsilon_x) \quad (5.8)$$

Para maximizar λ hay que obtener las primeras *derivadas parciales* respecto a cada ϵ_x . Esto se hace derivando implícitamente la ecuación característica (Schaffer, 1974b; Charlesworth y León, 1976).

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = - \frac{\frac{\partial}{\partial \epsilon_x} (\sum \lambda^{-(y+1)} L_y f_y)}{\frac{\partial}{\partial \lambda} (\sum \lambda^{-(y+1)} L_y f_y)} \quad (5.9)$$

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = - \frac{\lambda^{-(x+1)} L_x \frac{\partial f}{\partial \epsilon_x} + \left(\frac{\partial(P_x g_x)}{\partial \epsilon_x} \right) \left(\frac{1}{P_x g_x} \right) \left(\sum_{y=x+1}^{\tau} \lambda^{-(y+1)} L_y f_y \right)}{- \sum_{y=0}^{\tau} (y+1) \lambda^{-(y+2)} L_y f_y} \quad (5.10)$$

Recordaremos que $\left(\frac{1}{P_x g_x} = \frac{L_x}{L_{x+1}} \right)$ y sacamos (-1) fuera de la suma en el denominador:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \sum_x} = - \frac{\frac{L_x}{\lambda^x} \left\{ \frac{\partial f}{\partial \epsilon_x} + \left(\frac{\partial(P_x g_x)}{\partial \epsilon_x} \right) \left(\frac{\lambda^{x+1}}{L_{x+1}} \right) \left(\sum_{y=x+1}^{\tau} \lambda^{-(y+1)} L_y f_y \right) \right\}}{\sum_{y=0}^{\tau} (y+1) \lambda^{-(y+1)} L_y f_y} \quad (5.11)$$

Esta expresión puede escribirse de manera compacta si, por analogía con el valor reproductivo (VR), definimos un VR con base en la función L_x , que llamamos VR de Schaffer.

$$\tilde{V}_{x+1} = \left(\frac{\lambda^{x+1}}{L_{x+1}} \right) \left(\sum_{y=x+1}^{\tau} \lambda^{-(y+1)} L_y f_y \right) \quad (5.12)$$

Así mismo la expresión, del denominador es una medida del tiempo generacional que llamaremos T .

$$T = \sum_{y=0}^{\tau} (y+1)\lambda^{-(y+1)}L_y f_y \quad (5.13)$$

En definitiva, las derivadas parciales de λ quedan en la forma:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = \left(\frac{1}{T}\right) \left(\frac{L_x}{\lambda^x}\right) \left\{ \frac{\partial f}{\partial \epsilon_x} + \frac{\partial(P_x g_x)}{\partial \epsilon_x} \tilde{V}_{x+1} \right\}$$

para todo x desde cero hasta τ .

5.1.2. Derivación en otra notación

Si se marcan los elementos de la matriz de Leslie a partir de uno, en vez de cero, las expresiones anteriores cambian, lo cual conviene consignar aquí.

Ecuación característica:

$$1 = \sum_{x=1}^{\tau} \lambda^{-x} l_x F_x \quad (5.14)$$

o bien:

$$1 = \sum_{x=1}^{\tau} \lambda^{-x} L_x f_x \quad (5.15)$$

Valor reproductivo:

$$V_{x+1} = \left(\frac{\lambda^x}{l_{x+1}}\right) \sum_{y=x+1}^{\tau} \lambda^{-y} l_y F_y \quad (\text{Fisher}) \quad (5.16)$$

$$\tilde{V}_{x+1} = \left(\frac{\lambda^x}{L_{x+1}}\right) \left(\sum_{y=x+1}^{\tau} \lambda^{-y} L_y f_y\right) \quad (\text{Schaffer}) \quad (5.17)$$

Tiempo generacional T :

$$T = \sum_{y=1}^{\tau} y \lambda^{-y} l_y F_y \quad , \quad T = \sum_{y=1}^{\tau} y \lambda^{-y} L_y f_y \quad (5.18)$$

Derivadas parciales:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = \left(\frac{1}{T}\right) \left(\frac{L_x}{\lambda^{x-1}}\right) \left\{ \frac{\partial f_x}{\partial \epsilon_x} + \frac{\partial(P_x g_x)}{\partial \epsilon_x} \tilde{V}_{x+1} \right\} \quad (5.19)$$

5.1.3. Derivación por operaciones matriciales

Caswell (1978) presentó la siguiente derivación compacta del diferencial de λ . Se sabe que la estructura etaria estable \mathbf{u} y el vector de valores reproductivos \mathbf{v} son los correspondientes autovectores columna y fila asociados al autovalor dominante λ de la matriz de Leslie

$$\mathbf{vL} = \lambda\mathbf{v} \quad , \quad \mathbf{Lu} = \lambda\mathbf{u}$$

Si pre-multiplicamos esta segunda ecuación por \mathbf{v} obtiene una fórmula compacta para λ :

$$\lambda = \mathbf{vLu}/\mathbf{vu} \quad (5.20)$$

Así mismo, puede obtenerse una expresión para el diferencial. Diferenciando antes de pre-multiplicar:

$$(d\mathbf{L})\mathbf{u} + \mathbf{L}(d\mathbf{u}) = (d\lambda)\mathbf{u} + \lambda(d\mathbf{u}) \quad (5.21)$$

pero, por definición:

$$\mathbf{L}(d\mathbf{u}) = \lambda(d\mathbf{u}) \quad (5.22)$$

y si ahora premultiplicamos como antes

$$\mathbf{v}(d\mathbf{L})\mathbf{u} = \mathbf{v}(d\lambda)\mathbf{u} \quad (5.23)$$

de donde se despeja la fórmula de Caswell:

$$d\lambda = \mathbf{v}(d\mathbf{L})\mathbf{u}/\mathbf{vu} \quad (5.24)$$

Si desarrollamos la forma bilineal del numerador:

$$d\lambda = \sum_{y=0}^{\tau} \left(\frac{l_y}{\lambda^y} \right) \{dF_y + (V_{y+1})dP_y\} / \mathbf{vu} \quad (5.25)$$

Pero los diferenciales de F_x y P_x no son independientes. Ambos dependen de ϵ_x . De hecho, como $F_y(\epsilon_0, \epsilon_1, \dots, \epsilon_y)$ y $P_y(\epsilon_y)$, tenemos

$$dF_z = \frac{\partial F_x}{\partial \epsilon_0} d\epsilon_0 + \dots + \frac{\partial F_z}{\partial \epsilon_x} d\epsilon_x + \dots + \frac{\partial F_z}{\partial \epsilon_z} d\epsilon_z \quad (5.26)$$

para cualquier $z > x$. Mientras que

$$dP_x = \frac{\partial P_x}{\partial \epsilon_x} d\epsilon_x \quad (5.27)$$

Entonces una variación $d\epsilon_x$ induce el siguiente cambio en λ .

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = \frac{\left\{ \left(\frac{l_x}{\lambda^x} \right) \left(\frac{\partial F_x}{\partial \epsilon_x} + V_{x+1} \frac{\partial P_x}{\partial \epsilon_x} \right) + \sum_{z=x+1}^{z=\tau} \left(\frac{l_z}{\lambda^z} \right) \left(\frac{\partial F_z}{\partial \epsilon_x} \right) \right\} d\epsilon_x}{\mathbf{vu}} \quad (5.28)$$

donde la expresión entre llaves del numerador, dividida por el producto escalar del denominador, da la *derivada parcial* $(\partial \lambda / \partial \epsilon_x)$.

Es pertinente demostrar la equivalencia de esta expresión de las derivadas parciales con la dada previamente. La simplificación alcanzada hace patente la conveniencia de haber introducido las redefiniciones de $L_x = l_x G_x$, $F_x = G_x f_x$ y $V_x = \tilde{V}_x G_x$ propuestas por [Schaffer \(1974a\)](#).

Como

$$\frac{\partial F_z}{\partial \epsilon_x} = \frac{\partial G_z}{\partial \epsilon_x} f_z(\epsilon_z) = G_z \frac{1}{g_x(\epsilon_x)} \left(\frac{\partial g_x}{\partial \epsilon_x} \right) f_z(\epsilon_z) \quad (5.29)$$

resulta

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = \left(\frac{1}{\mathbf{vu}} \right) \left\{ \left(\frac{L_x}{\lambda^x} \right) \left(\frac{\partial f_x}{\partial \epsilon_x} + \tilde{V}_{x+1} g_x \frac{\partial P_x}{\partial \epsilon_x} \right) + \frac{P_x}{P_x g_x} \left(\frac{\partial g_x}{\partial \epsilon_x} \right) \sum_{z=x+1} \lambda^{-z} L_z f_z \right\} \quad (5.30)$$

que viene a ser

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = \frac{1}{\mathbf{vu}} \left(\frac{l_x}{\lambda^x} \right) \left\{ \frac{\partial f_x}{\partial \epsilon_x} + \tilde{V}_{x+1} g_x \frac{\partial P_x}{\partial \epsilon_x} + P_x \left(\frac{\partial g_x}{\partial \epsilon_x} \right) \tilde{V}_{x+1} \right\} \quad (5.31)$$

expresión equivalente a la que habíamos dado ya (nótese que fácilmente se demuestra $\mathbf{vu} = T$).

5.1.4. Segundas derivadas parciales

La maximización de λ requiere el cálculo de las segundas derivadas parciales. Estas son elementos de la matriz Hessiana que en un máximo interno ha de ser negativa definida. Se tiene (comparar con [Schaffer, 1974b](#), apéndice 2 y con [Charlesworth y León, 1976](#)) para todos los pares de edades x, y , cuyas derivadas primeras se anulen:

$$\left. \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \epsilon_x^2} \right|_{\hat{\epsilon}} = \frac{1}{\tilde{T}} \left(\frac{l_x}{\lambda^x} \right) \left\{ \frac{\partial^2 f_x}{\partial \epsilon_x^2} + \frac{\partial^2 (P_x g_x)}{\partial \epsilon_x^2} \tilde{V}_{x+1} \right\} \quad (5.32)$$

$$\left. \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \epsilon_x \partial \epsilon_y} \right|_{\hat{\epsilon}} = 0 \quad (5.33)$$

5.2. Equivalencia de maximizar λ con la maximización del valor reproductivo en cada edad

Tanto [Schaffer \(1974b, apéndice 1\)](#) como [Taylor et al. \(1974\)](#) establecieron por diversos métodos que maximizar λ (un problema τ -dimensional) es equivalente a maximizar condicionalmente el valor reproductivo (de Fisher o de Schaffer) en cada edad (τ problemas uni-dimensionales). Una manera simple de verlo es la siguiente. Schaffer ha demostrado de distintos modos ([1974b](#); [1979](#); [1981](#)) que, con respecto a variaciones pequeñas de ϵ_y , manteniendo los otros esfuerzos ϵ_y ($y \neq x$) constantes,

$$\frac{d\lambda}{d\epsilon_x} = 0 \quad \text{equivale a} \quad \frac{d(F_x + P_x V_{x+1})}{d\epsilon_x} = 0$$

Así pues, $F_x + P_x V_{x+1}$ es maximizado con respecto ϵ_x siempre y cuando lo sea. Ahora bien, por definición:

$$V_x = \frac{\lambda^x}{l_x} \sum_{y=x} \lambda^{-(y+1)} l_y F_y = \frac{\lambda^x}{l_x} \lambda^{-(x+1)} F_x + \frac{\lambda^x}{l_x} \sum_{y=x+1} \lambda^{-(y+1)} l_y F_y \quad (5.34)$$

$$V_x = \lambda^{-1} F_x + \lambda^{-1} \left(P_x \frac{l_x}{l_{x+1}} \right) \frac{\lambda^{x+1}}{l_x} \sum_{y=x+1} \lambda^{-(y+1)} l_y F_y \quad (5.35)$$

es decir:

$$V_x = \lambda^{-1} (F_x + P_x V_{x+1}) \quad (5.36)$$

de manera que también V_x es maximizado con respecto a ϵ_x .

[Yodzis \(1989\)](#) ofrece la siguiente demostración. Separemos la ecuación característica de Leslie en dos partes:

$$1 = \sum_{y=0}^{x-1} \lambda^{-(y+1)} l_y F_y + \sum_{y=x}^{\tau} \lambda^{-(y+1)} l_y F_y \quad (5.37)$$

El primer término a la derecha depende de ϵ_x sólo a través de λ . El segundo término es igual a $l_x \lambda^{-x} V_x$. Si derivamos respecto a ϵ_x queda:

$$0 = - \sum_{y=0}^{x-1} (y+1) \lambda^{-(y+2)} l_y F_y \left(\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} \right) - x \lambda^{-(x+1)} l_x V_x \left(\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} \right) + l_x \lambda^{-x} \left(\frac{\partial V_x}{\partial \epsilon_x} \right) \quad (5.38)$$

y despejando la derivada de V_x :

$$\frac{\partial V_x}{\partial \epsilon_x} = \left\{ \left(\frac{x}{\lambda} \right) V_x + \left(\frac{\lambda^x}{l_x} \right) \sum_{y=0}^{x-1} (y+1) \lambda^{-(y+2)} l_y F_y \right\} \left(\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} \right) \quad (5.39)$$

Como el término entre llaves es positivo, la derivada parcial de V_x tiene siempre el *mismo signo* que la derivada parcial de λ . O sea que, para cada edad x , la magnitud del esfuerzo ϵ_x que maximice localmente a λ , manteniendo fijos los otros esfuerzos, maximizará a V_x también.

Charlesworth (1980, pp. 265–267) presenta informalmente otra demostración de la maximización de V_x y diserta acerca de su significado.

Caswell (1980) y Ricklefs (1981) pusieron en entredicho esta maximización local de V_x , pero Schaffer (1979, 1981) y Yodzis (1981) la defendieron con vigor de modo asaz convincente.

Nótese que cada maximización condicional, para cada x , define una función (una superficie en el espacio de los ϵ_x) que será $\hat{\epsilon}_x(\epsilon_0, \dots, \epsilon_\tau)$. El verdadero óptimo se encuentra en la intersección de estas superficies.

5.3. Optimización de esfuerzos reproductivos

Una vez establecidos los preliminares podemos proceder en busca del vector de esfuerzos reproductivos óptimos.

$$\hat{\epsilon} = (\hat{\epsilon}_0, \hat{\epsilon}_1, \dots, \hat{\epsilon}_\tau) \quad (5.40)$$

Las condiciones de localización del óptimo son:

(i) Para edades con esfuerzos extremos (nulo o pleno):

$$\begin{aligned} \frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} < 0 & \quad \text{para} \quad \hat{\epsilon}_x = 0 \\ \frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} > 0 & \quad \text{para} \quad \hat{\epsilon}_x = 1 \end{aligned} \quad (5.41)$$

(ii) Para edades con esfuerzos intermedios:

$$\frac{\partial \lambda}{\partial \epsilon_x} = 0 \quad \text{para} \quad 0 < \hat{\epsilon}_x < 1 \quad (5.42)$$

La matriz Hessiana ($\partial^2 \lambda / \partial \epsilon_x \partial \epsilon_y$) ha de ser negativa definida para garantizar un máximo. Como las derivadas parciales segundas mixtas son nulas, la Hessiana queda diagonal y sus autovalores son iguales a las derivadas segundas ‘puras’, ubicadas a lo largo de la diagonal principal. Como el requerimiento de negatividad definida se cumple si y sólo si los autovalores de la Hessiana son negativos, la condición suficiente para el máximo intermedio será:

$$\left. \frac{\partial^2 \lambda}{\partial \epsilon_x^2} \right|_{\epsilon_x} < 0 \quad \text{para} \quad 0 < \hat{\epsilon}_x < 1 \quad (5.43)$$

Las condiciones del óptimo se reducen entonces a las de maximizaciones condicionales del valor reproductivo en cada edad, con respecto a ϵ_x , dejando fijos los otros esfuerzos. Esto remite a explorar las características de las funciones $f_x(\epsilon_x)$ y $P_x g_x \tilde{V}_{x+1}(\epsilon_x)$ en cada edad, y de las respectivas derivadas.

En efecto, al ver la expresión que ya calculamos para $(\partial\lambda/\partial\epsilon_x)$, advertimos que los requerimientos son:

(i) Para edades con esfuerzos extremos: (nulo o pleno)

$$\begin{aligned} \left. \frac{\partial f_x}{\partial \epsilon_x} \right|_{\epsilon_x} &> - \left. \frac{\partial P_x g_x}{\partial \epsilon_x} \right|_{\epsilon_x} \tilde{V}_{x+1} \quad \text{para } \hat{\epsilon}_x = 0 \\ \left. \frac{\partial f_x}{\partial \epsilon_x} \right|_{\epsilon_x} &< - \left. \frac{\partial P_x g_x}{\partial \epsilon_x} \right|_{\epsilon_x} \tilde{V}_{x+1} \quad \text{para } \hat{\epsilon}_x = 1 \end{aligned} \quad (5.44)$$

(ii) Para edades con esfuerzos intermedios

$$\left. \frac{\partial f_x}{\partial \epsilon_x} \right|_{\epsilon_x} < - \left. \frac{\partial P_x g_x}{\partial \epsilon_x} \right|_{\epsilon_x} \quad \text{para } 0 < \hat{\epsilon}_x < 1 \quad (5.45)$$

Hace falta entonces dilucidar las posibles formas de las curvas $f_x(\epsilon_x)$ y $P_x(\epsilon_x)g_x(\epsilon_x)\tilde{V}_{x+1}$. Reunimos aquí algunas interpretaciones posibles de estas curvas, aprovechándonos de las figuras de [Schaffer y Rosenzweig \(1977\)](#).

5.3.1. (A) Curvas de fertilidad

(i) $f_x(\epsilon_x)$ **cóncava creciente** ($f_x''(\epsilon_x) < 0$)

Este es el clásico caso de ‘retribución decreciente’ (‘diminishing return’) de una inversión en la teoría económica tradicional. Se trata de un efecto de saturación: la eficacia reproductiva declina porque se hace más difícil aumentar la fecundidad si ésta ya es grande. Cada hijo adicional es energéticamente mas caro. Recuérdese que $f_x(\epsilon_x) = b(\epsilon_x)p(\epsilon_x)$, siendo p la probabilidad de que el recién nacido sobreviva hasta ser ‘contado’ en la edad inicial (cero o uno, según el sistema usado). Entonces la competencia entre hermanos o la depredación atraída por una familia grande contribuyen a la concavidad (derivada segunda negativa). Lo mismo ocurre si los padres, al tener un número grande de hijos, se debilitan antes de que éstos alcancen su independencia.

(ii) $f_x(\epsilon_x)$ **convexa creciente** ($f_x''(\epsilon_x) > 0$)

Aquí la convexidad inicial es causada por el alto costo de prepararse para la reproducción. Que esta iniciación sea onerosa se comprende: los preliminares pueden incluir el cortejo, la competencia entre machos, el establecimiento de territorio, la construcción de nido, o hasta la migración hacia zonas propicias para la reproducción. Entre las plantas, la

preferencia de los polinizadores por inflorescencias grandes produce el mismo efecto, como han documentado elegantemente Schaffer y Gadgil (1975) y Schaffer y Schaffer (1977). El efecto de convexidad es acentuado si la supervivencia ‘infantil’ aumenta con el número de hermanos: bien sea por beneficios cooperativos o porque los enemigos pueden ser abrumados, saturados o hasta ahuyentados por el número, de suerte que merma su eficacia. Tal sugerencia se ha hecho para las chicharras Lloyd y Dybas (1966) y el bambú Janzen (1976).

(iii) $f_x(\epsilon_x)$ convexa—cóncava creciente

Combinación de las influencias mencionadas antes. Iniciar la reproducción demanda prelimbios fisiológicos o conductualmente exigentes. Una vez cumplidos estos costos, sin embargo, se hace más fácil añadir hijos sin ‘pagar’ mucho más (tener mellizos no entranña dos veces la dificultad fisiológica de tener un hijo; “donde come uno comen dos”; etc). Así pues, a la convexidad inicial sucede la concavidad, con eventual saturación y merma de la eficacia reproductiva y declinación de la supervivencia ‘infantil’.

(iv) $f_x(\epsilon_x)$ cóncava—convexa

Esta forma puede deberse a la acción de depredadores que ignoran las ‘familias’ pequeñas, son atraídos por los de tamaño moderado y grandes, pero evitan las muy grandes o son poco efectivos al atacarlas. Otra circunstancia que puede generar esta forma es la competencia entre machos. Si el éxito reproductivo depende de la magnitud de algún rasgo (cornamenta, plumaje, ...) la competición se circunscribe a los machos que exhiben cierto desarrollo del rasgo, con marcada ventaja para el exceso. Los machos desprovistos del carácter pueden ser tolerados, y se las arreglan para lograr hembras furtivamente. Gadgil (1972) ha explicado así la situación existente en los venados rojos.

5.3.2. (B) Curvas de supervivencia—crecimiento

Puesto que ϵ_x es una fracción de recursos, el resto podría ser denominado σ_x , esfuerzo supervivencial ($\epsilon_x + \sigma_x = 1$). Entonces las curvas $P_x g_x V_{x+1}$ pueden ser vistas de derecha a izquierda como funciones crecientes de σ_x , y justificadas por razonamientos análogos a los ya usados para $f(\epsilon_x)$, pero aplicados ahora a la supervivencia y crecimiento del individuo adulto. La eficacia de σ_x en promover el mantenimiento, la defensa y/o el crecimiento sería la determinante de los tipos de curvatura. Por otra parte, como aumentar ϵ_x provoca debilitamiento y/o vulnerabilidad en el organismo, pueden de esta guisa interpretarse las curvas de izquierda a derecha.

5.3.3. (C) Combinaciones

Las figuras presentan cuatro parejas: ambas curvas cóncavas, o convexas, o convexas—cóncavas o cóncavas—convexas. Otros emparejamientos son concebibles, por supuesto. En todos los

casos se analiza una biohistoria con tres edades: 0, 1, 2. Se acepta entonces que forzosamente el último esfuerzo es total ($\hat{\epsilon}_2 = 1$) y provoca la muerte. La cuestión es estudiar la co-evolución de los *óptimos* condicionales $\hat{\epsilon}_0(\epsilon_1)$ y $\hat{\epsilon}_1(\epsilon_0)$. También se representan en las figuras, cuando cabe, las curvas correspondientes a los *mínimos* condicionales $\epsilon_0^*(\epsilon_1)$ y $\epsilon_1^*(\epsilon_0)$. Por supuesto, los máximos (óptimos) atraen y los mínimos rechazan la dinámica debida a la acción de la selección natural. La manera de determinar la forma de esas curvas – los máximos exhiben trazo continuo; los mínimos, trazo interrumpido – puede consultarse en los apéndices de Schaffer (1974b) y en Schaffer y Rosenzweig (1977).

De este análisis se desprende que solamente cuando ambas curvas son *cóncavas* en las dos edades resulta haber un solo óptimo: una biohistoria múltipara. Si ambas curvas son *convexas* hay distintos óptimos estables: todos *uníparos* en que el esfuerzo reproductivo único y total se realiza en distintas edades (adviértase la relación de estos resultados con la temática del tiempo de maduración que abordamos en capítulo tres). En los casos mixtos aparecen varias opciones evolutivamente estables: cuando las curvas son *convexas-cóncavas* resultan varias estrategias *multíparas* posibles. En cambio, cuando son *cóncavas-convexas*, tres de los óptimos son *uníparos* y un cuarto múltiparo.

Hay que advertir que en las situaciones descritas por curvas mixtas no siempre han de resultar cuatro óptimos. Si se altera la posición relativa de las curvas, algunos de los posibles óptimos locales pueden desaparecer.

De sumo interés es el caso en que resultan óptimos de los dos tipos: uníparo y múltiparo. Esto parece sugerir que especies muy semejantes pueden evolucionar hacia hábitos reproductivos opuestos aun en parecidas circunstancias ambientales, dependiendo de las ‘condiciones iniciales’. Otra interpretación apunta hacia la posibilidad de ‘switches’ en el desarrollo. Schaffer (1974b) ha llamado la atención hacia las diferencias entre los salmones, en los que el género *Salmo* es múltiparo y en cambio *Oncorhynchus* casi siempre uníparo.

Por apasionante que sea esta temática, debemos combatir aquí la tentación y remitir a Schaffer y Rosenzweig (1977).

5.4. Optimización de componentes inmediatos de la aptitud

El esfuerzo reproductivo es un ejemplo de ‘constructo’ (así llamados en filosofía de la ciencia) es decir: un concepto que posee referente real pero de acceso indirecto y difícil medición. Por eso es quizá preferible evitar su uso y operar directamente con las variables f_x , $P_x g_x$, etc. De las curvas antes empleadas se puede extraer ϵ_x – del modo en que se elimina un parámetro de unas curvas paramétricas, trazándolas directamente en el espacio de coordenadas – y convertirlas así en funciones $f_x(P_x g_x)$ cuyas gráficas se muestran en la figura 35.3.

Por supuesto, esa eliminación de ϵ_x puede generar si se prefiere curvas en que f_x es la variable independiente, es decir, trueques $P_x g_x(f_x)$.

5.4 Optimización de componentes inmediatos de la aptitud

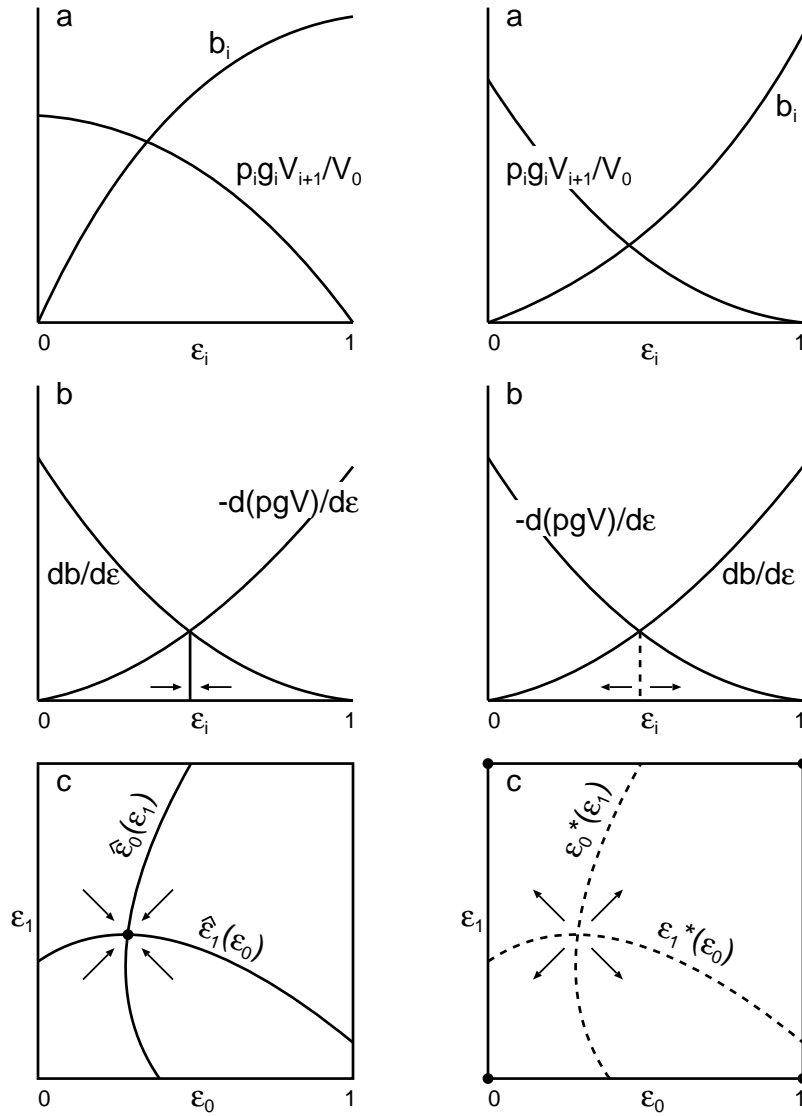


Figura 5.1

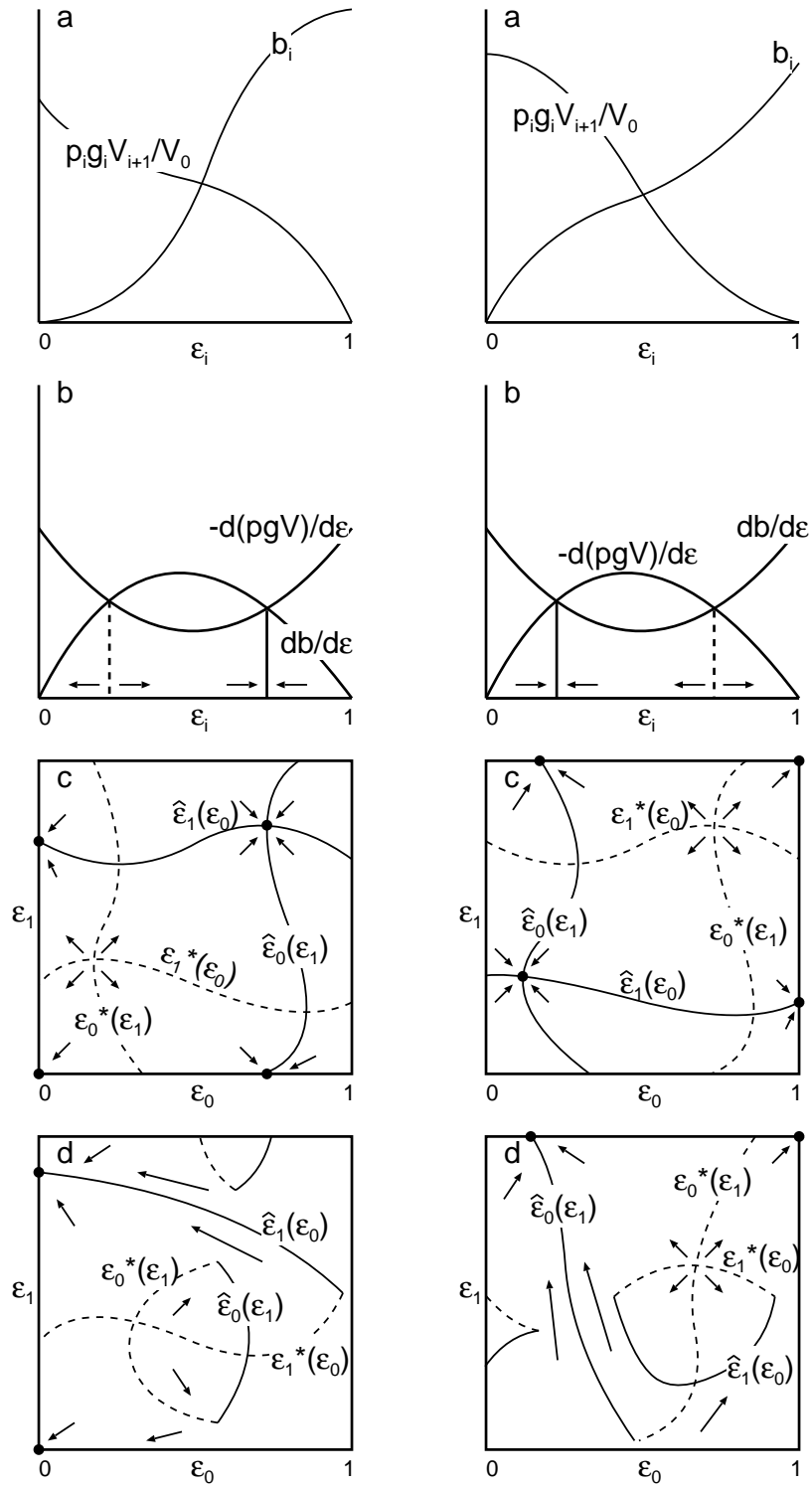


Figura 5.2

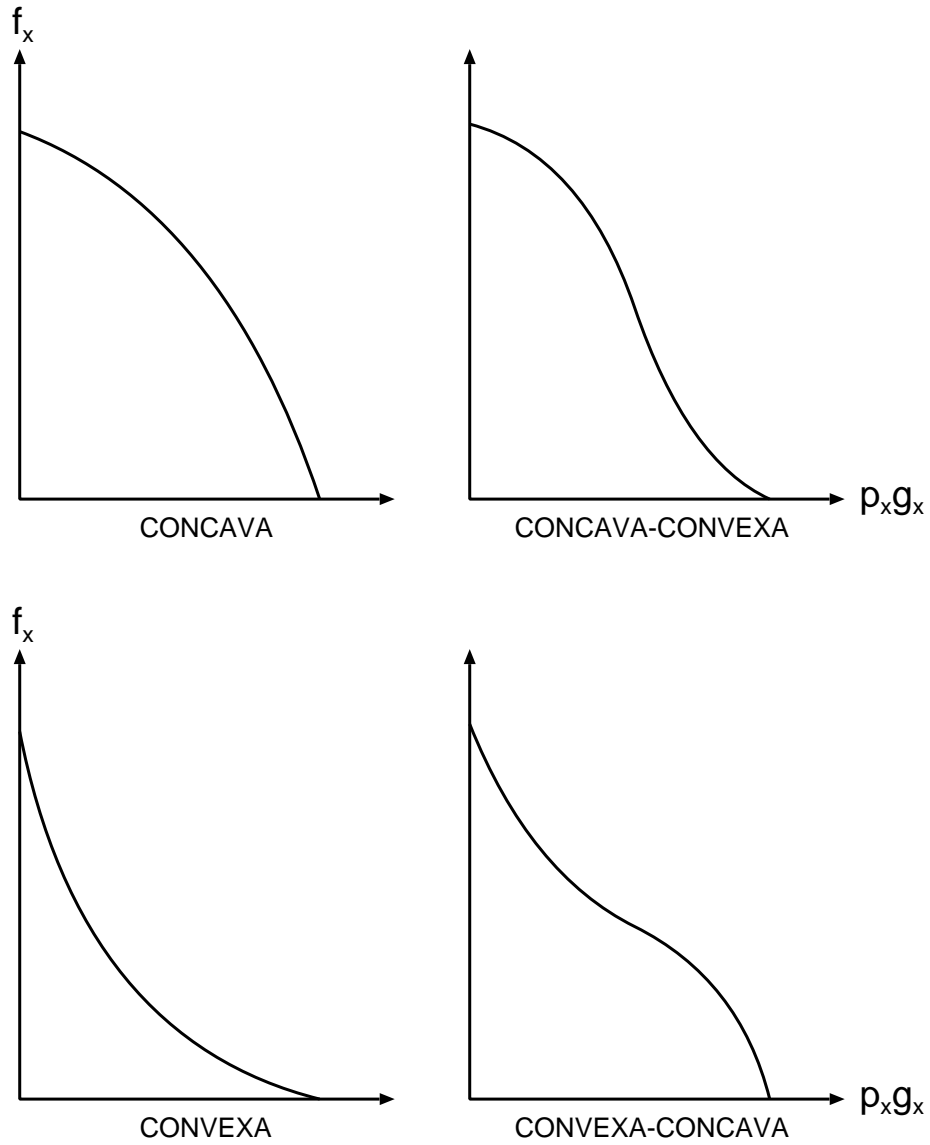


Figura 5.3: Fronteras de variación disponible.

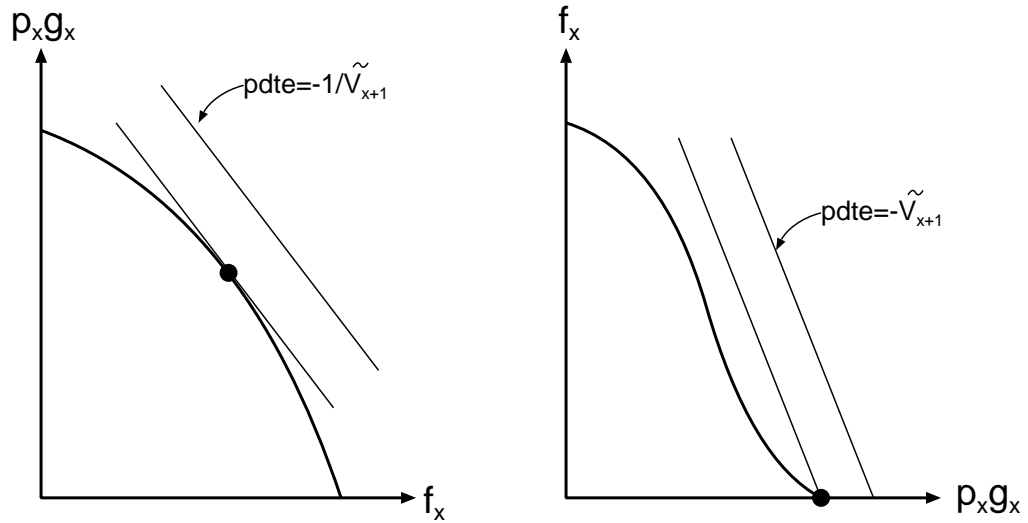


Figura 5.4: Óptimos.

Las ecuaciones presentadas antes han de ser modificadas en concordancia. Por ejemplo, las *derivadas parciales* fueron dadas en esta representación por [Charlesworth y León \(1976\)](#):

$$\frac{\partial \lambda}{\partial f_x} = \frac{L_x}{\lambda^x} \frac{\left\{ 1 + \frac{\partial(P_x g_x)}{\partial f_x} \tilde{V}_{x+1} \right\}}{\tilde{T}} \quad (5.46)$$

Obviamente, la optimización en este sistema se obtiene buscando ceros de la expresión entre llaves, para cada una de las edades. Gráficamente esto equivale a buscar puntos de roce tangencial entre los trueques $P_x g_x(f_x)$ y rectas de pendiente $-1/\tilde{V}_{x+1}$. O equivalentemente entre fronteras $f_x(P_x g_x)$ y rectas de pendiente $-\tilde{V}_{x+1}$.

5.5. Optimización por programación dinámica

El mismo año que apareció en *Ecology* el artículo seminal de [Schaffer \(1974b\)](#) que hemos comentado detalladamente, fue publicado en *Theoretical Population Biology* una importante contribución de [Taylor et al. \(1974\)](#). Hay allí dos aportes básicos: un ‘teorema de trasvasamiento – ‘shift theorem’ lo llamó [León \(1976a\)](#) – que permite dar otro cariz a la maximización de λ ; y un abordaje del estudio de las biohistorias mediante programación dinámica.

5.5.1. Un teorema de trasvasamiento

Ya se sabe que la ecuación característica define *implícitamente* λ como funcional de las funciones F_x y l_x . Los procedimientos clásicos de optimización dinámica operan con

funcionales *explícitos*: ¿Qué hacer?. León (1972) esbozó y utilizó un teorema que independientemente formularon y demostraron Taylor et al. (1974). Gracias a este teorema se puede convertir una maximización en otra.

MAXIMIZACION I. Maximizar λ definida por la ecuación característica, es decir, hallar la biohistoria $\phi_x = l_x F_x$ que hace máxima λ definida por

$$1 = \sum_{x=0} \lambda^{-(x+1)} l_x F_x \quad (5.47)$$

donde las biohistorias $\phi_x = l_x F_x$ vienen de un conjunto limitado de funciones posibles, B .

MAXIMIZACION II. Sea $V_0(L, \phi)$ el valor reproductivo de un recién nacido cuya biohistoria ha de ser $\phi_x = l_x F_x$, en una población que crece con factor de multiplicación L

$$V_0(L, \phi) = \sum_{x=0} L^{-(x+1)} l_x F_x \quad (5.48)$$

Problema: Hallar una biohistoria ϕ_x^* que maximice V_0 y un $L = \lambda^*$ que haga $V_0(\lambda^*, \phi^*) = 1$. Es decir, ha de cumplirse:

$$\begin{aligned} V_0(\lambda^*, \phi^*) &= 1 \\ V_0(\lambda^*, \phi) &< 1 \quad \phi \in B \end{aligned} \quad (5.49)$$

Teorema. *La maximización I y la II son equivalentes.*

Demostración.

parte A. (I implica II)

Sea λ el valor máximo de λ en el problema I, correspondiente a la biohistoria óptima ϕ . Se quiere demostrar que $\hat{\lambda}$ y $\hat{\phi}$ resuelven el problema II.

De la definición de $\hat{\lambda}$ dada por la ecuación característica se desprende que

$$V_0(\hat{\lambda}, \hat{\phi}) = 1 \quad (5.50)$$

Falta demostrar que una biohistoria cualquiera extraída arbitrariamente de B genera un valor reproductivo V_0 menor (o a lo sumo igual) al que resulta de la biohistoria $\hat{\phi}$.

Sea $\phi_x = l_x F_x$ una biohistoria cualquiera y λ su tasa multiplicativa asociada, de modo que $V_0(\lambda, \phi) = 1$. Por hipótesis, $\lambda \leq \hat{\lambda}$, ya que λ es máxima. Entonces:

$$V_0(\hat{\lambda}, \phi) \leq V_0(\lambda, \phi) \quad (5.51)$$

puesto que V_0 es función decreciente de λ , si ϕ es fija, según puede verse de su ecuación escrita con λ en los denominadores

$$V_0(\lambda, \phi) = \sum_{x=0} \left(\frac{l_x}{\lambda^x} \right) \left(\frac{F_x}{\lambda} \right) \quad (5.52)$$

Resulta pues:

$$V_0(\hat{\lambda}, \phi) < V_0(\lambda, \phi) = 1 \quad (5.53)$$

$$V_0(\hat{\lambda}, \phi) < 1 \quad (5.54)$$

Q.E.D.

parte B. (II implica I)

Sean λ^* y ϕ^* solución al problema II. Hay que demostrar que para cualquier biohistoria arbitraria su correspondiente λ es menor que λ^* , de modo que λ^* es la máxima λ y ϕ^* una biohistoria óptima del problema I.

Sea λ la tasa asociada con una biohistoria cualquiera ϕ de modo que:

$$V_0(\lambda, \phi) = 1 \quad (5.55)$$

entonces, al ser por hipótesis

$$V_0(\lambda^*, \phi) < 1 \quad (5.56)$$

tenemos

$$V_0(\lambda^*, \phi) < V_0(\lambda, \phi) \quad (5.57)$$

Pero ya sabemos que $V_0(\lambda, \phi)$ es función decreciente de λ , lo que podríamos confirmar al ver que la derivada es negativa:

$$\frac{\partial V_0}{\partial \lambda} = - \sum_{x=0} (x+1) \lambda^{-(x+2)} l_x F_x \quad (5.58)$$

Entonces concluimos que:

$$\lambda^* \geq \lambda \quad (5.59)$$

Q.E.D.

RESULTADO: maximizar el valor reproductivo a la edad cero es matemáticamente equivalente a maximizar la tasa λ de la ecuación característica. \square

Esta equivalencia es utilísima. Supóngase que resolvemos la maximización II y sea

$$\hat{V}_0(L) = \text{máx} \left[\sum_{x=0} L^{-(x+1)} l_x F_x \right] \quad (5.60)$$

el máximo resultante escrito como función del parámetro L . El Teorema implica que la solución a $V_0(L) = 1$, llamada λ^* , es también $\hat{\lambda}$, la máxima λ solución del problema I. Podemos entonces emprender la búsqueda de biohistorias óptimas – la temática de este libro – a través de la maximización de $V_0(L)$ y la ulterior imposición de $V_0(L) = 1$. Como $V_0(L)$ es un funcional *explícito* de las funciones l_x y F_x , la tarea se facilita sumamente.

5.5.2. Programación Dinámica de biohistorias

Una vez convertido el problema de maximizar λ en el de maximizar un funcional explícito, Taylor et al. (1974) abordaron esta tarea mediante Programación Dinámica. Ver también León (1976a) y Schaffer (1983).

Este modelo (Bellman, 1957) consiste en visualizar una trayectoria óptima como constituida por una sucesión de restos de trayectoria (que faltan por recorrer) – cada vez más cortos, cada vez más cercanos al final – a cada una de los cuales se le exige que sea óptimo.

Tal idea está enunciada en el Principio de Optimalidad de Bellman: “Una política óptima tiene la propiedad de que, cualquiera que sea el estado y decisión iniciales, las decisiones restantes deben constituir una política óptima” (Bellman, 1957).

Si confrontamos un problema de optimización multi-etaria o multi-estadial (“multi-stage”), el funcional R_0 que se quiere maximizar es una suma de aportes de cada etapa.

$$R_0 = \sum_{x=0} A_x \quad (5.61)$$

Al aplicar el Principio de Optimalidad:

$$\begin{aligned} \hat{R}_0 &= \text{máx}[A_0 + \hat{R}_1] \\ \hat{R}_1 &= \text{máx}[A_1 + \hat{R}_2] \end{aligned} \quad (5.62)$$

hasta llegar a la Recurrencia Fundamental:

$$\hat{R}_x = \text{máx}[A_x + \hat{R}_{x+1}] \quad (5.63)$$

según la cual, si se ha desembocado en x de algún modo – que ojalá sea óptimo – lo mejor que puede hacerse en adelante es maximizar la suma del aporte de la etapa x y el valor óptimo del funcional restante (Intriligator, 1971; Mangel y Clark, 1988).

A menudo es posible resolver el problema retroactivamente, porque se conoce el último valor de R_x óptimo, R_T a partir de allí se aplica hacia atrás la Recurrencia Fundamental.

En el problema de biohistorias óptimas (PBO), tal como fue redefinido por Taylor et al. (1974):

$$R_0 = V_0 = \sum_{y=0} L^{-(y+1)} l_y F_y \quad (5.64)$$

$$R_x = \sum_{y=x} L^{-(y+1)} l_y F_y \quad (5.65)$$

Y la Recurrencia Fundamental es:

$$\hat{R}_x = \text{máx}[L^{-(y+1)} l_y F_y + \hat{R}_{x+1}] \quad (5.66)$$

es decir

$$\hat{R}_x = \text{máx} \left[\left(\frac{l_x}{L^{x+1}} \right) (F_x + P_x \hat{V}_{x+1}) \right] \quad (5.67)$$

Como $l_x = P_0 \cdots P_{x-1}$ no incluye término alguno relacionado con la etapa x , se le puede salvar de la maximización correspondiente. Queda entonces:

$$\hat{R}_x = \left(\frac{l_x}{L^{x+1}} \right) \text{máx}[F_x + P_x \hat{V}_{x+1}] \quad (5.68)$$

que exhibe la forma que habíamos dado antes al problema. Esto es

$$\hat{V}_x = L^{-1} \text{máx}[F_x + P_x \hat{V}_{x+1}] \quad (5.69)$$

Como $V_T = 0$, se puede usar la solución retroactiva. Ver [Schaffer \(1983\)](#).

5.6. Cambio con la edad del esfuerzo reproductivo óptimo

[Gadgil y Bossert \(1970\)](#), en su artículo seminal, obtuvieron resultados numéricos muy sugerentes. Según ellos, la selección natural favorecería biohistorias iteró-para en las cuales el esfuerzo reproductivo aumentase con la edad. [Fagen \(1972\)](#) publicó algunos contraejemplos numéricos que contradicen tal afirmación. [Charlesworth y León \(1976\)](#) exploraron analíticamente el tema, indagando en cuáles condiciones el esfuerzo reproductivo óptimo aumentaría y en cuáles disminuiría.

Los resultados de [Charlesworth y León \(1976\)](#) se apoyan en la suposición implícita de que al pasar de una edad a otra inmediata *no*, hay cambios bruscos en el ‘horizonte de oportunidades’ o trueque entre $P_x g_x$ y f_x . De no ser así, la base del análisis – la relación entre el cambio en V y el cambio en f – queda sin vigencia. La figura 5.5 es elocuente al respecto. Esta suposición crucial no fue puesta de manifiesto expresamente ni en el tratamiento original de [Charlesworth y León \(1976\)](#), ni en el recuento que hizo en su libro Brian [Charlesworth \(1980\)](#).

5.6 Cambio con la edad del esfuerzo reproductivo óptimo

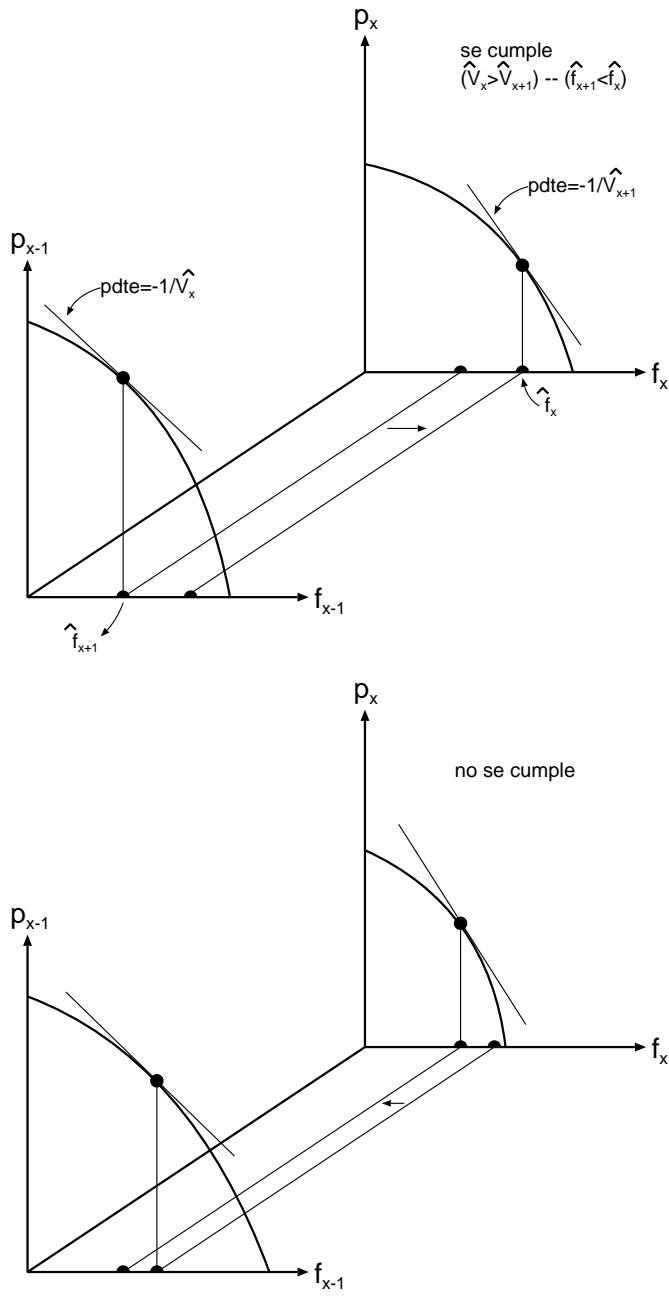


Figura 5.5

Supongamos entonces que no hay modificaciones bruscas en la frontera de oportunidades, y que ésta es cóncava a cualquier edad. Al ser así, el cambio de ϵ – que tiene por definición la misma dirección del cambio en f – ocurre en sentido contrario al de V . Para ver esto, basta comparar las ecuaciones de f óptimo en edades contiguas. Por simplicidad llamamos aquí P_x al producto $P_x g_x$.

$$\begin{aligned} \left. \frac{\partial P_{x-1}}{\partial f_{x-1}} \right|_{\hat{f}_{x-1}} &= -\frac{1}{\tilde{V}_x} \\ \left. \frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right|_{\hat{f}_x} &= -\frac{1}{\tilde{V}_{x+1}} \end{aligned} \quad (5.70)$$

Donde V_x es el valor reproductivo de Schaffer (1974a), que ya presentamos antes.

5.6.1. Condición suficiente para el aumento de ϵ

El aumento de \hat{f} con la edad ($f_{x-1} < f_x$) – que es codireccional con el aumento de $\hat{\epsilon}$ ($\epsilon_{x-1} < \epsilon_x$) – ocurre entonces si y sólo si disminuye V (o sea $V_x > V_{x+1}$). Si recordamos la descomposición (Schaffer, 1974b) del valor reproductivo en reproducción actual y VR “residual” (Williams, 1966b), la disminución $V_x > V_{x+1}$ requiere:

$$\hat{V}_x = \frac{\hat{f}_x + \hat{P}_x \hat{V}_{x+1}}{\hat{\lambda}} > \hat{V}_{x+1} \quad (5.71)$$

Ahora bien, escribamos V_x como función de f_x , con λ y V_{x+1} fijos,

$$V_x(f_x) = \frac{F_x + P_x(f_x) \hat{V}_{x+1}}{\hat{\lambda}} \quad (5.72)$$

Esta función alcanza su máximo valor, que es V_x , cuando $f_x = \hat{f}_x$. Tal afirmación puede comprobarse al derivar V_x :

$$\frac{\partial V_x}{\partial f_x} = \hat{\lambda}^{-1} \left(1 + \frac{\partial P_x}{\partial f_x} \hat{V}_{x+1} \right) \quad (5.73)$$

tal derivada es decreciente – dada la concavidad de $P(f)$, es negativa la derivada segunda – positiva primero, pasa por cero cuando $f_x = \hat{f}_x$, $V_x = \hat{V}_x$, y negativa luego.

Dicha función V_x adopta una forma particularmente simple en el extremo en que $f_x = 0$. Allí:

$$V_x(0) = \frac{P_x(0)}{\hat{\lambda}} \hat{V}_{x+1} \quad (5.74)$$

Pero basta que $P_x(0)/\lambda > 1$ para que $V_x(0) > \hat{V}_{x+1}$. Y como el máximo valor que $V_x(f)$ alcanza es \hat{V}_x , tenemos que, si se cumple esta desigualdad, vale:

$$\hat{V}_x > V_x(0) = \hat{V}_{x+1} \quad (5.75)$$

Así pues, la *condición suficiente* para que disminuya V con la edad, y así aumenten \hat{f} y $\hat{\epsilon}$, es:

$$P(0) \geq \hat{\lambda} \quad (5.76)$$

o sea:

$$P_x(0)g_x(0) \geq \hat{\lambda} \quad (5.77)$$

Esta condición ser satisfecha si λ es pequeña y si además la supervivencia y/o el crecimiento se elevan sustancialmente al invertir energía en ellas, es decir, al reducir el esfuerzo reproductivo y convertirlo en esfuerzo de supervivencia y/o crecimiento ($\epsilon \rightarrow 0, \sigma \rightarrow 1$). Estas son circunstancias en que la mortalidad es ‘fácilmente evitable’, según la descripción de León (1988), discutida en los capítulos uno y dos. Así mismo, la inversión en crecimiento ha de ser rendidora. En efecto, si el crecimiento cesa en el periodo reproductivo ($g_x = 1$ sea cual sea ϵ_x) se hace imposible cumplir la condición suficiente en poblaciones no declinantes ($\lambda \geq 1$) porque sin crecimiento $P_x(0)$ se reduce a $P_x(0)$ que, al ser una probabilidad, ha de ser $P_x(0) \leq 1$.

Los requisitos incluidos en la condición coinciden con los señalados por Williams (1966a, p. 173) como facilitadores del diferimiento de la reproducción. El mismo Williams (1966a, p. 182) da ejemplos de organismos en que el esfuerzo reproductivo crece con la edad. Estos parecen satisfacer la condición expuesta aquí: seres con escasa mortalidad adulta y cuyo crecimiento individual continua después de alcanzada la madurez sexual, en poblaciones de reducida proliferación.

5.6.2. Condición necesaria para el aumento de ϵ

Sea $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$. Por consiguiente $\hat{f}_{x-1} < \hat{f}_x$ y por ende $\hat{V}_x > \hat{V}_{x+1}$. Entonces

$$\frac{\hat{f}_x}{\hat{V}_{x+1}} + P_x > \hat{\lambda} \quad (5.78)$$

Llamemos D_x al máximo valor del módulo de la derivada $|\partial P_x / \partial f_x|$. Este D_x se alcanza cuando $P_x = 0$ y $f_x = F_x$, digamos.

Ya sabemos que, en el óptimo, $|\partial P_x / \partial f_x| = 1/V_{x+1}$ de manera que $D_x > 1/V_{x+1}$. Así pues:

$$D\hat{f}_x + \hat{P}_x > \hat{\lambda} \quad (5.79)$$

Consideremos la función $Df_x + P_x$. Su derivada es $Dx + (\partial P_x / \partial f_x)$ que es positiva para todo f_x hasta hacerse cero en $f_x = F_x$. Entonces la función alcanza su máximo en $P_x = 0$, $f_x = F_x$. Se cumple por ende:

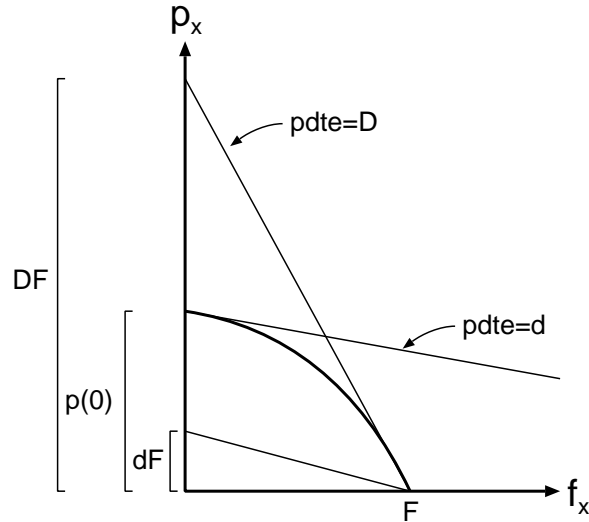


Figura 5.6: Magnitudes comparadas con λ en condiciones Charlesworth y León (1976).

$$D_x F_x = D_x \hat{f}_x + \hat{P}_x > \hat{\lambda} \quad (5.80)$$

La condición necesaria para $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$ es entonces.

$$D_x F_x > \hat{\lambda} \quad (5.81)$$

Es fácil verificar que esta desigualdad siempre se cumple al ser satisfecha la condición suficiente. Charlesworth y León (1976) ofrecen una, prueba analítica basada en el teorema del valor medio del cálculo elemental. Empero, basta mirar la figura 5.6 para advertir que esta implicación es válida, pero no la contraria.

La condición necesaria suplementa a la suficiente. La exigencia de lenta multiplicación poblacional reaparece. Pero ahora se requiere rápida caída de la supervivencia y/o crecimiento cuando es grande la inversión reproductiva ($\epsilon \rightarrow 1$) y alta fecundidad máxima por unidad de tamaño.

5.6.3. Condición suficiente para la disminución de ϵ

La negación de la condición necesaria para que $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$ es, por lógica simple, condición suficiente para la disminución $\hat{\epsilon}_{x-1} > \hat{\epsilon}_x$. Esta es:

$$DF < \hat{\lambda} \quad (5.82)$$

Tal desigualdad se cumplirá si $\hat{\lambda}$ es grande, si la supervivencia y el crecimiento son poco sensibles al aumento extremo de ϵ_x , y si la máxima fecundidad específica F es baja. Estas son circunstancias que favorecen reproducción temprana en vez de tardía.

5.6.4. Condición necesaria para la disminución de ϵ

Si llamamos d a valor mínimo del módulo $|\partial P_x / \partial f_x|$ alcanzando cuando $f_x = 0$, puede razonarse paralelamente al caso anterior. Se llega así a la *condición necesaria* para $\hat{\epsilon}_{x-1} > \hat{\epsilon}_x$:

$$dF > \hat{\lambda} \quad (5.83)$$

Esto requiere $\hat{\lambda}$ alta (población en rápida expansión), baja efectividad de la inversión extrema $\sigma \rightarrow 1$ en supervivencia y crecimiento, y baja fecundidad máxima por unidad de tamaño F .

5.6.5. Condición suficiente suplementaria para el aumento

$$\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$$

La violación de la condición necesaria para la disminución de ϵ_x da una *condición suficiente* adicional para que aumente $\hat{\epsilon}_x$:

$$dF > \hat{\lambda}$$

Entonces el aumento de ϵ_x es promovido por una lenta expansión de la población, gran sensibilidad – o sea, empinada pendiente, además de gran magnitud exigida por la otra condición – del crecimiento y la supervivencia a la extrema inversión energética ($\epsilon \rightarrow 0, \sigma \rightarrow 1$), y alta fecundidad máxima.

La figura 5.6 muestra la magnitud de las cantidades involucradas en esta serie de condiciones.

5.6.6. Significación de las condiciones.

Es razonable suponer que en edades juveniles, al ser los organismos pequeños e inexpertos, la frontera que liga P_x con f_x sea muy inclinada. Esto indicaría simplemente que a esas edades la reproducción, en caso de ocurrir, sería mucho más costosa. En efecto, el esfuerzo reproductivo estaría drenando recursos a la defensa de un organismo intrínsecamente muy vulnerable. Pero ya alcanzado un tamaño suficiente, lo más probable es que se fije un cierto trueque $P(f)$ ya no cambie mas. Así pues – según el modelo que venimos explorando – en las edades adultas el cambio en el esfuerzo reproductivo óptimo y el valor reproductivo asociado seguirán un curso monótono: siempre creciente o bien decreciente según dicho trueque cumpla unas u otras de las condiciones establecidas antes.

En insectos o vertebrados homeotermos en los que cese el crecimiento luego de alcanzada la madurez reproductiva, el modelo predice que debe declinar $\hat{\epsilon}$ con la edad, y deben aumentar \hat{P} y \hat{V} . Sin embargo, se sabe que en los humanos la caída de la fecundidad en las hembras marcha al unísono con el decaimiento de la supervivencia y el valor reproductivo. Lo mismo ocurre en muchas especies de *Drosophila*. Esos son fenómenos de senescencia

y el modelo no los incluye. Su posible incorporación a la teoría de biohistorias, y las explicaciones admisibles de su evolución, fueron discutidas ya en el capítulo tres de esta monografía.

5.7. Biohistorias con esfuerzo reproductivo constante

Varios autores – por ejemplo Schaffer (1974a); Ricklefs (1977); León (1983a) – han usado reiteradamente el modelo en que el adulto mantiene parámetros constantes (f , P y g) a lo largo de una vida potencialmente infinita. Conviene hacer constar aquí las condiciones en que esto ocurre y las características del óptimo.

Si usamos los parámetros f y $P = Pg$, quedan:

1. Ecuación Característica (ver capítulo 3):

$$1 = \frac{L_T}{\lambda^T} \left(\frac{f}{\lambda - P} \right) \quad (5.84)$$

2. Valor reproductivo de Schaffer:

- a) Para $x < T$ (T primera edad reproductiva)

$$V_x = \frac{\lambda^x}{L_x} \left(\frac{f}{\lambda} \right) \sum_{y=T}^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda} \right)^y \quad (5.85)$$

Pero al multiplicar y dividir por (L_T/A^T) , recordando que $L_T = P^T$:

$$V_x = \frac{\lambda^x}{L_x} \left(\frac{L_T}{\lambda^T} \right) \left(\frac{f}{\lambda} \right) \sum_{y=T}^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda} \right)^{y-T} \quad (5.86)$$

y al sumar la serie geométrica:

$$V_x = \frac{\lambda^x}{L_x} \left(\frac{L_T}{\lambda^T} \right) \left(\frac{f}{\lambda - P} \right) \quad (5.87)$$

Por la ecuación característica, el factor a la derecha vale 1, y queda:

$$V_x = \frac{\lambda^x}{L_x} \quad \text{para } x < T$$

b) Para $x \geq T$ P

$$V_x = \left(\frac{\lambda}{P}\right)^x \left(\frac{f}{\lambda}\right) \sum_{y=x}^{\infty} \left(\frac{P}{\lambda}\right)^y \quad (5.88)$$

de donde resulta, introduciendo el factor $(P/\lambda)^x$ en la sumatoria

$$V_x = \frac{f}{\lambda - P} \quad \text{para } x \geq T \quad (5.89)$$

O bien, recurriendo a la ecuación característica

$$V_x = \frac{\lambda^T}{L_T} \quad \text{para } x \geq T \quad (5.90)$$

3. Condiciones de la biohistoria óptima:

a) Etapa pre-reproductiva ($x < T$)

$$\left. \frac{\partial P}{\partial f_x} \right|_{f_x=0} < -\frac{L_{x+1}}{\lambda^{x+1}} \quad (5.91)$$

b) Etapa reproductiva ($x > T$)

$$\frac{\partial P}{\partial f} < -\frac{L^T}{\lambda^T} \quad (5.92)$$

5.8. Biohistorias con parámetros denso-dependientes

El modelo discreto más general de efectos denso-dependientes en poblaciones con estructura etaria puede describirse mediante la siguiente recurrencia:

$$\mathbf{n}(t+1) = \mathbf{L}(\mathbf{n}(t))\mathbf{n}(t) \quad (5.93)$$

Aquí $\mathbf{n}(t)$ es el vector de abundancias etarias, y la notación indica que cada elemento de la matriz de Leslie \mathbf{L} es una función diferente del vector etario.

$$\begin{aligned} F_x &= \phi(\mathbf{n}(t)) \\ P_x &= \pi_x(\mathbf{n}(t)) \end{aligned} \quad (5.94)$$

Las dificultades envueltas en el estudio general de esa dinámica son grandes. De allí que los primeros intentos ([Beddington, 1974](#); [Cooke y León, 1976](#)) hayan reducido el problema a la dependencia de la densidad total N .

$$N = \mathbf{1n} \quad (5.95)$$

La matemática es igual si se interpreta N como la densidad (o abundancia) de individuos de la edad (o grupo de edades) a la cual responde el mecanismo de regulación poblacional es lo que [Charlesworth \(1972, 1980\)](#) ha llamado el 'grupo etario crítico'.

Consideremos entonces la evolución de biohistorias en ambientes donde la población es controlada por factores denso-dependientes. Sigamos el tratamiento dado al asunto por [Charlesworth y León \(1976\)](#). Consideremos los parámetros de la biohistoria determinados por esfuerzo reproductivo y la densidad N . De nuevo usamos los parámetros de Schaffer:

- $f_x = f_x(\epsilon_x, N)$ cóncava creciente con ϵ_x decreciente con N
- $P_x = P_x(\epsilon_x, N)$ cóncava decreciente con ϵ_x decreciente con N

Dada una población cuyos miembros poseen todos los mismos parámetros, convergerá hacia un equilibrio ecológico estable (con estructura etaria estable \mathbf{n}^* y abundancia de saturación N^*) caracterizado por un autovalor dominante $\lambda(N^*) = 1$ y una tasa de reemplazo $R_0^* = 1$.

$$R_0(N^*) = \sum_x L_x(N^*) f_x(N^*) = 1 \quad (5.96)$$

Si tal población es evolutivamente estable, cualquier mutante que cause un cambio en los parámetros biohistóricos ha de padecer rechazo selectivo. Al aparecer tal mutante, a muy baja frecuencia inicial, su presencia tendrá efecto despreciable sobre la intensidad de acción de los factores denso-reguladores. Por consiguiente, será eliminado si y sólo si los poseedores del fenotipo mutante exhiben una $R_0^m(N^*)$ menor que la original – es decir, menor que uno –, manteniendo N en su valor original N^* .

$$R_0^m(N^*) = \sum_x L_x^m(N^*) f_x^m(N^*) < 1 \quad (5.97)$$

De manera que una biohistoria con parámetros denso-dependientes es evolutivamente estable si y sólo si cualquier perturbación de tales parámetros hace disminuir R_0 , con N mantenida en la magnitud N^* que hacia $R_0 = 1$ para la biohistoria en cuestión. Esto equivale a decir que R_0 ha de estar en un máximo local \hat{R}_0 , con N constante en el valor que haría $R_0 = 1$.

Es posible transponer acá el teorema de trasvasamiento de [Taylor et al. \(1974\)](#) que ya discutimos. La maximización se puede efectuar entonces en dos etapas:

1. maximizar $R_0(N)$ con N arbitraria
2. determinar N mediante $R_0(N) = 1$

La maximización de R_0 requiere calcular las derivadas parciales en cada edad, ya sea respecto ϵ_x en el modelo ‘energético’, o respecto a f_x en el modelo de ‘componentes directos’. En este último caso obtenemos:

$$\frac{\partial R_0}{\partial f_x} = L_x \left(1 + \frac{\partial P_x}{\partial f_x} \tilde{V}_{x+1} \right) \quad (5.98)$$

$$\frac{\partial^2 R_0}{\partial f_x^2} = L_x \tilde{V}_{x+1} \frac{\partial^2 P_x}{\partial f_x^2} \quad (5.99)$$

5.9. Cambio del esfuerzo reproductivo con la edad en biohistorias denso-dependientes

Antes de proceder a fijar condiciones para el aumento o disminución de ϵ_x – tal como hicimos con el caso denso-independiente – conviene detallar el modo de acción de los factores reguladores. Se verá que las conclusiones dependen crucialmente de esta especificación.

Escogemos dos sub-modelos. En uno, la denso-dependencia actúa sobre la supervivencia y/o crecimiento. En el otro, actúa sobre la fecundidad por unidad de tamaño. En ambos casos dicha acción es independiente de la edad, afecta por igual a toda clase etaria.

5.9.1. Denso-dependencia en P_x

Escribimos $P_x = \pi(N)Q_x(\epsilon_x)$. Es decir, la supervivencia y crecimiento a cualquier edad son un producto de una específica función cóncava decreciente del esfuerzo a esa edad, $Q_x(\epsilon_x)$ y un factor $\pi(N)$ que declina con la densidad y es independiente de la edad.

La ecuación de la primera-derivada es entonces:

$$\frac{\partial R_0}{\partial f_x} = L_x \left\{ 1 + \pi(N) \left(\frac{\partial Q_x}{\partial f_x} \right) \tilde{V}_{x+1} \right\} \quad (5.100)$$

El valor reproductivo de Schaffer:

$$\begin{aligned} \hat{V}_x &= \frac{1}{L_x} \sum_{y=x} L_y f_y \\ \hat{V}_x &= f_x + \pi(N)Q_x(f_x)\tilde{V}_{x+1} \end{aligned} \quad (5.101)$$

De manera que obtenemos, razonando en paralelo con el caso denso-independiente:

— Condición suficiente para $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$

$$\pi(\hat{N})Q_x(0) \geq 1 \quad (5.102)$$

Así mismo, Si llamamos D_x al máximo valor del módulo $|\partial Q_x / \partial f_x|$, que se alcanza cuando $f_x = F$, resulta:

$$\pi(\hat{N})D_x F_x > \pi(\hat{N})\{D_x f_x + Q_x\} > 1 \quad (5.103)$$

de donde

— Condición necesaria para $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$

$$\pi(\hat{N})D_x F_x > 1 \quad (5.104)$$

Continuando como antes obtenemos la violación de esta desigualdad como condición suficiente para la disminución $\hat{\epsilon}_{x-1} > \hat{\epsilon}_x$. Del mismo modo, llamando δ_x al valor mínimo del módulo $|\partial Q_x / \partial f_x|$, se llega a:

— Condición necesaria para $\hat{\epsilon}_{x-1} > \hat{\epsilon}_x$

$$\pi(\hat{N})\delta_x F_x < 1 \quad (5.105)$$

La violación de esta inecuación dará la condición suficiente para el aumento de ϵ_x

5.9.2. Denso-dependencia en f_x

En este caso consideramos:

$$f_x(\epsilon_x, N) = \phi(N)\psi_x(\epsilon_x) \quad (5.106)$$

Entonces la derivada parcial toma la forma:

$$\frac{\partial R_0}{\partial \psi_x} = L_x \phi(N) \left\{ 1 + \left(\frac{\partial P_x}{\partial \psi_x} \right) \tilde{V}_{x+1} \right\} \quad (5.107)$$

donde:

$$V_{x+1}(N) = \phi(N)\tilde{V}_{x+1} = \frac{\phi(N)}{L_{x+1}} \sum_{y=x+1} L_y \quad (5.108)$$

Es claro entonces que $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$ si y sólo si $\tilde{V}_x > \tilde{V}_{x+1}$.

Como:

$$\tilde{V}_x = \psi_x + P_x(\psi_x)\tilde{V}_{x+1} \quad (5.109)$$

Resultan:

— Condición suficiente para $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$

$$P_x(0) \geq 1 \quad (5.110)$$

— Condición necesaria para $\hat{\epsilon}_{x-1} < \hat{\epsilon}_x$

$$\mathbb{D}_x \Psi_x > 1 \quad (5.111)$$

donde \mathbb{D} es $\max[|\partial P_x / \partial \psi_x|]$ alcanzado cuando $\psi_x = \Psi_x$.

— Condición necesaria para $\hat{\epsilon}_{x-1} > \hat{\epsilon}_x$

$$\delta\Psi_x < 1 \quad (5.112)$$

donde δ es mín[$|\partial P_x/\partial\psi_x|$] alcanzado cuando $\psi_x = 0$.

— Condición suficiente suplementaria para $\hat{e}_{x-1} < \hat{e}_x$

$$\delta\Psi_x > 1 \quad (5.113)$$

Condiciones semejantes resultan cuando sólo la supervivencia pre-reproductiva es denso-dependiente.

En conclusión, en el sub-modelo con la supervivencia y/o tasa de crecimiento denso-dependiente resultan condiciones semejantes al caso denso-independiente, con el papel de $\hat{\lambda}$ en éste reemplazado por $1/\pi(\hat{N})$. Una fuerte mortalidad DD entonces dificulta el aumento de \hat{e} con la edad. Por el contrario, si la fecundidad (o la supervivencia pre-reproductiva) es DD, un 1 reemplaza a $\hat{\lambda}$ en las condiciones, facilitando el aumento de \hat{e} .

5.10. Análisis por perturbaciones del modelo complejo discreto

Ya dedicamos el Capítulo dos a estudiar los cambios que genera en el esfuerzo reproductivo óptimo la introducción de mortalidad adicional. Se examinaron allí las consecuencias de tres distinciones: (a) mortalidad extra finita vs. incremento infinitesimal, (b) mortalidad denso-independiente (DI) vs. denso-dependiente (DD) y (c) mortalidad evitable vs. inevitable. Pero se ignoró expresamente la estructura etaria. Es hora de considerar la influencia de mortalidad extra incidente en una cierta edad, sobre los esfuerzos óptimos invertidos en edades previas o posteriores, o también en la misma edad afectada. Seguiremos el tratamiento dado al tema por Michod (1979) y Law (1979), que analiza el efecto de perturbaciones infinitesimales en mortalidad ‘inevitable’ (León, 1988), en poblaciones DI vs DD. Comentaremos luego sobre posibles ampliaciones, emprendidas por Hernández y León.

5.10.1. Modelo denso-independiente

Si se sabe que hay trueques en cada edad $P_x(f_x)$, la descripción de una biohistoria evolutivamente estable, sólo requiere especificar el vector de fecundidades (por unidad de tamaño) óptimas \hat{f}_x . Los demás elementos de la matriz de Leslie correspondiente \hat{L} pueden obtenerse al conocer $\hat{\mathbf{f}}$. Este vector se obtiene como solución del sistema de ecuaciones:

$$\phi_x = 1 + \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right) \tilde{V}_{x+1} \quad x = 0, 1, \dots, \tau - 1 \quad (5.114)$$

Supóngase que la ‘supervivencia’ P_x en una cierta edad k es separable en dos factores $\pi_k P_k$. El primer factor π_k expresa la probabilidad constante de sobrevivir a fuentes de mortalidad ‘inevitable’ de intensidad dada. Es por ende un *parámetro* del sistema de ecuaciones que caracteriza el óptimo. En cambio P_k es función cóncava decreciente de f_k . Así pues, el sistema es

$$\phi(\hat{\mathbf{f}}; \pi_k) = \mathbf{0} \quad (5.115)$$

Perturbemos infinitesimalmente el nivel de π_k , y veamos cómo cambia la biohistoria óptima $\hat{\mathbf{f}}$.

$$\frac{d\hat{\mathbf{f}}}{d\pi_k} = - \left(\frac{\partial \phi}{\partial \mathbf{f}} \right)_{OPT}^{-1} \left(\frac{\partial \phi}{\partial \pi_k} \right)_{OPT} \quad (5.116)$$

La matriz $(\partial \phi_x / \partial f_y)$ es diagonal – ya que las derivadas son cero si $x \neq y$ – y por ende también es diagonal la matriz inversa, con elementos $(\partial \phi_x / \partial f_x)^{-1}$. Así pues, el efecto de las perturbaciones es descrito por la fórmula simple para cada x :

$$\frac{df_x}{d\pi_k} = - \left(\frac{\partial \phi_x}{\partial f_x} \right)_{OPT}^{-1} \left(\frac{\partial \phi_x}{\partial \pi_k} \right) \quad (5.117)$$

Hay que calcular entonces las derivadas del lado derecho:

$$\frac{\partial \phi_x}{\partial f_x} = \left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial f_x^2} \right) \hat{V}_{x+1} + \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right) \left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial f_x} \right) \quad (5.118)$$

Pero el segundo término es cero, pues $\partial \tilde{V}_{x+1} / \partial f_x = 0$, ya que \tilde{V}_{x+1} (de Schaffer) sólo depende de f_x a través de λ , pero $\partial \lambda / \partial f_x = 0$ en el óptimo ‘interno’ que estamos considerando (condición necesaria del máximo de λ). Así pues queda la derivada igual al primer término.

En cuanto a la otra derivada:

$$\frac{d\phi_x}{d\pi_k} = \left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial \pi_k \partial f_x} \right) \hat{V}_{x+1} + \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right) \left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial \pi_k} \right) \quad (5.119)$$

Veamos los componentes de ésta:

$$\frac{\partial^2 P_x}{\partial \pi_k \partial f_x} = \frac{\partial}{\partial f_x} \left(\frac{\partial P_x}{\partial \pi_k} \right) = \frac{1}{\pi_k} \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right)_{x=k} \delta \quad (5.120)$$

Esta vale cero $x \neq k$ y cuando $x = k$ entonces:

$$\frac{\partial}{\partial f_x} \left(\frac{\partial P_k}{\partial \pi_k} \right) = \frac{\partial (P'_k)}{\partial f_x} = \frac{1}{\pi_k} \left(\frac{\partial P_k}{\partial f_x} \right) \quad (5.121)$$

de manera que el resultado puede expresarse con una delta de Kronecker:

$$\delta_{x=k} = \begin{cases} 1 & \text{si } x = k \\ 0 & \text{si } x \neq k \end{cases} \quad (5.122)$$

Falta la otra componente, que requiere:

$$\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial \pi_k} = \left(\frac{\partial \lambda}{\partial \pi_k} \right) \left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial \lambda} \right)_P + \left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial P} \right)_\lambda \left(\frac{\partial P_x}{\partial \pi_k} \right) \quad (5.123)$$

cuyos términos obtenemos en orden a partir de la definición de \hat{V}_{x+1}

$$\hat{V}_{x+1} = \left(\frac{\lambda^{x+1}}{L_{x+1}} \right) \sum_{y=x+1} \lambda^{-(y+1)} L_y f_y = \sum_{y=x+1} \lambda^{-(y-x)} L_{x+1}^y f_y \quad (5.124)$$

donde $L_{x+1}^y = L_y / L_{x+1}$. Entonces

$$\left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial \lambda} \right)_{P_x} = -\frac{\lambda^x}{L_{x+1}} \Omega \quad \text{donde: } \Omega = \sum_{y=x+1} (y-x) \lambda^{-(y+1)} L_y f_y \quad (5.125)$$

Derivando implícitamente a partir de la ecuación característica $1 = \sum \lambda^{-(y+1)} L_y f_y$ obtenemos:

$$\left(\frac{\partial \lambda}{\partial \pi_k} \right) = \left(\frac{\lambda}{\pi_k} \right) \left(\frac{R_{k-1}}{\tilde{T}} \right) \quad (5.126)$$

donde:

$$\begin{aligned} R_{k+1} &= \sum_{y=k+1} \lambda^{-(y+1)} L_y f_y \\ \tilde{T} &= \sum_{y=0} (y+1) \lambda^{-(y+1)} L_y f_y \end{aligned} \quad (5.127)$$

El otro término es cero si $x+1 > k$, ya que entonces está ausente P_k (en esta derivada parcial λ es constante). En cambio si $x+1 \leq k$, o sea si $x < k$:

$$\left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial P_x} \right) = P_k^{-1} \frac{\lambda^{x+1}}{L_{x+1}} R_{k+1} \delta_{x < k} \quad (5.128)$$

Y por último:

$$\left(\frac{\partial P_k}{\partial \pi_k} \right) = \frac{P_k}{\pi_k} \quad (5.129)$$

Si reunimos ahora todos los componentes de las derivadas (5.118) y (5.119) nos queda la fórmula

$$\frac{d\hat{f}_x}{d\pi_k} = - \left(\frac{1}{\pi_k} \right) \frac{\left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right)_{OPT}}{\left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial f_x^2} \right)_{OPT}} \left(\frac{R_{k+1}}{R_{x+1}} \right) \left\{ \frac{\Omega}{\tilde{T}} - \delta_{x < k} \right\} \quad (5.130)$$

El resultado es claro. Como (Ω/\tilde{T}) es necesariamente una fracción, el factor entre llaves es *negativo* cuando $\delta_{x < k}$ vale uno – es decir para $x \leq k$ – y es *positivo* para $x > k$. Eso determina el signo de la derivada. Por consiguiente, la *fecundidad* específica f_x – y por ende, también el esfuerzo reproductivo ϵ_x – exhibirá las siguientes respuestas evolutivas ante el impacto de una mayor mortalidad inevitable en la edad k (nótese que aumentar la mortalidad en k es disminuir π_k , de modo que la respuesta es de signo contrario a la derivada): (1) el esfuerzo *aumenta* en las edades previas a k , y en la propia edad k en que el riesgo de morir ha crecido. (2) El esfuerzo *disminuye* en las edades posteriores a k . Son ejemplos de lo que León (1983a) llamó ‘estrategias compensatorias’.

Este resultado es también relevante respecto al dilema uniparidad vs. multiparidad. Qué pasa si k es anterior a la edad de maduración reproductiva T ? Por definición se trata de un aumento en la mortalidad juvenil y la consecuencia evolutiva es una disminución del esfuerzo óptimo en las edades reproductivas. O sea, aumentar la mortalidad inevitable pre-reproductiva incrementa el grado de iteroparidad.

5.10.2. Modelo denso-dependiente

La presencia de regulación denso-dependiente requiere algunas modificaciones importantes del análisis recién presentado. Emplearemos un modelo en que cada elemento de la matriz de Leslie sea función específica de la densidad total (Cooke y León, 1976): $f_x = f_x(N)$ y $P_x = P_x(N)$, ambas decrecientes. Por otra parte, para proceder a la perturbación de la mortalidad inevitable en la edad k , consideramos $P_k = \pi_k P_k(f_k, N)$.

Ya discutimos en la sección (8) cómo caracterizar una estrategia evolutivamente estable (EEE) en el caso denso-dependiente. Hay que maximizar R_0 con la condición adicional $R_0(\hat{N}) = 1$. Así, cualquier mutante tendrá al surgir una tasa de reemplazo $R'_0(\hat{N}) < 1$, y no podrá invadir

La EEE es entonces definida por

$$\begin{aligned} \hat{R}_0(\hat{N}, \mathbf{f}; \pi_k) &= 1 \\ \phi_x &= 1 + \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right) \tilde{V}_{x+1} \\ x &= 0, 1, \dots, \tau - 1 \end{aligned} \quad (5.131)$$

Hay que ampliar el vector \mathbf{f} con la variable N , y el vector ϕ delta con la función R_0 .

$$\mathbf{F} = \begin{bmatrix} N \\ f_0 \\ \vdots \end{bmatrix}, \quad \boldsymbol{\psi} = \begin{bmatrix} R_0 \\ \phi_0 \\ \vdots \end{bmatrix} \quad (5.132)$$

Así pues el efecto de la perturbación será

$$\frac{\partial \hat{\mathbf{F}}}{\partial \pi_k} = - \left(\frac{\partial \boldsymbol{\psi}}{\partial \mathbf{F}} \right)^{-1} \left(\frac{\partial \boldsymbol{\psi}}{\partial \pi_k} \right) \quad (5.133)$$

Donde la matriz es:

$$\frac{\partial \boldsymbol{\psi}}{\partial \mathbf{F}} = \begin{bmatrix} \frac{\partial R_0}{\partial N} & 0 & 0 & \dots & 0 \\ \frac{\partial \phi_0}{\partial N} & \frac{\partial \phi_0}{\partial f_0} & 0 & \dots & 0 \\ \frac{\partial \phi_1}{\partial N} & 0 & \frac{\partial \phi_1}{\partial f_1} & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial \phi_{\tau-1}}{\partial N} & 0 & 0 & \dots & \frac{\partial \phi_{\tau-1}}{\partial f_{\tau-1}} \end{bmatrix} \quad (5.134)$$

Como es triangular la matriz, su determinante es igual al producto de los elementos de la diagonal principal. La inversa queda

$$\begin{bmatrix} \frac{1}{(\partial R_0 / \partial N)} & 0 & 0 & \dots & 0 \\ -\frac{(\partial \phi_0 / \partial N)}{(\partial R_0 / \partial N)(\partial \phi_0 / \partial f_0)} & \frac{1}{(\partial \phi_0 / \partial f_0)} & 0 & \dots & 0 \\ -\frac{(\partial \phi_1 / \partial N)}{(\partial R_0 / \partial N)(\partial \phi_1 / \partial f_1)} & 0 & \frac{1}{(\partial \phi_1 / \partial f_1)} & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \end{bmatrix} \quad (5.135)$$

De manera que la ecuación que da el efecto de la perturbación puede desglosarse así:

$$\frac{d\hat{N}}{d\pi_k} = - \left(\frac{(\partial R_0 / \partial \pi_k)}{(\partial R_0 / \partial N)} \right) \quad (5.136)$$

$$\frac{d\hat{f}_x}{d\pi_k} = \left\{ \left(\frac{(\partial \phi_x / \partial N)}{(\partial R_0 / \partial N)} \right) \left(\frac{\partial R_0}{\partial \pi_k} \right) - \left(\frac{\partial \phi_x}{\partial \pi_k} \right) \right\} \left(\frac{\partial \phi_x}{\partial f_x} \right)^{-1} \quad (5.137)$$

Esta última ecuación puede reescribirse así:

$$\frac{d\hat{f}_x}{d\pi_k} = \left(\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial N} \right) \left(\frac{\partial N}{\partial \pi_k} \right) - \left(\frac{\partial f_x}{\partial \pi_k} \right) \hat{N} \quad (5.138)$$

con lo cual se advierte que la perturbación de π_k : ejerce su acción por dos vías: una a través de N y la otra directa.

Pasemos a examinar en detalle estas ecuaciones. Pero recordemos antes que (al ser ahora $\lambda = 1$, por la regulación denso-dependiente)

$$R_0 = \sum_{y=0} L_y f_y, \quad R_{x+1} = \sum_{y=x+1} L_y f_y, \quad V_{x+1} = \frac{R_{x+1}}{L_{x+1}} \quad (5.139)$$

(i) Efecto sobre la densidad de equilibrio $d\hat{N}/d\pi_k$

$$\frac{\partial R_0}{\partial \pi_k} = \frac{R_{k+1}}{\pi_k} \quad (5.140)$$

$$\frac{\partial R_0}{\partial N} = \sum_{y=0} \left(L_y \left(\frac{\partial f_y}{\partial N} \right) + f_y L_y \sum_{z=0} \frac{1}{P_z} \left(\frac{\partial P_z}{\partial N} \right) \right) < 0 \quad (5.141)$$

Así pues el signo de $d\hat{N}/d\pi_k$ es inequívoco: positivo. Aumentar la mortalidad en una edad cualquiera (es decir, disminuir π_k) disminuye la densidad de equilibrio de la EEE.

(ii) Efecto sobre el esfuerzo reproductivo

Acción a través de la densidad.

Nos hace falta $(\partial \hat{f}_x / \partial N)$ porque ya tenemos $(\partial \hat{N} / \partial \pi_k)$.

$$\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial N} = - \frac{(\partial \phi_x / \partial N)}{(\partial \phi_x / \partial f_x)} \quad (5.142)$$

Aquí el numerador es:

$$\frac{\partial \phi_x}{\partial N} = \left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial N \partial f_x} \right) \tilde{V}_{x+1} + \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x} \right) \left(\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial N} \right) \quad (5.143)$$

donde

$$\frac{\partial \tilde{V}_{x+1}}{\partial N} = \frac{D_{x+1}}{L_{x+1}} \quad (5.144)$$

D_{x+1} es una expresión como la que antes usamos para D_0 , pero empezando las sumas en $x + 1$ y no en cero.

El denominador es:

$$\frac{\partial \phi_x}{\partial f_x} = \left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial f_x^2} \right) \tilde{V}_{x+1} \quad (5.145)$$

Y la acción a través de la densidad resulta ser:

$$\left(\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial N}\right) \left(\frac{\partial \hat{N}}{\partial \pi_k}\right) = \frac{1}{\pi_k} \left(\frac{R_{k+1}}{D_0}\right) \left(\frac{\left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial N \partial f_x}\right) + \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x}\right) \left(\frac{D_{x+1}}{R_{x+1}}\right)}{\left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial f_x^2}\right)}\right) \quad (5.146)$$

Acción directa.

Ya habíamos calculado $(\partial f_x / \partial \pi_k)$ en el caso denso-independiente. Pero la constancia de λ en la situación DD elimina términos en la derivada del valor reproductivo $(\partial \tilde{V}_{x+1} / \partial \pi_k)$, y por ende en la expresión final (de donde sale Ω/\tilde{T}). Queda entonces:

$$\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_k} = -\frac{(\partial P / \partial f_x)}{(\partial^2 P_x / \partial f_x^2)} \left(\frac{R_{k+1}}{R_{x+1}}\right) \left(\frac{1}{\pi_k}\right)_{x \leq k} \delta \quad (5.147)$$

Expresión completa.

$$\left(\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_k}\right) \left(\frac{\partial \hat{N}}{\partial \pi_k}\right) = \frac{1}{\pi_k D_0} \left(\frac{R_{k+1}}{R_{x+1}}\right) \left(\frac{\left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial N \partial f_x}\right) - \left(\frac{\partial P_x}{\partial f_x}\right) \left(D_0 \delta_{x \leq k} - D_{x+1}\right)}{\left(\frac{\partial^2 P_x}{\partial f_x^2}\right)}\right) \quad (5.148)$$

En esta expresión, todas las derivadas parciales, de primer y segundo grado, se suponen negativas (Michod, 1979). También son negativas las D , con $D_0 < D_{x+1}$, ya que D_0 incluye mayor número de términos negativos.

$(\partial \hat{f}_x / \partial \pi_k)$ es entonces inequívocamente negativa mientras sea $x \leq k$. Por consiguiente, ei el incremento de mortalidad inevitable (disminución de π_k) impacta una cierta edad k , la selección natural propicia un *aumento* proporcional de \hat{f}_x – y del esfuerzo reproductivo óptimo – en las edades anteriores y en la propia k .

En cambio para $x > k$ el signo es ambiguo. Michod (1979) ha razonado que probablemente los efectos de primer orden en las derivadas son mayores que los de segundo. Si es así, $|\partial P_x / \partial f_x| > |\partial^2 P_x / \partial N \partial f_x|$. Por ende, la derivada resulta positiva para $x > k$ y \hat{f}_x *disminuye* en tales edades post- k .

Sin embargo, Ogden (1974) estableció en *Tussilago* que la denso-dependencia puede modificar el perfil de los trueques entre crecimiento y reproducción. Es así concebible que la derivada $\partial P_x / \partial f_x$ pudiera atenuarse suficientemente para hacer su módulo inferior al de la derivada mixta $\partial^2 P_x / \partial N \partial f_x$. En tal caso el *aumento* de \hat{f}_x podría continuar después de k , en respuesta evolutiva al impacto de mortalidad extra en k .

(iii) Impacto de la mortalidad pre-reproductiva

Si la reproducción no empieza en la edad 0 sino en la T , los vectores \mathbf{f} y ϕ tienen como primeros elementos a f_T y ϕ_T , respectivamente. Eso modifica en correspondencia las

matrices directa e inversa que usamos en el análisis: después de la fila con las derivadas de R_0 viene la fila con las derivadas del ϕ_T . Estos cambios permiten analizar las consecuencias sobre f_x de una perturbación $d\pi_k$ aplicada a la mortalidad en alguna edad anterior al inicio de la reproducción $k < T$.

En el caso denso-independiente las derivadas son todas positivas

$$\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_k} > 0 \quad \text{para todo } x \geq T \quad \text{si } k < T$$

En el caso denso-dependiente hay ambigüedad, pudiendo la derivada ser positiva, nula o hasta negativa.

Así pues, en situaciones DI aumentar la mortalidad juvenil induce una *reducción* del esfuerzo óptimo \hat{e}_x en todas las edades reproductivas. En cambio, en circunstancias DD tal aumento de mortalidad puede reducir, dejar inalterados o hasta aumentar los esfuerzos reproductivos.

Los casos de disminución y aumento surgen en las mismas circunstancias recién discutidas en general para $x > k$. Interesa examinar el efecto nulo.

Si la denso-regulación se ejerce sólo a través de la supervivencia y/o el crecimiento juvenil, de modo que $(\partial f_x / \partial N)$ y $(\partial P_x / \partial N)$ valen cero para $x > T$, entonces D_{x+1} sería nula, así como también la derivada mixta $(\partial^2 P_x / \partial N \partial f_x)$. Por ende:

$$\frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_k} > 0 \quad \text{para todo } x > T > k.$$

(iv) Mortalidad aumentada en varias edades

Michod (1979) discute brevemente el caso generalizado en que las mortalidades inevitables se perturban en varias – acaso en todas – las edades. De manera que ahora se debe considerar todo un vector $\boldsymbol{\pi}$ en vez de una sola π_k . Como en las secciones anteriores, diferimos un poco de Michod en el tratamiento del tema pero llegaremos a las mismas conclusiones.

Las ecuaciones del óptimo serán:

$$\frac{\partial \Psi}{\partial \mathbf{F}}(\boldsymbol{\pi}) = 0 \tag{5.149}$$

Y la ecuación de las perturbaciones:

$$\frac{\partial \mathbf{F}}{\partial \boldsymbol{\pi}} = - \left(\frac{\partial \Psi}{\partial \mathbf{F}} \right)^{-1} \left(\frac{\partial \Psi}{\partial \boldsymbol{\pi}} \right) \tag{5.150}$$

La matriz inversa señalada es la misma de antes. Lo nuevo aquí son las dos matrices que reemplazan a los antiguos vectores. Estas matrices tienen como filas a los vectores gradientes respecto a $\boldsymbol{\pi}$ de las funciones \hat{F}_x y Ψ_x . Así pues:

$$\begin{bmatrix} \nabla_{\pi} N \\ \nabla_{\pi} f_0 \\ \vdots \\ \nabla_{\pi} f_{\tau-1} \end{bmatrix} = - \left(\frac{\partial \Psi}{\partial \mathbf{F}} \right)^{-1} \begin{bmatrix} \nabla_{\pi} R_0 \\ \nabla_{\pi} \phi_0 \\ \vdots \\ \nabla_{\pi} \phi_{\tau-1} \end{bmatrix} \quad (5.151)$$

Resulta entonces:

$$\nabla_{\pi} \hat{N} = - \left(\frac{\partial R_0}{\partial N} \right)^{-1} \nabla_{\pi} R_0 \quad (5.152)$$

$$\nabla_{\pi} f_x = \left(\frac{\partial \phi}{\partial f_x} \right)^{-1} \left\{ \frac{(\partial \phi_x / \partial N)}{(\partial R_0 / \partial N)} \nabla_{\pi} R_0 - \nabla_{\pi} \phi_x \right\} \quad (5.153)$$

Al tener la matriz de gradientes se puede especificar el efecto de perturbaciones en edades específicas multiplicando la matriz por un vector $\boldsymbol{\mu}$. Esto da un vector de derivadas direccionales $D_{\boldsymbol{\mu}} F_x$ en la dirección señalada por $\boldsymbol{\mu}$. El vector $\boldsymbol{\mu}$ indica simplemente, mediante sus elementos no nulos cuales edades se perturban y cuanto.

La *derivada direccional* correspondiente al impacto sobre la fecundidad óptima f_x de una cierta edad x será entonces un *producto escalar*:

$$D_{\boldsymbol{\mu}} \hat{f}_x = \nabla_{\boldsymbol{\mu}} \hat{f}_x = \sum_k \mu_k \frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_k} \quad (5.154)$$

Este producto escalar será una suma ponderada de los efectos sobre \hat{f}_x debidos a las distintas perturbaciones acaecidas simultáneamente en varias edades. Los factores ponderativos μ_k indican cuales edades son éstas y cuanta es la magnitud relativa de la perturbación en cada una.

Por ejemplo, si se perturban dos edades reproductivas – digamos t y r , tales que $T < r < t < \tau$ – los efectos combinados dan:

$$D_{\boldsymbol{\mu}} \hat{f}_x = \mu_r \frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_r} + \mu_t \frac{\partial \hat{f}_x}{\partial \pi_t} \quad (5.155)$$

Cada una de estas dos derivadas parciales obedecerá una fórmula equivalente a la ecuación que dimos antes para $(\partial \hat{f}_x / \partial \pi_k)$. Así, con respecto al signo de cada una – dependiendo de la relación de antecedencia o consecuencia entre x y k – pueden repetirse los razonamientos ya esbozados.

Las dificultades comienzan al intentar discernir el efecto conjunto. Para las edades anteriores a r y posteriores a t ($x < r$, $t < x$) no hay cambios cualitativos respecto a lo ya discutido y cuantitativamente se refuerzan los efectos de ambas perturbaciones. Pero para edades intermedias ($r < x < t$) puede haber conflictos. Por ejemplo, si el análisis por separado de cada derivada parcial indica que esa perturbación provoca un aumento de \hat{f}_x

en edades previas a la del impacto, y una disminución de \hat{f}_x en edades posteriores. En tal caso hay una pugna de tendencias para x posterior a r pero anterior a t . El compromiso resultante dependerá del peso relativa de los factores μ_k .

Si se añaden efectos específicos de la densidad (los términos D_{x+1}) la situación puede tornarse aún más complicada.

5.11. Ampliaciones posibles

(11.1) En el capítulo uno criticamos la práctica de confundir en una sola variable el esfuerzo reproductivo (ϵ) y la energía dedicada cada cría (e). Recomendábamos allí separar tales variables. De hecho, practicamos varios análisis del modelo de biohistorias sin estructura etaria – al que calificábamos de simplísimo – incorporando esa ampliación del número de variables.

Esa crítica es trasladable a los modelos complejos discutidos en este capítulo, los cuales reclaman parejo remedio. Se debería separar cada F_x en sus dos componentes p (independiente de la edad en principio) y B_x . O si se prefiere, en el modelo Schaffer, separar f_x en p y b_x . Se tendrá así:

$$F_x = B_x p \quad \text{o bien,} \quad f_x = b_x p$$

Al considerarlas como variables independientes, quedarían dos ecuaciones para caracterizar el óptimo en *cada* edad. Por ejemplo

$$\begin{aligned} p + \left(\frac{\partial P_x}{\partial b_x} \right) V_{x+1} &= 0 \\ b_x + \left(\frac{\partial P_x}{\partial p} \right) V_{x+1} &= 0 \end{aligned} \tag{5.156}$$

Habría entonces que modificar todo el análisis en correspondencia con este cambio.

(11.2) En el capítulo dos estudiamos la incidencia sobre el esfuerzo óptimo, en el modelo simplísimo, de dos tipos de mortalidad extra: inevitable y evitable. La larga indagación que acabamos de hacer sobre los efectos de perturbaciones en el modelo etario sólo considera mortalidad extra inevitable. Sin duda, aquí también es pertinente la distinción, de manera que habría que rehacer en paralelo el análisis. Un primer intento en este sentido puede verse en la Tesis Doctoral de Chépina Hernández (1987). Otros avances serán consignados en artículos futuros (Hernández y León, en preparación).

6 Modelo etario continuo

Bibliografía

- Ackrill, J. L. (1981). *Aristotle the philosopher*. Oxford: Oxford University Press. 4
- Alexander, R. M. N. (1970). *Functional Design in Fishes*. London: Hutchinson. 12
- Alighieri, D. (1321?). *La Divina Comedia*. Milano: Lucchi (ed. 1972).
- Aristóteles (1964). *Obras Traducidas. F.P. Samaranch*. Madrid: Aguilar. 2
- Ashby, W. R. (1952). *Design for a Brain*. London: Chapman & Hall. 10
- Ashby, W. R. (1956). *An Introduction to Cybernetics*. London: Chapman & Hall. 10, 11
- Beddington, J. R. (1974). Age distribution and the stability of simple discrete time population models. *Journal of Theoretical Biology* 47, 65–74. 67, 145
- Bell, G. (1980). The costs of reproduction and their consequences. *American Naturalist* 116(1), 45–76. 20, 50, 72
- Bellman, R. (1957). *Dynamic programming*. Princeton University Press. 137
- Bernstein, H., H. C. Byerly, F. A. Hopf, R. A. Michod, y G. K. Vemulapalli (1983). The Darwinian dynamic. *Quarterly Review of Biology* 58, 185–207. 7, 8
- Bishop, D. T. y C. Cannings (1978). A generalized war of attrition. *Journal of Theoretical Biology* 70(1), 85–124. 111
- Boorse, C. (1976). Wright on functions. *The Philosophical Review* 85(1), 70–86. 11, 13, 14, 15
- Brown, J. S. y D. L. Venable (1986). Evolutionary ecology of seed-bank annuals in temporally varying environments. *American Naturalist* 127(1), 31–47. 88, 96, 97
- Bulmer, M. G. (1984). Delayed germination of seeds: Cohen's model revisited. *Theoretical Population Biology* 26(3), 367–377. 88, 103, 104
- Bunge, M. (1980). *Epistemología*. Barcelona: Ariel. 5
- Bunge, M. (1981). *Materialismo y Ciencia*. Barcelona: Ariel. 13

BIBLIOGRAFÍA

- Caswell, H. (1978). A general formula for the sensitivity of population growth rate to changes in life history parameters. *Theoretical Population Biology* 14(2), 215–230. 124
- Caswell, H. (1980). On the equivalence of maximizing reproductive value and maximizing fitness. *Ecology* 61(1), 19–24. 127
- Cech, T. R. (1986). A model for the RNA-catalyzed replication of RNA. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 83(12), 4360–4363. 7
- Charlesworth, B. (1972). Selection in populations with overlapping generations. III. Conditions for genetic equilibrium. *Theoretical Population Biology* 3(4), 377–395. 146
- Charlesworth, B. (1980). *Evolution in age-structured populations*, Volume 2. Cambridge: Cambridge University Press. XIII, 6, 22, 50, 51, 69, 70, 76, 79, 81, 82, 83, 127, 138, 146
- Charlesworth, B. y J. A. León (1976). The relation of reproductive effort to age. *American Naturalist* 110, 449–459. XII, 22, 50, 69, 122, 125, 134, 138, 142, 146
- Charnov, E. L. y J. R. Krebs (1974). On clutch-size and fitness. *Ibis* 116(2), 217–219. 38
- Charnov, E. L. y W. M. Schaffer (1973). Life-History Consequences of Natural Selection: Cole's Result Revisited. *American Naturalist* 107(958), 791–793. 21, 33, 54, 83
- Cody, M. L. (1966). A general theory of clutch size. *Evolution* 20, 174–184. 41
- Cohen, D. (1966). Optimizing reproduction in a randomly varying environment. *Journal of Theoretical Biology* 12(1), 119–129. 88, 90, 91, 93, 104, 105
- Cohen, D. (1967). Unknown title. *Journal of Unknown* XX(Y), abc-xyz. 105
- Cohen, D. (1968). A general model of optimal reproduction in a randomly varying environment. *Journal of Ecology* 56(2), 19–228. 105, 113
- Cole, L. C. (1954). The population consequences of life history phenomena. *The Quarterly review of biology* 29(2), 103–137. XII, 33, 70
- Comfort, A. (1979). *The Biology of Senescence*. London: Churchill Livingstone. 79, 80
- Cooke, D. y J. A. León (1976, June). Stability of population growth determined by 2 x 2 Leslie matrix with density-dependent elements. *Biometrics* 32(2), 435–442. 67, 145, 152
- Crow, J. F. y M. Kimura (1970). *An introduction to population genetics theory*. New York: Harper & Row. 6
- Cummins, R. C. (1975). Functional analysis. *Journal of Philosophy* 72, 741–764. 12, 14, 15

- Dawkins, R. (1978). Replicator selection and the extended phenotype. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 47(1), 61–76. 8
- Demetrius, L. (1969). The sensitivity of population growth rate to perturbations in the life cycle components. *Mathematical Biosciences* 4(1), 129–136. 80
- Denbigh, K. G. (1975). *An Inventive Universe*. London: Hutchinson. 11
- Dijksterhuis, E. J. (1961). *The Mechanization of the World Picture*. Oxford University Press. 4
- Dobzhansky, T. (1970). *Genetics of the Evolutionary Process*, Volume 139. New York: Columbia University Press. 8
- Eco, H. (1990). *El Nombre de la Rosa*. Barcelona: Lumen. XI
- Edel, A. (1982). *Aristotle and his Philosophy*. Chapel Hill: University of North Carolina Press. 3
- Eigen, M. y P. Schuster (1979). *The Hypercycle. A Principle of Natural Self-Organization*. Berlin: Springer Verlag. 8
- Ellner, S. (1985a). ESS germination strategies in randomly varying environments. I. Logistic-type models. *Theoretical Population Biology* 28(1), 50–79. 88, 104
- Ellner, S. (1985b). ESS germination strategies in randomly varying environments. II. Reciprocal yield-law models. *Theoretical Population Biology* 28(1), 80–116. 88, 104
- Ellner, S. (1986). Germination dimorphisms and parent-offspring conflict in seed germination. *Journal of Theoretical Biology* 123(2), 173–185. 104
- Ellner, S. (1987). Competition and dormancy: a reanalysis and review. *American naturalist* 130(5), 798–803. 88, 100, 102, 104
- Emlen, J. M. (1970). Age specificity and ecological theory. *Ecology* 51(4), 588–601. 80
- Ewens, W. J. (1979). *Mathematical Population Genetics*. Berlin: Springer Verlag. 6
- Fagen, R. M. (1972). An optimal life-history strategy in which reproductive effort decreases with age. *American Naturalist* 106(948), 258–261. 138
- Frauenthal, J. C. (1986). Analysis of age-structure models. En T. Hallam y S. Levin (Eds.), *Mathematical Ecology*, pp. 117–147. Berlin: Springer. 67, 68, 121
- Gadgil, M. (1972). Male dimorphism as a consequence of sexual selection. *American Naturalist* 106(951), 574–580. 129

BIBLIOGRAFÍA

- Gadgil, M. y W. H. Bossert (1970, January-February). Life historical consequences of natural selection. *American Naturalist* 104(935), 1–24. **xii, 54, 121, 138**
- Ghiselin, M. T. (1974). *The Economy of Nature and the Evolution of Sex*. Berkeley: University of California Press. **5**
- Gill, D. E. (1978). On Selection at High Population Density. *Ecology* 59(6), 1289–1291. **100**
- Gillespie, J. H. (1973). Natural selection with varying selection coefficients—a haploid model. *Genetical Research* 21(02), 115–120. **50**
- Gilson, E. (1976). *De Aristóteles a Darwin*. Pamplona: Ed. Universidad De Navarra. **4**
- Glansdorff, P. y I. Prigogine (1971). *Thermodynamic Theory of Structure, Stability and Fluctuations*. New York: Wiley. **7**
- Grime, J. P. (1977). Evidence for the Existence of Three Primary Strategies in Plants and Its Relevance to Ecological and Evolutionary Theory. *American Naturalist* 101(982), 1169–1194. **23, 31, 50**
- Grime, J. P. (1979). *Plant Strategies and Vegetation Processes*. New York: Wiley. **31**
- Haldane, J. B. S. (1941). *New Paths in Genetics*. London: Allen and Unwin. **83**
- Hamilton, W. D. (1966). The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology* 12(1), 12–45. **80, 82**
- Hamilton, W. D. y R. M. May (1977). Dispersal in stable habitats. *Nature* 269, 578–581. **100**
- Harper, J. L. (1977). *Population Biology of Plants*. New York: Academic Press. **88, 99, 100**
- Hartl, D. (1980). *Principles of Populations Genetics*. Sunderland (Mass): SINAUER. **6**
- Hastings, A. y H. Caswell (1979). Role of environmental variability in the evolution of life history strategies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 76(9), 4700–4703. **91**
- Hayflick, L. (1965). The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Experimental Cell Research* 37(3), 614–636. **80**
- Hayflick, L. (1977). The cellular basis for biological aging. En E. Finch y L. Hayflick (Eds.), *Handbook of the biology of ageing*, pp. 159–180. New York: Van Nostrand Reinhold Co. **80**

- Hempel, C. (1959). The logic of functional analysis. En L. Gross (Ed.), *Symposium on Sociological Theory*. New York: Harper & Row. 14
- Hempel, C. (1965). *Aspects of Scientific Explanation*. New York: Free Press. 12
- Holliday, R. (1977). The mechanisms of ageing. *Trends in Biochemistry* 2, N80–N82. 85
- Holliday, R. y T. B. L. Kirkwood (1981). Predictions of the somatic mutation and mortality theories of cellular ageing are contrary to experimental observations. *Journal of Theoretical Biology* 93(3), 627–642. 85
- Horn, H. (1978). Optimal tactics of reproduction and life-history. En J. R. Krebs y N. B. Davies (Eds.), *Behavioural Ecology: An Evolutionary Approach*, pp. 411–429. Oxford: Blackwell. XIII
- Hull, B. L. (1973). *Philosophy of Biological Science*. Englewoods Cliffs: Prentice Hall. 5
- Intriligator, M. D. (1971). *Mathematical optimization & Economic theory*. Englewoods Cliffs, N.J.: Prentice Hall. 137
- Itô, Y. (1980). *Comparative Ecology*. Cambridge University Press. 41
- Itô, Y. y Y. Iwasa (1981). Evolution of litter size I. Conceptual reexamination. *Researches on Population Ecology* 23(2), 344–359. 41
- Jacob, F. (1982). *The Possible and The Actual*. Seattle: University of Washington Press. 82, 84
- Janzen, D. (1976). Why bamboos wait so long to flower. *Annual Review of Ecology and Systematics* 7, 347–391. XI, 129
- Kant, I. (1790). Kritik der Urteilstkraft. facs. 8
- Kent, E. W. (1981). *The Brains of Men and Machines*. New York: McGraw-Hill. 11
- Kirkwood, T. B. L. (1977). Evolution of ageing. *Nature* 270(5635), 301–304. 85
- Kirkwood, T. B. L. (1980). Error propagation in intracellular information transfer. *Journal of Theoretical Biology* 82(3), 363–382. 85
- Kirkwood, T. B. L. (1981). Repair and its evolution: survival versus reproduction. En C. Townsend y P. Calow (Eds.), *Physiological ecology; an evolutionary approach to resource use*. Oxford: Blackwell. 85
- Kirkwood, T. B. L. y T. Cremer (1982). Cyto gerontology since 1881: a reappraisal of August Weismann and a review of modern progress. *Human Genetics* 60(2), 101–121. 85

BIBLIOGRAFÍA

- Kirkwood, T. B. L. y R. Holliday (1975). The stability of the translation apparatus. *Journal of Molecular Biology* 97(2), 257–265. 85
- Kirkwood, T. B. L. y R. Holliday (1979). The evolution of ageing and longevity. *Proceedings of Royal Society of London B* 205, 531–546. 85, 86
- Lack, D. L. (1954). *The Natural Regulation of Animal Numbers*. Oxford: Clarendon Press. 38
- Lack, D. L. (1966). *Population Studies of Birds*. London: Methuen. 41
- Law, R. (1979). Optimal life histories under age-specific predation. *American Naturalist* 114(3), 399–417. 54, 149
- Leslie, P. H. (1945). On the use of matrices in certain population mathematics. *Biometrika* 33(3), 183–212. 67
- Levins, R. (1968). *Evolution in Changing Environments: Some Theoretical Explorations*. Number 2 in Monographs in Population Biology. Princeton: Princeton University Press. XI, 91, 94
- León, J. A. (1972). *Dinámica analítica de historias de vida óptimas*. Caracas: Tr. Asc. Prof. Agr. Inst. Zool. Tropical. U.C.V. XII, 121, 135
- León, J. A. (1974). Selection in contexts of interspecific competition. *American Naturalist* 108(984), 739–757. 6, 9
- León, J. A. (1975). Limit cycles in populations with separate generations. *Journal of Theoretical Biology* 49(1), 241–244. 103
- León, J. A. (1976a). Life histories as adaptive strategies. *Journal of Theoretical Biology* 60, 301–335. XII, 22, 42, 50, 54, 69, 121, 134, 137
- León, J. A. (1976b). Selection and senescence: a variational approach. *Advances in Applied Probability* 8, 17–19. XII
- León, J. A. (1983a). Compensatory strategies of energy investment in uncertain environments. *Lecture Notes in Biomathematics* 52, 85–90. XII, 33, 54, 59, 76, 89, 93, 109, 144, 152
- León, J. A. (1983b). Darwinismo y ecología evolucionista. *Interciencia* 8, 154–157. 6, 20, 31, 33, 50
- León, J. A. (1985a). Estrategias de germinación diferida. En *Actas VII Congr. Venez. Botánica*, Caracas, pp. 47–54. 88, 89, 104

- León, J. A. (1985b). Germination strategies. En P. Greenwood, P. Harvey, y M. Slatkin (Eds.), *Evolution: essays in honor of John Maynard Smith*. Cambridge: Cambridge University Press. **xii, 33, 50, 88, 89, 93, 98, 100, 102, 104, 105**
- León, J. A. (1986). Population Genetics. Lecture Notes ICTP. Trieste. **6, 102**
- León, J. A. (1988). Avoidable mortality in life history theory. En T. Hallam, L. Gross, y S. Levin (Eds.), *Mathematical Ecology. 2nd. Research Seminar*, pp. 85–98. Singapore: World Scientific. **xii, 54, 76, 141, 149**
- León, J. A. y B. Charlesworth (1978). Ecological versions of Fisher's fundamental theorem of natural selection. *Ecology* 59(3), 457–464. **9**
- Lloyd, G. E. R. (1968). *Aristotle The Growth and Structure of his Thought*. Cambridge: University Press. **4**
- Lloyd, M. y H. S. Dybas (1966). The periodical cicada problem. II. Evolution. *Evolution* 20(4), 466–505. **129**
- Lohrmann, R. y L. E. Orgel (1979). Studies of oligoadenylate formation on a poly (U) template. *Journal of Molecular Evolution* 12(3), 237–257. **7**
- MacArthur, R. H. (1972). *Geographical Ecology: Patterns in the Distribution of Species*. Princeton University Press. **90**
- MacArthur, R. H. y E. O. Wilson (1967). *The Theory of Island Biogeography*. Princeton Landmarks in Biology. Princeton: Princeton University Press. **23, 28**
- MacLeod, R. B. (1957). Teleology and theory of human behavior. *Science* 125(3246), 477–480. **5**
- Mangel, M. y C. W. Clark (1988). *Dynamic modeling in behavioral ecology*. Princeton University Press. **137**
- Margulis, L. (1981). *Symbiosis in Cell Evolution*. San Francisco: Freeman. **8**
- Maynard Smith, J. (1972). *On Evolution*. Edinburgh University Press. **69**
- Maynard Smith, J. (1974). The theory of games and the evolution of animal conflicts. *Journal of Theoretical Biology* 47(1), 209–221. **111**
- Maynard Smith, J. (1976). Group Selection. *The Quarterly Review of Biology* 51(2), 277–283. **102**
- Maynard Smith, J. (1978). Optimization theory in evolution. *Annual Review of Ecology and Systematics* 9, 31–56. **xii, 22**

BIBLIOGRAFÍA

- Maynard Smith, J. (1982). *Evolution and the Theory of Games*. Cambridge University Press. 110
- Maynard Smith, J. (1986). *The Problems of Biology*, Volume 144. Oxford: Oxford University Press. 7, 8
- Mayr, E. (1976). *Evolution and the Diversity of Life*. Cambridge, U.S.A.: Harvard University Press. 9, 10, 11
- McKelvey, J. P. y H. Grotch (1978). *Physics for Science And Engineering*. Harper & Row. 10
- Medawar, P. B. (1952). *An Unsolved Problem of Biology*. London: HK Lewis and Co. 80, 82
- Michod, R. E. (1979). Evolution of life histories in response to age-specific mortality factors. *American Naturalist* 113(4), 531–550. 54, 149, 155, 156
- Miller, S. L. y L. E. Orgel (1974). *The Origins of Life on The Earth*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 7
- Montejo, E. (1978). Duración. En *Terredad*. Caracas: Monte Avila. XI
- Montejo, E. (1987). Alfabeto del Mundo. En *Alfabeto del Mundo*. Barcelona: Laia. XIII
- Mosterin, J. (1984). *Historia de la Filosofía*, Chapter 4. Aristóteles. Madrid: Alianza. 3
- Munson, R. (1971). Biological adaptation. *Philosophy of Science* 38(2), 200–215. 14
- Nagel, E. (1953). Teleological explanations and teleological systems. En H. Feigl y M. Brodbeck (Eds.), *Readings in the Philosophy of Science*. New York: Appleton - Century - Crofts. 11, 14
- Nagel, E. (1961). *The Structure of Science*. Indianapolis: Hackett. 10, 11, 12
- Nicolis, G. y I. Prigogine (1977). *Self-Organization in Nonequilibrium Systems*. John Wiley & Sons. 7, 79
- Nobrega, J. R. (1989). *Ecología Evolutiva del Mutualismo*. Ph. D. thesis, Post-Grado de Ecología. U.C.V., Caracas. 8
- Ogden, J. (1974). The reproductive strategy of higher plants: II. The reproductive strategy of *Tussilago Farfara* L. *Journal of Ecology* 62(1), 291–324. 155
- O'Grady, R. T. (1984). Evolutionary theory and teleology. *Journal of Theoretical Biology* 107(4), 563–578. 9

- Oster, G. y E. O. Wilson (1978). *Caste and Ecology in the Social Insects*. Princeton: Princeton University Press. **XII**
- Owens, J. (1951). *The Doctrine of Being in Aristotelian Metaphysics*. Toronto: Pontifical Institute of Mediaeval Studies. **4**
- Partridge, L. y P. Harvey (1988). The ecological context of life history evolution. *Science* *241*, 1449–1455. **XIII**
- Pianka, E. R. (1970). On r- and K-selection. *American Naturalist* *104*(940), 592–597. **71**
- Pielou, E. C. (1977). *Mathematical Ecology*. Wiley. **68, 121**
- Pittendrigh, C. S. (1958). Adaptation, natural selection and behavior. En A. Roe y G. Simpson (Eds.), *Behavior and Evolution*. New Haven: Yale University Press. **8, 9, 11**
- Prigogine, I. (1970). Dissipative structures in biological systems. En *Theoretical Physics and Biology*. Amsterdam: North Holland. **6**
- Ricklefs, R. (1977). A note on the evolution of clutch size in altrician birds. En B. Stonehouse y C. Perrins (Eds.), *Evolutionary Ecology*. London: MacMillan. **XI, 144**
- Ricklefs, R. E. (1981). Fitness, reproductive value, age structure, and the optimization of life-history patterns. *American Naturalist* *117*(5), 819–825. **127**
- Rose, M. y B. Charlesworth (1980). A test of evolutionary theories of senescence. *Nature* *287*(5778), 141–142. **82**
- Rose, M. R. (1983). Theories of life-history evolution. *American Zoologist* *23*(1), 15–23. **82**
- Rose, M. R. (1984). Laboratory evolution of postponed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* *38*(5), 1004–1010. **82**
- Rose, M. R. y B. Charlesworth (1981a). Genetics of life history in *Drosophila melanogaster*. I. Sib analysis of adult females. *Genetics* *97*(1), 173–186. **82**
- Rose, M. R. y B. Charlesworth (1981b). Genetics of life history in *Drosophila melanogaster*. II. Exploratory selection experiments. *Genetics* *97*(1), 187–196. **82**
- Rosny, J. H. (1920). *La guerre du feu*. Paris: Dounod. **XI**
- Ross, D. (1949). *Aristotle*. London: Methuen. **3**
- Roughgarden, J. R. (1979). *Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology*. New York: MacMillan. **6, 9, 68, 121**

BIBLIOGRAFÍA

- Ruiz de la Peña, J. L. (1983). Materia, materialismo, creacionismo. *Salmanticensis* 32, 49–72. 5
- Ruse, M. E. (1971). Functional statements in biology. *Philosophy of Science* 38(1), 87–95. 13
- Ruse, M. E. (1973). *The Philosophy of Biology*. London: Hutchinson. 8, 11, 12, 13
- Schaffer, W. M. (1974a). Optimal reproductive effort in fluctuating environments. *American Naturalist* 108, 783–790. 32, 42, 125, 140, 144
- Schaffer, W. M. (1974b). Selection for optimal life histories: the effects of age structure. *Ecology* 55(2), 291–303. 34, 54, 55, 121, 122, 125, 126, 130, 134, 140
- Schaffer, W. M. (1979). Equivalence of maximizing reproductive value and fitness in the case of reproductive strategies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of* 76(7), 3567–3569. 126, 127
- Schaffer, W. M. (1981). On reproductive value and fitness. *Ecology* 62(6), 1683–1685. 126, 127
- Schaffer, W. M. (1983). The application of optimal control theory to the general life history problem. *American Naturalist* 121(3), 418–431. 137, 138
- Schaffer, W. M. y P. R. Elson (1975). The adaptive significance of variations in life-history among populations of atlantic salmon in North America. *Ecology* 56, 577–590. XI
- Schaffer, W. M. y M. D. Gadgil (1975). Selection of optimal life histories in plants. En M. L. Cody y J. M. Diamond (Eds.), *Ecology and Evolution of Communities*. Harper & Row. 129
- Schaffer, W. M. y M. L. Rosenzweig (1977). Selection for optimal life histories. II: Multiple equilibria and the evolution of alternative reproductive strategies. *Ecology* 58(1), 60–72. 128, 130
- Schaffer, W. M. y M. V. Schaffer (1977). The adaptive significance of variations in reproductive habit in the Agavaceae. En B. Stonehouse y C. Perrins (Eds.), *Evolutionary Ecology*. London: MacMillan. 34, 129
- Schaffer, W. M. y R. H. Tamarin (1973). Changing reproductive rates and population cycles in lemmings and voles. *Evolution* 27, 111–124. 62
- Schneider, E. L. y Y. Mitsui (1976). The relationship between in vitro cellular aging and in vivo human age. *Proceedings of the National Academy of Sciences of* 73(10), 3584–3588. 80

- Schuster, P. (1981). Prebiotic Evolution. En H. Gutfreund (Ed.), *Biochemical Evolution*. Cambridge: University Press. 7
- Skutch, A. F. (1949). Do tropical birds rear as many young as they can nourish? *Ibis* 91(3), 430–458. 41
- Smith, C. C. y S. D. Fretwell (1974). The optimal balance between size and number of offspring. *American Naturalist* 108(962), 499–506. 38
- Sommerhoff, G. (1950). *Analytical Biology*. London: Oxford University Press. 10
- Sommerhoff, G. (1974). *Logic of the Living Brain*. New York: Wiley. 10
- Southwood, T. R. E. (1988). Tactics, strategies and templets. *Oikos* 52, 3–18. XIII
- Stearns, S. C. (1976). Life-history tactics: a review of the ideas. *The Quarterly Review of Biology* 51(1), 3–47. 28, 32
- Sánchez Peláez, J. (1981). *Por cuál causa o nostalgia*. Caracas: Monte Avila. XIII
- Taylor, C. (1970). The explanation of purposive behavior. En R. Borger y F. Cioffi (Eds.), *Explanation in the Behavioural Sciences*. Cambridge: University Press. 4
- Taylor, H. M., R. S. Gourley, C. E. Lawrence, y R. S. Kaplan (1974). Natural selection of life history attributes: an analytical approach. *Theoretical Population Biology* 5(1), 104–122. 121, 126, 134, 135, 137, 146
- Teilhard de Chardin, P. (1940). *Le Phénomene Humain*. Paris: Albin Michel. 3
- Toulmin, S. (1970). Reason and causes. En R. Borger y F. Cioffi (Eds.), *Explanation in the Behavioural Sciences*. Cambridge: University Press. 4
- Venable, D. L. y L. Lawlor (1980). Delayed germination and dispersal in desert annuals: escape in space and time. *Oecologia* 46(2), 272–282. 91, 99
- von Foerster, H. (1959). Some remarks on changing populations. En *The kinetics of cellular proliferation*. New York: Grune & Stratton. 68
- Wade, M. J. (1978). A critical review of the models of group selection. *Quarterly Review of Biology* 53, 101–114. 9
- Whyte, L. L. (1965). *Internal Factors in Evolution*. London: Tavistock. 6
- Wiley, R. H. (1974a). Effects of delayed reproduction on survival, fecundity, and the rate of population increase. *American Naturalist* 108(963), 705–709. 83
- Wiley, R. H. (1974b). Evolution of social organization and life-history patterns among grouse. *The Quarterly Review of Biology* 49(3), 201–227. 83

BIBLIOGRAFÍA

- Williams, G. C. (1957). Pleiotropy, Natural Selection, and the Evolution of Senescence. *Evolution* 11, 398–411. 51, 82, 84
- Williams, G. C. (1966a). *Adaptation and Natural Selection*. Princeton: Princeton University Press. 5, 9, 141
- Williams, G. C. (1966b). Natural selection, the costs of reproduction, and a refinement of Lack's principle. *American Naturalist* 100(916), 687–690. 140
- Wilson, E. O. (1975). *Sociobiology: the New Synthesis*. Cambridge (Mass): Harvard University Press. 8
- Wimsatt, W. (1980). Reductionistic research strategies and their biases in the units – of – selection controversy. En T. Nickles (Ed.), *Scientific Discovery*. Dordrecht: Reidel. 9
- Wright, L. (1973). Functions. *The Philosophical Review* 82, 139–168. 14, 15
- Yodzis, P. (1981). Concerning the sense in which maximizing fitness is equivalent to maximizing reproductive value. *Ecology* 62(6), 1681–1682. 127
- Yodzis, P. (1989). *Introduction to Theoretical Ecology*. Harper & Row. 126