

Universitat de València
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



PROCESO DE COMPETENCIA
LARVARIA EN *Drosophila*: SUPERVIVENCIA,
DINAMICA DE MORTALIDAD Y TIEMPO
DE DESARROLLO

TESIS DOCTORAL

FERNANDO GONZÁLEZ CANDELAS

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
Biblioteca



80001605543

1987

154

UMI Number: U607643

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607643

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

T.D. 271

ANDRÉS NOVA SIMARRO, PROFESOR TITULAR DE GENÉTICA, Y JOSÉ
LUIS MÉNSUA FERNÁNDEZ, CATEDRÁTICO DE GENÉTICA, DEL
DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA ANIMAL, BIOLOGÍA CELULAR, GENÉTICA
Y PARASITOLOGÍA DE LA UNIVERSITAT DE VALÈNCIA (ESTUDI
CENTRAL)

PROCESO DE COMPETENCIA LARVARIA EN Drosophila:
SUPERVIVENCIA, DINAMICA DE MORTALIDAD Y TIEMPO DE DESARROLLO

El trabajo de investigación "Drosophila: supervivencia, dinámica de mortalidad y tiempo de desarrollo" ha sido realizado bajo nuestra dirección en este departamento por Don Fernando González Candela para optar al grado de Doctor en Biología por la Universitat de València.

Memoria del Trabajo de Investigación que certifica presenta Don Fernando González Candela para optar al grado de Doctor en Biología por la Universidad de Valencia.

D. Nova

Valencia, Diciembre de 1.987.

Andrés Nova Simarro José Luis Ménsua Fernández



HE10

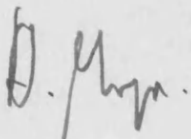
Ri. 18804767.

R. 6134

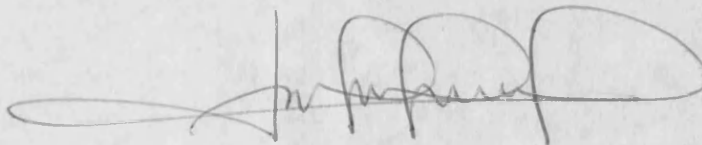
ANDRES MOYA SIMARRO, PROFESOR TITULAR DE GENETICA, Y JOSE
LUIS MENSUA FERNANDEZ, CATEDRATICO DE GENETICA, DEL
DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA ANIMAL, BIOLOGIA CELULAR, GENETICA
Y PARASITOLOGIA DE LA UNIVERSITAT DE VALENCIA (ESTUDI
GENERAL)

CERTIFICAN: Que la Memoria de Investigación
titulada "Proceso de competencia larvaria en
Drosophila: supervivencia, dinámica de morta-
lidad y tiempo de desarrollo", ha sido realizada
bajo nuestra dirección en este departamento por
D. Fernando González Candelas, para optar al
grado de Doctor en Biología por la Universitat de
València.

Y para que así conste expedimos el presente
certificado en Valencia, a quince de Octubre de
mil novecientos ochenta y siete.



Andrés Moya Simarro



José Luis Ménsua Fernández

AGRADECIMIENTOS.

Quiero agradecer, en primer lugar, al Dr. Andrés Moya y al Dr. José Luis Ménsua, su apoyo y colaboración, imprescindibles para la realización de este trabajo. Con su ayuda me he introducido en el apasionante estudio de la Evolución.

Al Dr. Juan Ferrándiz, Profesor titular de Estadística e Investigación Operativa, por su constante ayuda en los aspectos estadísticos de este trabajo. Sin su colaboración, difícilmente hubiese podido llegar a buen puerto.

A la Dra. Gerdien de Jong, del Departamento de Biología Evolutiva y de Poblaciones de la Universidad de Utrecht, por su amable invitación a visitar ese laboratorio. Las discusiones mantenidas y los consejos recibidos durante mi estancia allí, quedan reflejados en todo el trabajo.

Al Dr. Antonio Marquina, Catedrático de Ecuaciones Funcionales, por su ayuda en los aspectos analíticos y de cálculo del modelo de dinámica de mortalidad para diculativos.

A la Dra. Enriqueta Vercher, Profesora titular de Estadística e Investigación Operativa, por su interés y dedicación en resolver todas aquellas dudas que le planteaba.

Difícilmente podría enumerar a todos los compañeros del Departamento de Genética que de una u otra forma me han ayudado. A todos quiero hacer extensivo este agradecimiento, poniéndome a vuestra disposición para todo lo que os pueda ofrecer.

A los miembros del Departamento de Microbiología y Ecología, tanto por permitirme acceder a su equipo informático, como por prestarse constantemente a aclararme todas mis dudas sobre su manejo.

A Fernando González Fuentes, mi padre. Sin su desprendimiento y sacrificio al poner a mi disposición su ordenador, no hubiese logrado terminar esta tarea.

Por último, no puedo dejar de agradecer a mi mujer, Carmina Busó, no sólo su ayuda material, con el mecanografiado de tablas y textos, sino lo que es más importante: gracias a su apoyo y paciencia cotidianos he podido realizar este trabajo.

A todos, una vez más, gracias.

A Carmina, mi mujer, y a
nuestro hijo, que será.

A mis padres.

INDICE

	<u>Página</u>
1. INTRODUCCION	1
1.1 La variabilidad en las poblaciones naturales	2
1.2 La teoría seleccionista	5
1.3 Selección dependiente de la frecuencia	6
1.3.1 Evidencias experimentales	7
1.4 Selección dependiente de la densidad	8
1.4.1 Competencia larvaria	9
1.4.2 La parada larvaria	11
1.5 Los modelos en Biología	13
1.6 El tiempo de desarrollo	15
OBJETIVOS	18
2. DISEÑO EXPERIMENTAL Y RESULTADOS ANALIZADOS	20
2.1 Experiencias con dicultivos	20
2.1.1 Material biológico	20
2.1.2 Diseño experimental	21
2.2 Experiencias con monocultivos	32
2.2.1 Material biológico	32
2.2.2 Diseño experimental	32
2.2.2.1 Experiencia con densidad inicial variable	33
2.2.2.2 Experiencias de sobreadición	33
3. MODELOS DESARROLLADOS	37
3.1 Modelos de mortalidad	37
3.1.1 Modelo logístico de monocultivos	38

3.1.2	Modelo de dificultades	47
3.2	Análisis de los tiempos de desarrollo	74
3.2.1	Funciones de distribución del tiempo de desarrollo	75
3.2.1.1	La distribución normal	77
3.2.1.2	La distribución cuadrática	78
3.2.1.3	La distribución gamma	80
3.2.1.4	Función de distribución para la variable transformada	81
3.2.1.5	Análisis de los resultados	83
3.2.2	Análisis de varianza del tiempo medio de desarrollo. La transformación de Box y Cox	99
3.2.2.1	Consideraciones generales	100
3.2.2.2	Transformaciones de la variable dependiente	102
3.2.2.3	Análisis posterior de la transformación	105
3.2.2.3.1	Estructura de la esperanza	105
3.2.2.3.2	Homogeneidad de la varianza	107
3.2.2.4	Procedimientos empleados	109
3.2.3	Análisis de independencia de los factores bajo modelo log-lineal	116
3.2.4	El modelo de riesgos proporcionales	121
3.2.4.1	Modelo de regresión de riesgos proporcionales (Cox, 1972)	123
3.2.4.2	Contraste de hipótesis	126
3.2.5	La distribución lognormal	131

3.3	Análisis de supervivencias y tasas de migración	135
3.3.1	Análisis de las tasas de migración	135
3.3.2	Análisis de supervivencia	141
3.3.2.1	Dinámica de supervivencia a lo largo del proceso de competencia	146
3.3.2.2	Conclusiones del apartado 3.3.2.1	170
4.	DISCUSION	175
4.1	Dinámica de mortalidad	175
4.2	Tiempo de desarrollo	180
4.3	Tasas de migración y supervivencia	188
4.4	Discusión general	191
	CONCLUSIONES	194
	APENDICE	197
	Tratamiento de los datos y organización de los ficheros	197
	Programa LECTURA1	202
	Programa LECTURA2	203
	Programa LECTURA3	204
	Programa LECTURA4	206
	Programa LECTURA5	208
	Programa MEDVAREP	209
	Programa TDTASAS0	211
	Programa RKCORPRE	218
	LITERATURA CITADA	221

1. INTRODUCCION.

Con la formulación por Darwin (1859) de la teoría de la evolución por selección natural, quedó establecida en Biología la necesidad de estudiar las relaciones de unos individuos con otros, tanto de su misma como de otras especies. El aforismo "supervivencia del más apto", desafortunadamente confundido con selección natural (Ruse, 1973), ya sugiere la presencia de uno de los aspectos fundamentales de la teoría darwinista: la competencia de unos con otros. Competencia entendida en un sentido amplio, en la que deben incluirse todos los componentes del nicho de cierto individuo en los que concurren intereses coincidentes pero contrapuestos de otros individuos. Tenemos así competencia por los recursos alimenticios, por lugares de nidificación, por pareja con la que aparearse, etc.

Aunque carecía de una teoría de la herencia adecuada, Darwin sabía la importancia que tal teoría tenía, especialmente en el caso de la variabilidad heredable. Para que hubiese evolución, sinónimo de cambio en el transcurrir del tiempo, era necesario, primero, que hubiese diferencias entre los individuos y, segundo, que estas diferencias pudiesen trasladarse de padres a hijos, generación tras generación. La selección natural puede, así, actuar favoreciendo, o simplemente permitiendo, la permanencia de aquellas variantes que, posteriormente, juzgaremos como más

aptas o eficaces. Un objetivo principal en el estudio de la Evolución será, en consecuencia, determinar la variabilidad de que dispone una especie en determinado instante (Lewontin, 1974), lo que supone evaluar su capacidad de evolucionar, según el teorema fundamental de la selección natural (Fisher, 1958).

1.1. La variabilidad en las poblaciones naturales.

La variabilidad presente en una especie se traduce, en su genotipo, en la existencia de polimorfismos que pueden presentarse en distintos niveles de complejidad: cromosómico, bioquímico y genético. El problema surge al plantearnos cómo pueden las poblaciones, una generación tras otra, mantener un grado elevado de polimorfismo al mismo tiempo que mantener, o aumentar, su grado de adaptación al medio que habitan, medio que suele ser cambiante. Este problema fue detectado ya por Chetverikov (1926), quien manifestó que la medida de la variabilidad genética oculta y su mantenimiento constituían los problemas centrales de la Genética evolutiva.

Respecto al primero de estos problemas, la medida de la variación, hay dos teorías fundamentales, denominadas "clásica" y "equilibrada" por Dobzhansky (1955). Según la primera, la mayoría de los loci de un organismo, supuesto diploide, serían homocigotos para un alelo, lo que daría el

fenotipo "normal" o "salvaje". En un número mucho menor de loci existirían alelos deletéreos raros, en heterocigosis con los alelos "salvajes". Esta hipótesis está muy bien descrita y justificada por Muller (1950), y está de acuerdo con una concepción apriorística de la Genética bioquímica, que es que un enzima tiene una forma mejor o funcional, mientras que las restantes formas, debidas a alelos alternativos, podrían presentar generalmente una actividad defectuosa .

La hipótesis equilibrada propugna que los individuos son heterocigóticos con respecto a casi cada uno de sus loci y sólo raramente algún locus será homocigótico. Recogida por Wallace (1958), esta visión tiene dos consecuencias de especial interés: la primera es que no existen alelos que puedan ser designados propiamente como de tipo salvaje, y la segunda es que el número de alelos alternativos que segregan en la población debe ser grande para cada locus.

Estas dos visiones, extremas como ya hemos mencionado, llevaron en los años '60 al planteamiento de dos teorías explicativas del polimorfismo existente, dependiendo de cómo se considere éste. Nos referimos a las teorías "seleccionista" y "neutralista". Hay que resaltar, previamente, que la teoría neutralista sólo trata de los polimorfismos moleculares (Kimura, 1983), tanto si analizamos proteínas como, directamente, moléculas de DNA. Esta restricción de la

teoría neutralista es, demasiado a menudo, olvidada por sus críticos, que intentan extenderla a expresiones fenotípicas más complejas. La teoría seleccionista enlaza directamente con la hipótesis clásica antes comentada y se enmarca en lo que podríamos llamar "ortodoxia neodarwinista". Para ella los polimorfismos son mantenidos por selección natural, de forma que si asignamos a cada genotipo un valor selectivo, se seleccionarán aquellos individuos con mayor valor. Este planteamiento, excesivamente simplista, ha dado pié a numerosos filósofos de la ciencia a criticar la teoría de la evolución por selección natural tachándola de "tautológica" o "irrefutable". (Existe numerosa literatura sobre este tema, gran parte de la cual se encuentra en Sober (1984) y en las referencias allí citadas).

La teoría neutralista no necesita, por el contrario, adjudicar un papel preponderante a la selección natural. Sus defensores propugnan una estructura poblacional donde los polimorfismos son estados transitorios y mutación y deriva son los parámetros actuantes (Kimura, 1968). Se introduce, de esta forma, un elemento nuevo en la Genética de poblaciones. Si anteriormente los modelos que trataba eran deterministas, derivados o influidos en gran medida por el trabajo de Fisher (1958), bajo la teoría neutralista aparece un componente estocástico, reflejado en el proceso de deriva, que lleva a Kimura a plantear un cambio radical en los modelos de la Genética de poblaciones. Como ejemplo

programático de la teoría estocástica del cambio de frecuencias génicas véase Crow y Kimura (1970).

1.2. La teoría seleccionista.

El trabajo aquí presentado se enmarca en la teoría seleccionista del mantenimiento de los polimorfismos. Dentro de esta teoría hay diversos mecanismos propuestos:

1) Ventaja del homocigoto o heterosis: es el principal mecanismo postulado por el modelo equilibrado (Lewontin, 1979). En él, el valor selectivo del heterocigoto es superior al de ambos homocigotos, lo que garantiza la pervivencia de los dos (o más, en su caso) alelos en la población. Esta explicación, propuesta ya por Fisher (1958), debe afrontar una fuerte crítica: hay pocos casos bien documentados que demuestren la superioridad del heterocigoto. Un ejemplo es el de la anemia falciforme en el hombre (Allison, 1955).

2) Equilibrio entre diferentes generaciones o fases del desarrollo o sexos: este mecanismo, en que la selección opera en direcciones opuestas en cada sexo o en los estadios gamético o cigótico, puede conducir a un equilibrio estable (Wright, 1969). Sin embargo, no ha podido desarrollarse ningún criterio para distinguir estas clases de selección variable, que preservan la variación, de aquellas que la

disminuyen (Lewontin, 1974), pero hay un extenso surtido de modelos que predicen el mantenimiento de la varianza (Levene, 1953; Dempster, 1955; Kimura, 1955; Haldane y Jayakar, 1963).

3) Correlación entre ventaja selectiva y heterogeneidad espacial: la heterogeneidad espacial puede ser entendida como variabilidad en el nicho de cierta especie, de forma que distintos genotipos tengan diferentes eficacias para cada nicho. Así se puede llegar a selección "disruptiva" (Mather, 1969) o "diversificadora" (Dobzhansky, 1970). Se han desarrollado modelos de selección disruptiva en casos de heterogeneidad espacial (Levene, 1953; Li, 1955a, 1967; Maynard Smith, 1966, etc.) bajo los cuales es posible llegar al mantenimiento del polimorfismo (Prout, 1968).

4) Selección dependiente de la frecuencia y/o de la densidad: ambos tipos de selección serán tratados más ampliamente a continuación, ya que son el eje central de este trabajo.

1.3. Selección dependiente de la frecuencia.

El valor selectivo de un genotipo es dependiente de la frecuencia cuando su contribución relativa a la siguiente generación varía con la frecuencia relativa del genotipo en la población originaria. Así definida, la selección

dependiente de las frecuencias puede, aunque no necesariamente, dar lugar a cambios en las frecuencias genotípicas a lo largo de las generaciones.

Existen dos tipos de selección dependiente de la frecuencia. El primero, que no proporciona ni equilibrio ni mantenimiento de los polimorfismos, es aquel en el que la eficacia de un genotipo aumenta directamente con la frecuencia de éste en la población. En pocas generaciones se llega a una situación de fijación. Se suele conocer este tipo como selección dependiente de la frecuencia positiva. Frente a ella tenemos la selección dependiente de la frecuencia negativa, en la que la eficacia de un genotipo aumenta a medida que su frecuencia en la población disminuye. Este tipo sí origina estabilidad y mantenimiento de los polimorfismos, por lo que es, en la práctica, el único estudiado.

1.3.1. Evidencias experimentales.

Desde el primer trabajo de Wright y Dobzhansky (1946) en el que se puso de manifiesto su existencia, han sido muy numerosas las ocasiones en que se ha detectado en situaciones experimentales. Cabe citar, entre otros, los trabajos de Levene et al. (1954), que confirmaron la posibilidad de que se tratara de un fenómeno general, Teissier (1954), Spiess (1957), Yarbrough y Kojima (1967),

Tobari y Kojima (1967), Polivanov y Anderson (1969), Mourao et al. (1972), Anxolabéhère (1976a, 1976b), Ribó (1977), Nassar (1979), Anxolabéhère (1980) y Fleuriet (1981). Revisiones importantes se encuentran en Ayala y Campbell (1976) y De Benedictis (1978).

Otros estudios (Miller, 1964; Narise, 1965; Ayala, 1971; Budnik y Brncic, 1974; Wallace, 1974; Richmond et al., 1975; Budnik y Brncic, 1976) ponen de manifiesto la presencia de selección dependiente de la frecuencia cuando los competidores no pertenecen a una misma especie.

De los diferentes mecanismos explicativos propuestos para la selección dependiente de la frecuencia, que son selección sexual, selección apostática, selección mimética y competencia larvaria, nos fijaremos sólo en este último.

1.4. Selección dependiente de la densidad.

En este caso se considera que la eficacia de un individuo es función del tamaño de la población. A pesar de las controversias derivadas de su distinguibilidad o no de la selección dependiente de la frecuencia (De Benedictis, 1977; Tosic y Ayala, 1981; Wallace, 1981; Molina, 1986; Molina et al., 1987) pueden definirse criterios teóricos delimitadores de ambos tipos. Existe, también, una amplia literatura sobre este tipo de selección (Wilson, 1934;

Smith, 1952; Slobodkin, 1953; Strobeck, 1973; Vandermeer, 1973; May, 1975; Roughgarden, 1975; Mueller y Ayala, 1981a, 1981b, 1981c). Revisiones específicas se pueden encontrar en Clarke (1972), Maynard Smith (1974), Roughgarden (1979), Wallace (1981) y Emlen (1984).

1.4.1. Competencia larvaria.

Como ya hemos mencionado, la competencia es un tema clave tanto en Ecología como en la teoría de la evolución (Birch, 1957; Bakker, 1961, 1969; Miller, 1964). Quizá por ocupar este lugar sea un concepto difícil de definir (Milthroe, 1961; Margalef, 1977). En uno de los trabajos básicos sobre la competencia, Bakker (1961) recoge hasta cuatro definiciones diferentes de este concepto, desde la restrictiva, que se refiere sólo a los recursos alimentarios, a la más amplia, que se encuentra en estudios genéticos y evolutivos, y que se refiere a la competencia como "lucha por el alimento, contra parásitos y enemigos, en condiciones de escasez nutritiva y en contra de las enfermedades infecciosas".

Otra distinción introducida por Bakker (1969) es entre competencia de tipo explotativo, en el que los competidores simplemente utilizan un recurso común, y la interferencia, en el que las interacciones se producen para restringir o evitar el acceso al recurso común.

En el caso que nos va a ocupar, la competencia entre larvas de *Drosophila*, parece que la competencia es de tipo explotativo, aunque ciertas interacciones, positivas o negativas, parecen tener también su importancia (Lewontin, 1955; Lewontin y Matsuo, 1963). El estudio de este tipo de interacciones entre las larvas (Weisbrot, 1966; Dawood y Strickberger, 1969; Huang et al., 1971; Kojima y Huang, 1972; Beardmore y Naylor, 1976; Birley y Beardmore, 1977; Botella et al., 1983), y la explicación de los resultados de la competencia (Robertson, 1960; Bakker, 1961; Robertson, 1963; Bakker, 1969; Sewell et al., 1975a, 1975b; De Jong, 1976; Burnet et al., 1976) en términos de características del alimento, crecimiento y desarrollo de los competidores, marcan las dos principales líneas de investigación sobre la competencia larvaria en *Drosophila*.

Por otra parte, son muchos los trabajos que, ya teórica o experimentalmente, abordan el problema de la variación de la respuesta selectiva con la densidad y con la frecuencia en *Drosophila* (Lewontin, 1955; Beardmore, 1963; Lewontin y Matsuo, 1963; Dawood y Strickberger, 1969; Ribó y Prevosti, 1969a, 1969b; Anxolabéhère, 1971; Anxolabéhère y Périquet, 1972; Bundgaard y Christiansen, 1972; Nassar et al., 1973; Birley y Beardmore, 1977; Alvarez et al., 1979; Nassar, 1979; Snyder y Ayala, 1979; Pérez-Tomé y Toro, 1982; Nunney, 1983; Prout y McChesney, 1985).

Los efectos de las densidades crecientes han sido ordenados por Ohba (1961) de acuerdo con su orden de aparición. Tenemos así:

- 1) Disminución del tamaño del adulto,
- 2) Aumento del tiempo de desarrollo,
- 3) Aumento de la variabilidad del tiempo de desarrollo,
- 4) Disminución de la viabilidad larvaria,
- 5) Aumento de la variabilidad del tamaño del adulto, y
- 6) Disminución de la viabilidad pupal.

Obviamente, estos efectos no tienen por qué afectar en igual medida a los distintos competidores, pudiendo, cada uno de ellos, por separado o en combinación con otros, provocar fenómenos de selección.

1.4.2. La parada larvaria.

Moya (1983) tenía entre sus objetivos estudiar los efectos de la competencia sobre la viabilidad y el tiempo de desarrollo de distintos genotipos de *Drosophila melanogaster*. Trabajó tanto con mono como con dicultivos, analizando exclusivamente el intervalo intrageneracional comprendido entre la fase de huevo (o de larva) y la emergencia del adulto. Acogiéndonos a la definición genética de eficacia biológica ("fitness"), según la cual la eficacia del genotipo *i* es el número medio de descendientes

producidos por cada individuo de ese genotipo (Emlen, 1984), podemos ver que en toda experiencia en que no se cumpla un ciclo generacional completo no podemos evaluar la eficacia. Lo que sí podemos hacer es evaluar aquellos componentes de la eficacia, como la viabilidad larvaria o el tiempo de desarrollo, que nos sean accesibles con el diseño realizado. Ya hemos visto la clasificación de Ohba (1961) de los efectos de la densidad sobre las larvas. Moya (1983) recopiló los datos del número de individuos emergidos y en qué día se producía su emergencia. Podía, así, estimar dos componentes de la eficacia: la viabilidad y el tiempo de desarrollo.

La introducción de la técnica de sobreadición, que se describirá en la sección 2 de métodos, puso de manifiesto un fenómeno hasta entonces no descrito. Los individuos, sometidos a una fuerte presión competitiva, detenían su desarrollo en tercer estadio larval. Tras la adición de nuevo alimento al medio, recuperaban su ritmo de desarrollo pudiendo, tras una fase de duración casi constante, emerger como adultos. Este fenómeno se conoce como "parada larvaria".

El trabajo de Botella (1985) intenta esclarecer las bases fisiológicas y genéticas de este fenómeno, así como comprobar su presencia en otros organismos y ver la influencia de la temperatura. Este punto es de gran importancia

pues la ecología de *Drosophila* es bastante desconocida, al contrario que su genética, desconociéndose por el momento de qué modo pasan el invierno. Otra posibilidad, más importante para el tema que tratamos, es que la parada larvaria suponga un "escape en el tiempo" a las situaciones de competencia (Gill, 1978), asemejándose entonces a la diapausa. De hecho, Botella y Ménsua (1987) han logrado inducir diapausa en *Chymomyza costata* empleando la técnica de sobreadición.

1.5. Los modelos en Biología.

El uso de modelos en Biología de poblaciones, como en otras ramas, permite una gran variedad de aproximaciones. Holling (1966, 1968) distingue entre modelos "tácticos" y modelos "estratégicos", mientras que Levins (1966, 1968) los clasifica en términos de "realismo, precisión y generalidad". Para aquellos familiarizados con la Biología de poblaciones no les es difícil apreciar la importancia que los modelos ocupan en esta disciplina (Maynard Smith, 1974; May, 1973; Levin, 1978). Tanto la Genética como la Ecología de poblaciones son ramas de la Biología con una fuerte matematización, llegando a situarse entre las ramas más avanzadas de la Matemática aplicada (Levin, 1978). Sin embargo, muchos de los modelos desarrollados en ambas disciplinas son solamente descriptivos, por lo que tienen cierto valor predictivo. Carecen, no obstante, de un valor explicativo. Creemos, pues, que los modelos en Biología

deben encaminarse no sólo a describir o simplificar los fenómenos, sino a dar cuenta del por qué de los mismos.

Entre los modelos más populares en Ecología se encuentran las ecuaciones de competencia de Lotka-Volterra (Lotka, 1925; Volterra, 1926). Su uso, a pesar de las críticas recibidas (Hutchinson, 1978; Emlen, 1984), sigue estando en la base de numerosos trabajos teóricos, alguno de los cuales intenta generalizarlas (Ayala et al., 1973). Sin embargo, para describir las dinámicas poblacionales dentro de una generación, estas ecuaciones no son adecuadas. Para su resolución se recurre a "atemporalizar" las ecuaciones, describiendo la variación de las densidades de los individuos de un tipo en función tanto de su propia densidad como de la del resto de tipos competidores.

Con la técnica de sobreadición se puede seguir el curso del proceso de competencia larvaria a medida que transcurre el tiempo. Podemos, así, profundizar en este fenómeno, en el que hasta ahora nos limitábamos a observar los resultados finales. Con este objetivo, intentaremos modelizar la dinámica de los tipos en competencia a lo largo de la misma y, por otra parte, analizar con más detalle la presencia de selección dependiente de la frecuencia detectada por Moya (1983).

Hay bastantes trabajos teóricos sobre competencia en *Drosophila*, considerando tanto dinámicas intergeneracionales (Ayala et al., 1973; Gilpin y Ayala, 1974; Mueller y Ayala, 1979; Prout y McChesney, 1985) como el estudio de intervalos intrageneracionales (De Jong, 1976; Nunney, 1983). A estos, que se apoyan en experimentos realizados con *Drosophila*, cabe añadir aquellos trabajos fundamentalmente teóricos (Schoener, 1973; Guckenheimer et al., 1977; Christiansen y Fenchel, 1977; Asmussen, 1979; Poulsen, 1979; Gurney et al., 1983; Nisbet y Gurney, 1983; Selgrade y Namkoong, 1984) que son aplicables a la misma. Aquellos modelos desarrollados para intervalos intrageneracionales (De Jong, 1976; Nunney, 1983) se basan en supuestos derivados de los trabajos clásicos de Bakker (1961, 1969), Robertson (1960a, 1960b, 1961, 1963, 1964) y Sang (1949, 1956), por citar sólo algunos que, en ciertos casos, han sido refutados por Botella (1985). Ninguno de esos modelos recoge explícitamente la dinámica de la población como función del tiempo transcurrido en competencia, dinámica que nos proponemos analizar.

1.6. El tiempo de desarrollo.

Una prolongación en el tiempo de desarrollo de los individuos sometidos a situaciones de competencia es previsible de acuerdo con Ohba (1961). Ya hemos comentado que la técnica de sobreadición permite interrumpir el proceso de

competencia. Su influencia sobre el tiempo de desarrollo permitió a Ménsua y Moya (1983) detectar el fenómeno de parada larvaria. Hay, en consecuencia, una clara diferencia entre los tiempos de desarrollo de aquellos individuos que sufren esta parada y los que no.

Siendo uno de los componentes de la eficacia de más fácil evaluación, los estudios realizados sobre el tiempo de desarrollo (Ohba, 1961; Bakker y Nelissen, 1963; Miller, 1964; Barker y Podger, 1970) han demostrado la menor duración del mismo en las hembras que en los machos de *Drosophila*, así como una variación en función de las densidades iniciales de los cultivos. En los experimentos que vamos a analizar la densidad inicial se mantiene constante, pero el tiempo bajo competencia no. Interesa, así pues, observar las diferencias entre los tiempos de desarrollo debidas tanto a factores tales como el sexo, el tipo y la composición inicial de las poblaciones, como al tiempo transcurrido en competencia.

Sobre el tiempo de desarrollo se plantea un problema accesorio respecto a qué distribución de probabilidad sigue si lo consideramos como variable aleatoria. Habitualmente el tiempo de desarrollo en una población suele describirse por el tiempo medio de desarrollo de los individuos que la componen y por alguna medida de la dispersión respecto a esta media (Sharpe et al., 1977). Existen razones para

sospechar que esta descripción no es suficiente, habiendo autores partidarios tanto del uso de distribuciones simétricas (Glass y Grebenik, 1954; Menke, 1973; Jones, 1974; Stinner et al., 1974) como de asimétricas (Gilpin, 1974; Sharpe et al., 1977).

En consecuencia, nos proponemos estudiar qué tipo de distribución siguen los tiempos de desarrollo, así como qué factores de los estudiados influyen, y cómo, sobre éste.

OBJETIVOS

Nos proponemos:

- 1.- Estudiar la dinámica de la mortalidad en función del tiempo transcurrido en competencia en distintos monocultivos.
- 2.- Estudiar la misma dinámica en dicultivos, intentando aplicar los mismos modelos que los desarrollados para los monocultivos.
- 3.- Determinar si las dinámicas de mortalidad en dicultivos son predecibles o no a partir de las de monocultivos, y si éstos se pueden considerar como un caso particular de aquellos.
- 4.- Determinar qué función de probabilidad sigue el tiempo de desarrollo al considerarlo como variable aleatoria.
- 5.- Caso de que la anterior función no sea la normal, encontrar aquella transformación normalizante que nos permita:
- 6.- Analizar las diferencias en el tiempo de desarrollo entre individuos de ambos sexos y cepas. Para ello

recorreremos a distintos procedimientos de análisis estadístico.

7.- Completar los análisis de experimentos de competencia interrumpida en distintos instantes, teniendo en cuenta el efecto del sexo sobre los supervivientes.

8.- Comprobar si las situaciones de competencia se ven alteradas por las distintas composiciones iniciales de los cultivos.

9.- Analizar el fenómeno de migración en los cultivos sobreadicionados y su dependencia de la composición inicial de los mismos.

10.- Estudiar la variación en las supervivencias de los tipos competidores a medida que aumenta el tiempo transcurrido en competencia.



2. DISEÑO EXPERIMENTAL Y RESULTADOS ANALIZADOS.

Las experiencias analizadas en este trabajo fueron realizadas por A. Moya y J.L. Ménsua como parte de la tesis doctoral del primero de ellos. Asimismo se analizan algunos resultados obtenidos por L.M^a. Botella también para su tesis doctoral. Tanto el material biológico como el diseño experimental se describen con mayor detalle en las respectivas tesis (Moya, 1983; Botella, 1985), pero con el fin de facilitar la comprensión de este trabajo los resumiremos aquí.

2.1. Experiencias con dicultivos.

2.1.1.- Material biológico.

El organismo empleado fue *Drosophila melanogaster*. Se utilizaron dos cepas: una normal, Oregon-R (Or-R), procedente de laboratorio, y otra mutante para el color de ojos, cardinal (cd: III-75.7), capturada en una bodega de Requena (Valencia).

Las cepas eran mantenidas en el laboratorio mediante cambios seriados en botellas de 250 ml. con 50 ml. de medio de Lewis como alimento. Los cultivos de mantenimiento, así

como las experiencias, se llevaron a cabo a $25 \pm 1^\circ \text{C}$, $60 \pm 5\%$ de humedad relativa e iluminación constante.

Para la obtención masal de huevos, aspecto que desarrollaremos posteriormente, se utilizaron vidrios de reloj con agar y una disolución de ácido acético y alcohol.

2.1.2. Diseño experimental.

Se iniciaron los cultivos con un número constante de 70 individuos en tubos de 40 x 8 mm. en los que se incorporaban 0.5 ml. de medio alimenticio con levadura. En estos viales se da una fuerte competencia sin que la mortalidad debida a falta de humedad sea excesiva. Los 70 individuos sembrados inicialmente correspondían bien a una sola de las cepas (monocultivos) o bien a ambas (dicultivos), en las siguientes cantidades:

4:66, 10:60, 20:50, 35:35, 50:20, 10:60, 4:66.

Todos los cultivos de cada bloque experimental se estudiaron simultáneamente.

Las situaciones de competencia generadas en estos viales fueron interrumpidas mediante la técnica de sobreadición (Moya y Ménsua, 1983).

Dado que en las condiciones en que se desarrollaban las experiencias el tiempo mínimo de desarrollo de *Drosophila melanogaster* es de 10 días, se realizaron interrupciones los días 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16 y 18 desde el inicio de los cultivos. Por interrupción entendemos el acto de parar el proceso de competencia mediante la adición de comida extra. Al procedimiento lo denominamos sobreadición.

La sobreadición se realiza introduciendo cada uno de los viales de competencia (40 x 8 mm.) en un tubo de mayor tamaño (100 x 27 mm.) en el que 10 ml. de medio alimenticio se disponen de forma inclinada (figura 1). Los individuos que en el vial de competencia están en condiciones de hacerlo, migran espontáneamente al vial de sobreadición donde prosiguen su desarrollo, ahora en situación no competitiva. La migración se producía rápidamente, por lo que los viales, separados al cabo de 24 horas, garantizaban que no quedaba larva alguna por migrar.

En el momento de la interrupción podemos considerar que la población está dividida en los siguientes grupos:

(1) Individuos que ya han iniciado el proceso de pupación. Son aquellos que permanecen en el vial de competencia.

(2) Individuos que permanecen en estado de larva; normalmente se trata de larvas "paradas" en tercer estadio

(Moya y Ménsua, 1983; Botella, 1985). Son aquellos individuos que típicamente migran al vial de sobreadición.

(3) Individuos ya fallecidos.

Los miembros del primer grupo pueden o bien emerger como adultos, constituyendo lo que conoceremos por "supervivientes de dentro", o bien morir antes de emerger.

Por su parte, los individuos del segundo grupo podrían tanto permanecer en el mismo vial, y seguir el camino de los de primer grupo, como migrar al vial con alimento fresco. De hecho, prácticamente la totalidad de larvas en condiciones de hacerlo migraron al nuevo vial. Esta subpoblación, a su vez, es susceptible tanto de morir en estadio larval como de pupar, pudiendo entonces ya morir como pupa, ya emerger como adulto. Constituyen, estos últimos, lo que denominaremos "supervivientes de fuera".

Podemos esquematizar el destino de una larva cualquiera en este tipo de experimento de la siguiente manera:

Una larva de cualquier genotipo en cualquier cultivo puede:

	<u>Probabilidad</u>
1. Morir como larva antes de la sobreadición	d_1
2. Haber avanzado demasiado hacia la pupación para poder migrar tras la sobreadición:	$d_1 (1-m)$
a) Morir en el vial de dentro como pupa	$(1-d_1) (1-m) p_1$
b) Emerger como adulto	$(1-d_1) (1-m) a_1$
3. No estar demasiado cerca de la pupación y migrar tras la sobreadición	$(1-d_1) m$
a) Morir como larva en el vial de fuera	$(1-d_1) m d_2$
b) Morir como pupa en el vial de fuera	$(1-d_1) m p_2$
c) Emerger como adulto en el vial de fuera	$(1-d_1) m a_2$

cumpléndose las relaciones

$$p_1 + a_1 = 1 \quad , \quad (2.1)$$

$$d_2 + p_2 + a_2 = 1 \quad , \quad (2.2)$$

donde d_1 y d_2 son las probabilidades de morir dentro o fuera del vial de competencia, p_1 y p_2 las de morir como pupa, a_1 y a_2 las de sobrevivir como adulto dentro y fuera, respectivamente, y, por último, m es la probabilidad de migrar.

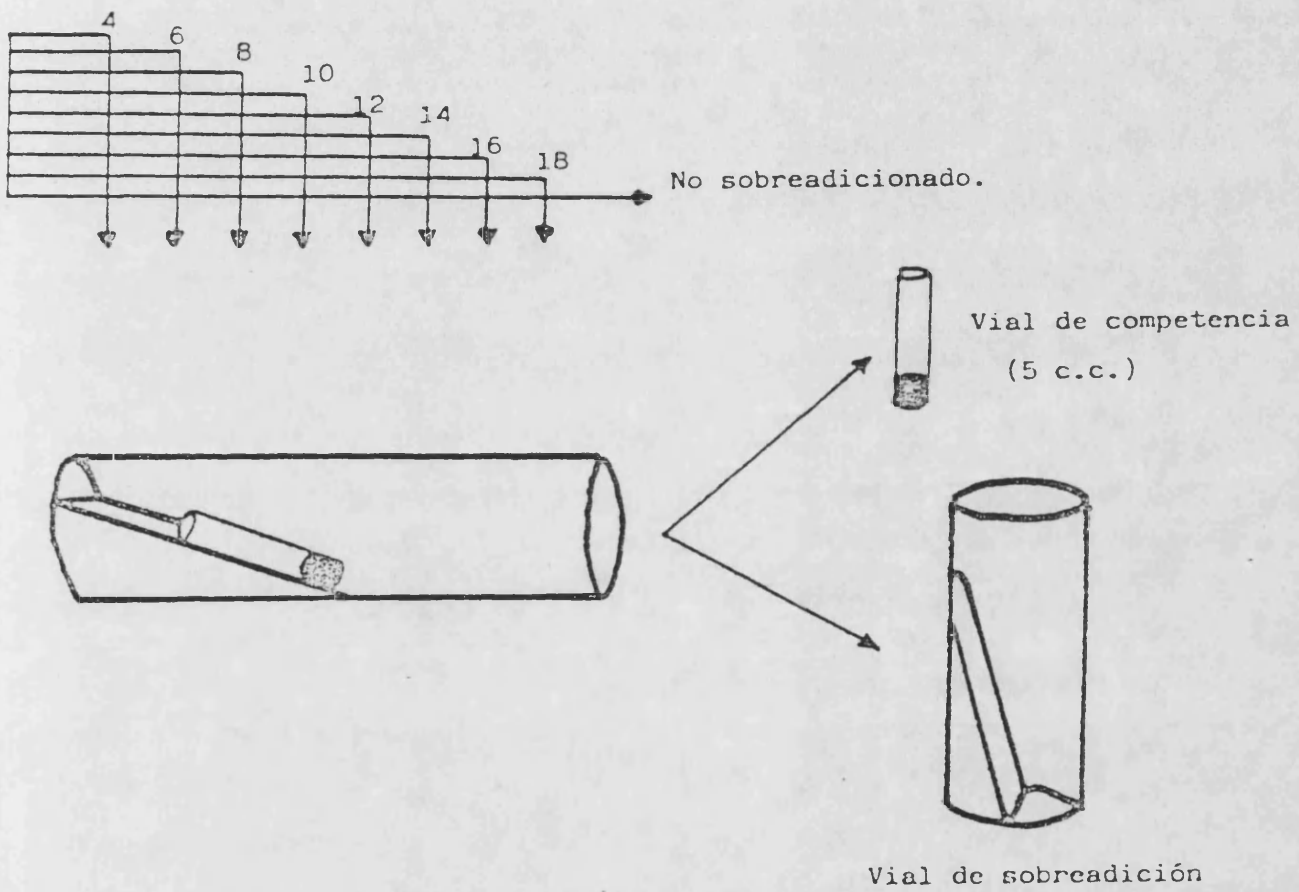
TECNICA DE SOBREADICION

Figura 1. Esquema de la técnica de sobreadición.

Los individuos que emergían como adultos, tanto dentro como fuera, eran contados diariamente, desde el día 10 hasta el día 30 tras el inicio del cultivo, clasificándolos según tipo (Or o cd), sexo y lugar de emergencia (dentro o fuera).

Los individuos sembrados lo fueron en estadio de larva. Para conseguir el elevado número de larvas necesarias para la experiencia se siguió el siguiente protocolo. Se colocaron individuos procedentes de los cultivos de mantenimiento a poner huevos en vidrios de reloj durante 24 horas. Una vez retirados los adultos, los vidrios se seccionaban en trozos que contenían 150-200 huevos. Estas porciones se colocaron en botellas de cultivo con alimento fresco en cantidad suficiente para que los individuos que se desarrollaran en ellos lo hicieran sin competencia. Estos adultos, crecidos sin competencia, fueron los empleados para obtener las larvas de los cultivos experimentales. Su obtención se realizó de forma similar a la descrita, pero el tiempo de puesta fue de sólo 4 horas. Los vidrios de reloj se colocaron durante 18 horas en placas de Petri para permitir la eclosión de los huevos. Las larvas eclosionadas estaban sincronizadas con un error de ± 2 horas.

Además de las 8 sobreadiciones antes descritas se realizaron dos controles. En uno de ellos no se daban condiciones de competencia, pues los individuos se sembraron en un vial grande con 5 ml. de medio alimenticio. Este control

lo podemos considerar como el inicio de la serie, en el que la competencia se ha interrumpido en el tiempo $t = 0$. En el otro control, en el que había 0.5 ml. de medio, por el contrario la competencia se mantenía durante todo el cultivo, no habiendo por tanto sobreadición. De forma similar, podemos considerar este vial como el último de la serie, en el que la competencia se ha interrumpido en el instante $t = \infty$.

Todas las experiencias para las 9 frecuencias iniciales (2 monocultivos y 7 dicultivos) y 10 sobreadiciones (2 controles y 8 sobreadiciones propiamente dichas) fueron repetidas 8 veces. Se realizaron, pues, $10 \times 9 \times 8 = 720$ experiencias independientes y simultáneas.

Como ya hemos mencionado los emergentes se contaban diariamente desde el día 10 hasta el 30, clasificándolos por sexo (2), tipo (2) y lugar de emergencia (2). Esto nos lleva a trabajar con una matriz inicial de $720 \times 21 \times 2 \times 2 \times 2 = 120960$ datos. El procedimiento utilizado para manejar este elevado volumen de datos se describe en el apéndice de programas.

En las tablas 1 y 2 se muestran las supervivencias medias para ambas cepas, tanto dentro (tabla 1) como fuera (tabla 2) para las 8 sobreadiciones y los dos controles. En la tabla 3 se muestran los mismos resultados para el tiempo

TABLA 1. Media y error estándar del número de adultos emergidos en la población de dentro para las cepas Oregon y cardinal.

Composición genotípica	Día de sobreadición								0.5 ml
	4	6	8	10	12	14	16	18	
Or 70 cd 0	5.10±1.50	0.70±0.40	3.60±0.70	9.40±1.30	12.90±1.30	17.10±2.10	19.70±2.30	17.10±2.10	17.30±1.30
Or 66 cd 4	3.88±0.93	0.50±0.38	1.62±0.46	7.25±1.36	14.75±1.93	16.88±2.18	18.25±2.15	16.88±2.33	20.38±1.96
Or 60 cd 10	7.12±1.95	0.88±0.64	1.88±0.52	8.00±1.10	12.88±1.74	18.12±1.32	16.00±1.85	16.12±1.52	16.88±1.81
Or 50 cd 20	4.25±0.84	1.25±0.41	2.25±0.86	7.75±0.96	13.25±2.12	13.25±1.67	14.62±1.13	13.88±2.33	15.48±2.03
Or 35 cd 35	2.25±0.56	0.12±0.12	1.00±0.38	5.75±1.06	9.62±1.45	10.38±1.63	12.62±1.85	10.75±2.14	12.00±1.94
Or 20 cd 50	2.75±0.59	0.25±0.16	1.88±0.67	5.25±1.21	7.50±1.17	7.00±1.41	8.25±1.05	8.62±1.16	7.62±1.40
Or 10 cd 60	0.88±0.29	0.25±0.16	0.88±0.48	1.75±0.53	4.00±0.65	3.88±0.72	4.00±0.71	4.00±1.15	3.88±0.55
Or 4 cd 66	0.62±0.26	0.12±0.12	0.62±0.50	1.25±0.41	1.00±0.33	1.62±0.57	2.00±0.33	1.75±0.41	1.50±0.42
Or 0 cd 70	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	7.00±1.60	1.50±0.80	4.50±1.10	10.50±1.50	17.20±2.10	19.50±3.20	24.00±2.80	29.10±2.20	27.40±3.50

TABLA 2. Media y error estándar del la número de adultos emergidos en la población de fuera para las cepas Oregon y cardinal.

Composición genotípica	5.0 ml.	Día de sobreadición							
		4	6	8	10	12	14	16	18
Or 70 cd 0	55.20±1.40	54.40±1.90	57.10±1.20	49.60±2.10	43.70±2.00	37.40±4.90	25.50±3.40	11.60±3.40	1.40±1.40
Or 66 cd 4	53.00±1.18	49.00±2.42	50.62±2.98	47.00±3.56	39.75±4.96	29.75±2.13	17.50±1.79	8.88±2.52	-
Or 60 cd 10	48.88±2.38	36.12±2.01	45.00±2.47	37.75±3.49	31.75±2.43	22.12±1.94	11.38±1.82	4.75±1.69	0.25±0.25
Or 50 cd 20	41.25±0.88	36.38±1.96	37.12±3.01	34.88±2.22	26.75±2.18	19.25±2.09	13.75±1.76	3.38±1.22	-
Or 35 cd 35	27.62±0.53	36.12±1.66	28.12±1.65	23.75±1.41	17.25±1.87	12.88±2.08	6.75±1.41	2.38±0.93	-
Or 20 cd 50	15.38±0.93	14.12±0.89	15.62±0.84	13.12±0.67	10.00±1.20	6.00±1.05	3.38±1.18	2.12±0.87	-
Or 10 cd 60	8.25±0.37	6.50±0.80	8.00±0.63	4.75±0.80	4.50±0.93	3.12±0.64	2.12±0.67	1.50±0.60	0.25±0.25
Or 4 cd 66	3.00±0.33	2.75±0.31	2.88±0.29	2.25±0.49	1.88±0.58	1.25±0.31	0.50±0.19	-	-
Or 0 cd 70	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	55.40±1.50	51.90±3.20	56.00±2.20	52.90±1.70	41.90±1.60	36.10±2.40	26.10±3.30	5.00±1.50	0.90±0.50

TABLA 3. Media y error estándar del tiempo de desarrollo de las cepas Oregon y cardinal, subpoblaciones de dentro, de los mono- y dicultivos para las distintas sobreadiciones y el control de 0.5 ml.

Composición genética	Día de sobreadición								0.5 ml
	4	6	8	10	12	14	16	18	
Or 70 cd 0	14.41±0.44	14.00±1.32	13.69±0.37	14.34±0.22	14.91±0.28	15.23±0.23	16.43±0.29	15.63±0.36	15.86±0.35
Or 66 cd 4	14.03±0.16	14.67±0.67	13.50±0.32	14.56±0.32	15.18±0.18	15.99±0.15	15.88±0.15	16.02±0.30	16.13±0.23
Or 60 cd 10	14.37±0.25	15.40±1.40	13.69±0.10	14.39±0.15	15.54±0.16	16.05±0.24	16.02±0.30	16.37±0.23	16.32±1.47
Or 50 cd 20	13.88±0.18	14.67±0.48	12.86±0.10	14.29±0.19	15.42±0.31	15.72±0.24	16.11±0.38	15.73±0.29	16.51±0.43
Or 35 cd 35	14.61±0.44	15.00±0.00	13.57±0.37	14.60±0.48	15.26±0.24	15.94±0.42	16.26±0.45	16.01±0.32	16.43±0.48
Or 20 cd 50	13.97±0.27	13.50±0.50	13.55±0.62	14.51±0.26	15.08±0.32	15.40±0.30	16.65±0.66	16.23±0.62	15.92±0.60
Or 10 cd 60	13.80±0.58	13.00±1.00	12.69±0.51	13.90±0.29	15.33±0.62	15.71±0.44	16.41±0.53	15.89±0.69	16.54±0.82
Or 4 cd 66	13.50±0.29	12.00±0.00	13.00±0.00	14.10±0.40	14.30±0.73	16.06±0.76	15.05±0.58	15.29±0.68	15.33±0.43
Or 0 cd 70	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	13.74±0.29	13.19±1.00	13.03±0.19	14.09±0.25	15.46±0.16	16.02±0.23	16.73±0.23	17.49±0.28	17.58±0.31

TABLA 4. Media y error estándar del tiempo de desarrollo de las cepas Oregon y cardinal, subpoblaciones de fuera, de los mono- y dicultivos para las distintas sobreadiciones y el control de 5.0 ml.

Composición genética	5.0 ml.	Día de sobreadición							
		4	6	8	10	12	14	16	18
Or 70 cd 0	12.43±0.20	13.45±0.10	14.42±0.07	16.38±0.13	18.60±0.20	20.92±0.24	23.11±0.22	25.85±0.38	26.10±0.00
Or 66 cd 4	12.27±0.26	13.28±0.11	14.94±0.06	16.28±0.08	18.47±0.23	20.68±0.19	23.14±0.33	25.52±0.29	-
Or 60 cd 10	12.30±0.20	13.30±0.10	14.31±0.14	16.28±0.13	18.33±0.16	20.54±0.27	22.85±0.25	25.72±0.46	26.50±1.50
Or 50 cd 20	12.04±0.22	13.36±0.10	14.36±0.09	16.25±0.09	18.58±0.14	20.71±0.18	23.07±0.20	25.73±0.41	-
Or 35 cd 35	12.06±0.25	13.29±0.11	14.24±0.15	16.09±0.10	18.19±0.18	20.51±0.30	22.71±0.37	25.28±0.20	-
Or 20 cd 50	12.06±0.22	13.20±0.11	14.01±0.10	16.08±0.16	18.10±0.23	20.45±0.17	22.76±0.29	25.52±0.37	-
Or 10 cd 60	11.96±0.13	12.94±0.23	14.01±0.16	15.90±0.11	18.28±0.22	20.59±0.35	22.93±0.50	25.40±0.43	27.00±0.00
Or 4 cd 66	11.71±0.21	13.30±0.25	13.76±0.18	16.06±0.17	17.88±0.33	20.67±0.48	22.75±0.85	-	-
Or 0 cd 70	12.47±0.18	13.26±0.11	14.02±0.15	15.85±0.18	17.98±0.18	20.21±0.22	22.10±0.29	25.63±0.53	28.17±0.44

de desarrollo en las subpoblaciones de dentro de ambas cepas y en la tabla 4 para las de fuera.

2.2. Experiencias con monocultivos.

2.2.1. Material biológico.

Además de las dos cepas de *Drosophila melanogaster*, cd y Or-R, mencionadas en el apartado anterior, se utilizaron otras dos cepas de la misma especie: la cepa Iso-Or-R es una cepa derivada isogénica de la Oregon, y una cepa salvaje (+) de fenotipo normal, derivada de una hembra capturada en una bodega en Requena (Valencia).

Por otra parte se emplearon otras dos especies: *Drosophila subobscura* y *Drosophila simulans*.

2.2.2. Diseño experimental

Se realizaron experiencias a tres temperaturas diferentes: a 19°C con *D.subobscura*, *D.simulans* y las cepas Iso-Or-R y + de *D.melanogaster*, a 25°C con las cepas Iso-Or-R, Or-R y cd de *D.melanogaster* y a 29°C con la cepa cd de *D.melanogaster*.

2.2.2.1. Experiencias con densidad inicial variable.

Con el fin de determinar la viabilidad intrínseca (Moya et al., 1986) de cada cepa o especie a las distintas temperaturas, se realizaron siembras de un número variable de individuos (entre 4 y 100, según los casos) de cada tipo en viales de competencia con 0.5 ml. de alimento. En ningún caso el número inicial de densidades iniciales probadas fue inferior a 7, siendo el máximo de 11. El número medio de individuos emergentes como adultos en cada caso se muestra en la tabla 5. En estas experiencias no se realizó ningún tipo de sobreadición, dejando transcurrir todo el proceso bajo competencia.

2.2.2.2. Experiencias de sobreadición.

El diseño de estas experiencias se ha explicado con detalle en el apartado 2.1.2. Cabe mencionar aquí, no obstante, que, con el fin de ajustar la interrupción de la competencia a momentos equivalentes de su desarrollo y, dado que la velocidad de éste es función de la temperatura, los días en que se efectuaron las sobreadiciones difieren entre las 3 temperaturas de cultivo. Así, a 19°C se sobreadicionaron los cultivos los días 13, 17, 21, 25 y 29 (siempre desde el inicio del cultivo), a 25°C se interrumpió los días 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16 y 18, y a 29°C la sobreadición se efectuó los días 4, 5, 6, 7 y 8.

Tabla 5. Media y error estándar del número de adultos emergidos para varias densidades iniciales de distintas cepas de *Drosophila melanogaster* y otras especies de *Drosophila*. El número de repeticiones varía entre 4 y 8.

Densidad inicial	19°C				25°C			29°C
	<i>D. subobscura</i>	<i>D. simulans</i>	Iso-Or-R	+	Iso-Or-R	Or-R	cd	cd
4	-	-	-	-	-	3.4 ± 0.3	3.4 ± 0.1	-
5	3.6 ± 0.4	-	-	-	-	-	-	-
10	-	7.0 ± 0.6	9.0 ± 0.4	-	9.0 ± 0.7	7.7 ± 0.4	8.1 ± 0.3	-
15	10.0 ± 0.6	-	-	-	-	-	-	-
20	-	14.8 ± 0.5	16.5 ± 0.9	-	19.3 ± 0.5	-	13.8 ± 0.4	-
25	15.4 ± 1.3	-	-	-	-	-	-	-
30	-	20.8 ± 1.1	19.7 ± 2.3	-	25.0 ± 0.4	-	-	-
35	11.6 ± 1.4	-	-	23.6 ± 1.3	-	21.9 ± 1.6	22.9 ± 0.6	19.4 ± 2.7
40	5.4 ± 0.9	19.8 ± 1.5	23.7 ± 1.1	19.8 ± 1.8	29.7 ± 0.7	-	-	14.7 ± 3.0
50	1.4 ± 0.6	19.0 ± 1.5	23.0 ± 1.1	24.8 ± 1.2	31.3 ± 1.0	24.9 ± 1.8	-	21.0 ± 0.8
60	5.6 ± 1.9	17.8 ± 1.6	21.3 ± 2.2	20.7 ± 2.8	31.0 ± 1.5	22.1 ± 1.6	24.0 ± 1.3	19.6 ± 2.3
66	-	-	-	-	-	21.1 ± 1.7	22.7 ± 1.3	-
70	5.2 ± 1.0	18.2 ± 0.9	8.5 ± 1.5	17.6 ± 3.0	23.0 ± 4.9	18.3 ± 1.6	22.5 ± 1.1	14.0 ± 2.1
80	3.6 ± 1.6	7.4 ± 1.1	6.5 ± 1.5	11.4 ± 2.8	18.5 ± 2.5	-	-	21.0 ± 2.4
90	3.8 ± 1.5	12.2 ± 2.5	8.5 ± 2.5	6.4 ± 1.2	17.0 ± 7.0	-	-	11.6 ± 0.8
100	1.0 ± 0.4	15.0 ± 1.4	8.0 ± 3.0	9.4 ± 0.9	14.5 ± 1.5	-	-	9.8 ± 1.2

Las experiencias fueron repetidas con un número de réplicas variables entre 4 y 8. Los resultados de número total de supervivientes (agrupando las poblaciones de dentro y fuera) se muestran en la tabla 6.

TABLA 6. Supervivencia media y error estandar de los cultivos sobreadicionados y controles de 5.0 ml. y 0.5 ml. El número inicial de larvas por cultivo es 70. El número de repeticiones oscila entre 4 y 8.

Día de sobreadición	19°C			
	D.subobscura	D.simulans	Iso-Or-R	+
5.0 ml.	14.0 ± 2.6	49.0 ± 2.0	57.6 ± 3.4	35.3 ± 5.0
13	35.6 ± 2.3	48.6 ± 2.6	53.5 ± 5.8	26.8 ± 1.6
15	-	-	52.0 ± 5.8	-
17	25.8 ± 3.2	50.8 ± 1.9	50.0 ± 3.0	27.2 ± 3.0
19	-	-	50.8 ± 6.9	-
21	12.4 ± 1.3	43.6 ± 3.9	39.3 ± 5.6	16.0 ± 1.5
23	-	-	34.3 ± 5.4	-
25	13.0 ± 2.3	39.0 ± 1.1	27.0 ± 7.2	15.4 ± 1.3
27	-	-	15.0 ± 3.0	-
29	9.0 ± 2.4	32.3 ± 2.0	-	17.6 ± 2.0
0.5 ml.	6.6 ± 1.2	31.0 ± 2.8	10.5 ± 1.8	12.6 ± 2.0
	25°C			29°C
	Iso-Or-R	Or-R	cd	cd
5.0 ml.	60.4 ± 2.5	55.1 ± 1.4	55.4 ± 1.5	44.7 ± 2.5
4	54.0 ± 3.2	59.5 ± 1.8	58.9 ± 1.7	39.5 ± 2.7
5	-	-	-	39.1 ± 1.6
6	57.8 ± 1.4	57.9 ± 1.2	57.5 ± 1.9	40.4 ± 1.6
7	-	-	-	33.2 ± 3.2
8	56.3 ± 1.8	53.3 ± 1.3	57.4 ± 1.0	40.4 ± 1.6
10	53.4 ± 3.4	53.1 ± 1.7	51.4 ± 1.3	-
12	51.3 ± 3.0	50.3 ± 1.9	53.4 ± 1.2	-
14	21.3 ± 2.9	42.6 ± 3.9	45.6 ± 2.4	-
16	20.5 ± 1.5	31.4 ± 4.1	29.0 ± 3.6	-
18	23.5 ± 2.3	18.5 ± 2.6	30.0 ± 2.2	-
0.5 ml.	18.0 ± 3.2	17.3 ± 1.3	27.4 ± 3.5	12.2 ± 2.1

3. MODELOS DESARROLLADOS.

3.1.-MODELOS DE MORTALIDAD.

En los estudios de competencia larvaria (Barker y Podger, 1971; Caligari, 1980; Snyder y Ayala, 1979; Tosic y Ayala, 1981; Moya y Castro, 1986, etc.) tradicionalmente se ha operado bajo un modelo de "caja negra": se conocían los datos de entrada y se observaban los resultados finales. Poco, o nada, se podía decir acerca de lo que sucedía entre ambos momentos. La aplicación de la técnica de sobreadición nos permite estudiar ese proceso de competencia obteniendo información sobre la situación del mismo en distintos momentos; nos permite obtener diversas "instantáneas" gracias a las cuáles podemos reconstruir la dinámica seguida por las variables iniciales hasta el final.

El objetivo de este apartado será, por tanto, describir e intentar modelizar la dinámica de los competidores durante la competencia, tanto en el caso en que los competidores pertenezcan todos al mismo tipo (monocultivos) como si hay representantes de dos tipos distintos (dicultivos).

Es destacable la escasez de información bibliográfica encontrada sobre esta materia. La mayoría de trabajos sobre dinámicas poblacionales en los que el tiempo es variable independiente, estudian las variaciones a lo largo de varias generaciones, pero no se preocupan de investigar qué ocurre durante un intervalo de tiempo incluido en una generación.

En consecuencia, cuando estudian la evolución de sistemas con dos competidores no analizan la dinámica de cada uno de ellos respecto al tiempo, sino que se ocupan de las variaciones de uno de los tipos en relación a las variaciones del otro. Evidentemente, este enfoque no es fácilmente extensible a casos con más de dos competidores.

Por su mayor simplicidad y facilidad de análisis, empezaremos estudiando el caso de los monocultivos.

3.1.1.-Modelo logístico de monocultivos.

En la tabla 6 se muestran los resultados de experimentos de sobreadición para distintos monocultivos de diferentes especies. La mortalidad es simplemente la diferencia entre el número inicial de larvas (70, en todos los casos considerados) y el número de individuos emergidos como adultos. La mortalidad tiene un límite inferior que viene dado por la mortalidad intrínseca. Esta se define como el número de individuos que no llegan a adultos por causas diversas pero no achacables a fenómenos de competencia. Por otro lado, observamos la existencia de un límite superior de la mortalidad. Este límite superior lo definimos como la mortalidad observada en un cultivo en el que la competencia no es interrumpida. Un análisis de estos resultados, que se facilita con la figura 2, nos sugiere un comportamiento

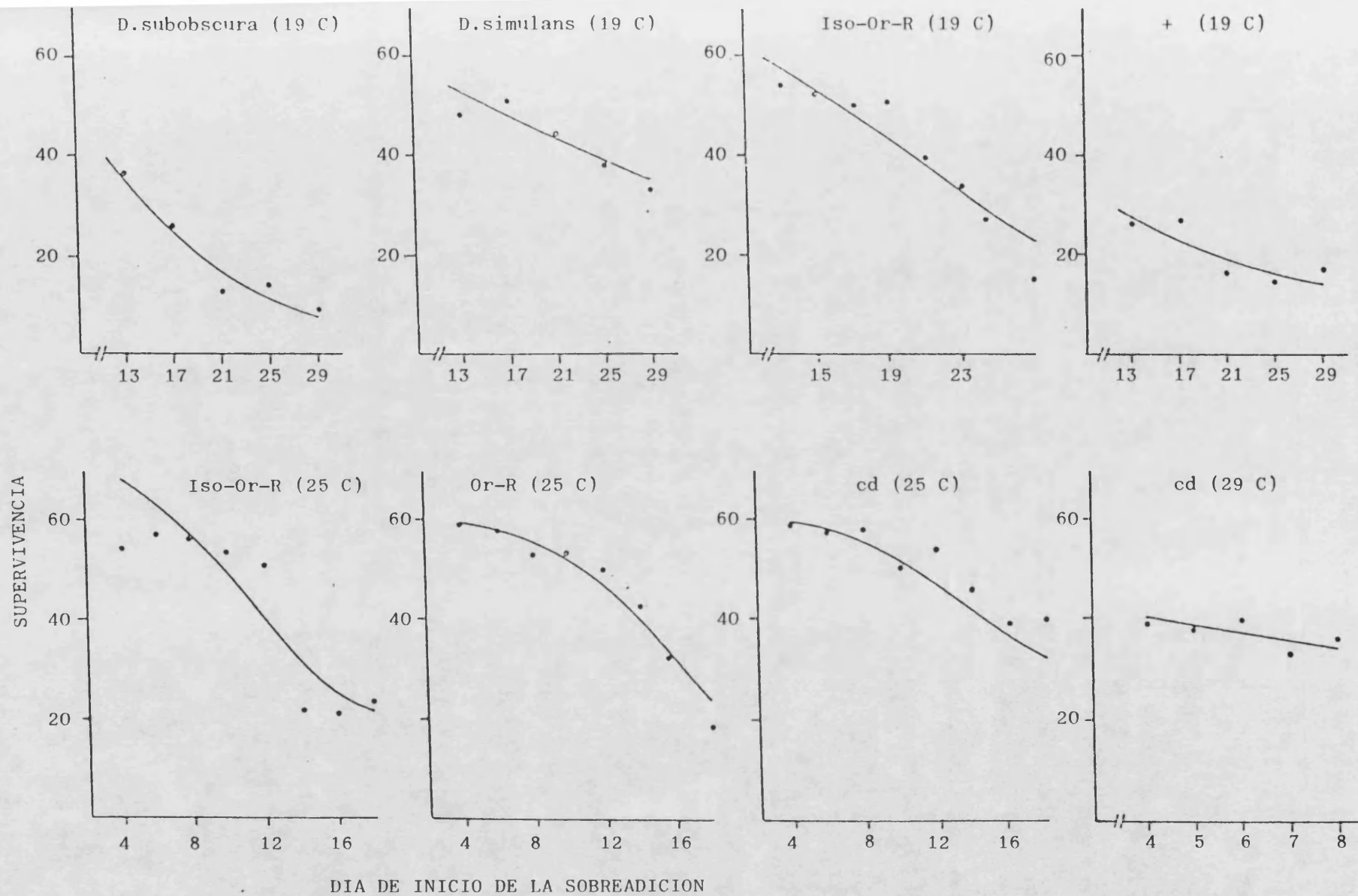


Figura 2. Mortalidad dependiente del tiempo transcurrido en competencia de acuerdo con (3.1.9). /

Los puntos representan los valores medios indicados en la Tabla 6.

sigmoidal de la mortalidad en relación con el tiempo transcurrido en competencia.

Esa función sigmoidal de la mortalidad frente al tiempo puede expresarse por medio de la siguiente ecuación diferencial:

$$\frac{dm}{dt} = \mu m^2 + b m + c \quad (3.1.1)$$

donde $m = N - n$, siendo N igual al número de individuos inicialmente sembrados (70 en este caso) y n el de supervivientes en un momento dado. Esta expresión es equivalente (Batschelet, 1976) a

$$\frac{dm}{dt} = \mu (A - m) (B - m) \quad (3.1.2)$$

donde A y B son las soluciones del polinomio cuadrático de la derecha de la expresión (3.1.1). Ahora bien, la citada expresión se anulará en los dos casos siguientes:

(1) Cuando todavía no se haya producido ningún tipo de mortalidad debida a la competencia. Esto equivale a que el tiempo transcurrido en competencia sea nulo, y en consecuencia, la mortalidad observada en ese instante corresponde a lo que hemos definido como mortalidad intrínseca.

(2) Cuando no se puedan producir más muertes. Esto corresponde a aquel momento en que todos los individuos que han logrado sobrevivir a la competencia ya han emergido como adultos. Estamos, pues, frente al límite superior de la mortalidad.

Los parámetros A y B de la expresión (3.1.2) son, por tanto, deducibles a partir de los resultados experimentales. Veamos cómo. En primer lugar, B corresponde al límite superior de la mortalidad. El mejor estimador de este parámetro de que disponemos es la mortalidad observada cuando no ha habido interrupción de la competencia. Esto equivale al cultivo control de 0.5 ml.

Por su parte, el valor de A admite dos estimas a partir de los datos. La primera de ellas es equivalente a la anterior estima de B. En este caso tenemos la mortalidad anterior a la competencia, equivalente, pues, a la mortalidad observada en cultivos sin competencia. Este cultivo, en nuestro caso, corresponde al control de 5.0 ml., en el que podemos considerar que hay ausencia de competencia por el alimento cuando se siembran 70 larvas. La otra forma de estimar A hace uso del modelo de "espacio biológico unidad" de Wallace (1981), aplicado por Moya (1983) y Moya y Castro (1986) a la competencia larvaria. Como consecuencia de este modelo se obtiene una división, basada en el número de unidades presentes en el medio, de las densidades

iniciales. Esta división se realiza en el punto denominado "densidad óptima" que se define por ser aquel en el que la supervivencia (en términos absolutos) es máxima para un sistema. La determinación de la densidad óptima se realiza calculando el máximo de la función de supervivencia en relación a la densidad inicial, obtenida experimentalmente según el diseño comentado en 2.2.2.1. Una vez obtenida la función y calculado su máximo, tomamos los valores de las supervivencias relativas para aquellas densidades iniciales inferiores a la óptima. Según el modelo, en estas densidades no se produce competencia, por lo que la supervivencia relativa debe ser constante. En realidad se observa una ligera pendiente negativa, por lo que se toma como valor de la viabilidad intrínseca la ordenada en el origen de la función supervivencia relativa frente a densidad inicial.

En la tabla 7 se muestran tanto las funciones polinómicas de la supervivencia frente a la densidad inicial como los valores de B y A, éstos según los dos métodos ya citados.

Estamos ahora en condiciones de resolver la ecuación diferencial (3.1.2). Dado que es una ecuación diferencial de primer orden y con variables separables, obtenemos:

$$\frac{dm}{(A - m)(B - m)} = \mu dt, \quad (3.1.3)$$

TABLA 7. Regresión polinómica de la viabilidad transformada (V') frente a la densidad para cada cepa. a es la ordenada en el origen, y b , b_1 y b_2 son los coeficientes de regresión polinómica. D' , V_i y D son, respectivamente, la densidad óptima, la viabilidad intrínseca y el número de espacios biológicos unidad. R^2 mide la fracción de la varianza experimental explicada por la regresión.

Tempe- ratura	Cepa/Especie	Parámetros	R^2	D'	V_i	D
19°C	D.subobscura	$a = 69.3591$ $b_1 = -1.3062$ $b_2 = -0.0070$	0.9484	25	0.7456	19
	D.simulans	$a = 64.3653$ $b = -0.4670$	0.9688	51	0.8672	44
	Iso-Or-R	$a = 74.7433$ $b = -0.6505$	0.9764	45	1.0000	45
	+	$a = 72.0876$ $b = -0.5919$	0.9718	47	0.5846*	27
25°C	Iso-Or-R	$a = 82.5006$ $b = -0.6259$	0.9797	53	1.0000	53
	Or-R	$a = 62.5371$ $b_1 = -0.1452$ $b_2 = -0.0043$	0.9991	49	0.8600	42
	cd	$a = 66.1443$ $b = -0.3271$	0.9913	56	0.8646	48
29°C	cd	$a = 58.4942$ $b = -0.4007$	0.9395	53	0.7357	39

* Viabilidad media de los dos únicos puntos por debajo de D'

Para integrar (3.1.3) separamos los dos términos del denominador de acuerdo con las propiedades del anillo de polinomios sobre R :

$$\frac{1}{(A - m)(B - m)} = \frac{\alpha}{(A - m)} + \frac{\beta}{(B - m)}, \quad (3.1.4)$$

de donde $\alpha = -1/(B-A)$ y $\beta = 1/(B-A)$.

La ecuación, por tanto, nos queda en la forma

$$\frac{dm}{(A - m)(B - m)} = \frac{1}{(B - A)} \left[\frac{dm}{(m - B)} - \frac{dm}{(m - A)} \right] = \mu dt, \quad (3.1.5)$$

integrando ahora tenemos

$$\frac{1}{(B - A)} \left[\ln |m - B| - \ln |m - A| \right] = \mu t + C, \quad (3.1.6)$$

o

$$\ln \left| \frac{m - B}{m - A} \right| = (B - A) (\mu t + C). \quad (3.1.7)$$

En consecuencia,

$$\frac{m - B}{m - A} = \exp \{ \mu (B - A) t + C \}. \quad (3.1.8)$$

Si hacemos $e^c = k$, podemos despejar m :

$$m = A + \frac{B - A}{1 + k \exp \{ \mu (B-A) t \}} \quad (3.1.9)$$

Esta función se presenta frecuentemente en Ecología, conociéndose por "curva logística". Su forma, en general, es sigmoideal, aunque puede adoptar configuraciones algo apartadas de este modelo general, pudiendo confundirse con curvas exponenciales e incluso con lineales (ver figura 2). Cabe mencionar que tanto el caso lineal como el exponencial son soluciones particulares de la curva logística. Así, si en la ecuación (3.1.1) tenemos $\mu = b = 0$, estamos ante una recta, y si sólo $\mu = 0$, entonces la solución es la curva exponencial.

Para la determinación de los parámetros k y μ de (3.1.9), únicos parámetros desconocidos, recurrimos a un ajuste por regresión mínimo cuadrática con la expresión (3.1.7). Aquí, la variable dependiente m se transforma por $\ln | (m-B) / (m-A) |$ y la variable independiente t , ahora es $(B-A) \mu t$. De esta forma, la pendiente de la recta obtenida nos proporciona el parámetro μ y la ordenada en el origen nos permite evaluar k . En la tabla 8 se muestran las estimas de μ y $\ln k$ (correspondiente a $(B-A) C$ en (3.1.7)), para los distintos cultivos estudiados. En la misma tabla aparecen

TABLA 8. Estimaciones mínimas cuadráticas de los parámetros del modelo logístico de mortalidad de monocultivos.

Temperatura	Cepa/Especie	$\ln(k)$	μ	R^2
19°C	D.subobscura	3.1271	-0.0046	0.96
	D.simulans	3.9266	-0.0074	0.90
	Iso-Or-R	4.3459	-0.0037	0.91
	+	1.6829	-0.0047	0.78
25°C	Iso-Or-R	3.0251	-0.0060	0.84
	Or-R	5.9020	-0.0105	0.95
	cd	5.1826	-0.0127	0.93
19°C	cd	1.4756	-0.0036	0.69

los coeficientes de determinación de los ajustes mínimo cuadráticos ya mencionados.

En la figura 2 se presentan las gráficas de las funciones (3.1.9), correspondientes a cada caso, obtenidas a partir de los datos de la tabla 8. Los puntos de la figura corresponden a los obtenidos experimentalmente. Cabe destacar la gran variedad obtenida en las formas de las curvas, tal como hemos indicado con anterioridad.

3.1.2. Modelo de dicultivos.

La fácil resolución del modelo de dinámica de mortalidad de monocultivos parece presagiar que la extensión del modelo para el caso de dicultivos también ha de tener una solución sencilla. Nada más lejos de la realidad. Sobre todo si intentamos que la extensión incluya como caso particular al de los monocultivos. Pero la conclusión, como veremos al final del apartado, puede ser muy distinta. Esta generalización en sí misma no es difícil; lo que no podemos asumir es la permanencia de los mismos parámetros al pasar de mono a dicultivos. Veamos el por qué de esta afirmación. Para ello debemos empezar desarrollando el modelo para dicultivos.

Poulsen (1979), con el fin de desarrollar un modelo de selección con dependencia de la frecuencia y de la densidad,

distingue entre dos fases en el ciclo vital de especies con generaciones separadas: la "fase de maduración" y la "fase de reproducción". Dado que su modelo se desarrolla para un locus con dos alelos y que los parámetros de los que depende varían entre genotipos, su desarrollo es para los tres genotipos implicados.

En la fase de maduración se considera que los tres genotipos mueren con tasas dependientes de la densidad y de la composición de la población. Si se denotan por (u_1, u_2, u_3) los tamaños de las poblaciones de cada genotipo, tenemos que:

$$\frac{d u_i}{dt} = -(d_i + c_{i1}u_1 + c_{i2}u_2 + c_{i3}u_3) u_i, \quad (3.1.10)$$

para $i = 1, 2, 3$. Los coeficiente c_{ij} pueden considerarse como una medida de la sensibilidad del genotipo i al j .

A partir de este modelo podemos desarrollar uno que englobe al de monocultivos tratado en el apartado anterior. Para ello utilizamos el siguiente sistema:

$$\begin{aligned} \frac{d m_i}{dt} &= (\mu_i m_i + c_{ij} m_j + b_i) m_i + c_i \\ \frac{d m_j}{dt} &= (\mu_j m_j + c_{ji} m_i + b_j) m_j + c_j \end{aligned} \quad (3.1.11)$$

donde m_i y m_j corresponden a los individuos muertos del tipo i y j , respectivamente, y el resto de coeficientes mantienen su significado del modelo de monocultivos mientras que $c_{i,j}$ y $c_{j,i}$ tienen el del modelo de Poulsen.

La resolución del sistema anterior por medios analíticos es imposible (Fenchel y Christiansen, 1977) por tratarse de un sistema de ecuaciones diferenciales no lineales. Para encontrar la solución hay que recurrir, en consecuencia, a procedimientos numéricos. Como veremos posteriormente, hemos recurrido al método de Runge-Kutta de orden 4, complementado con un método de corrector-predictor. Antes de esto, no obstante, hay que determinar totalmente las ecuaciones a resolver y las condiciones de contorno que deben cumplir.

Como hemos mencionado, pretendemos que el modelo para dicultivos contemple como caso particular el desarrollado para monocultivos. Una vez planteado el sistema, parece natural asignar a los coeficientes que tienen el mismo significado que en el modelo de monocultivos, aquellos valores obtenidos en los mismos. Estos valores se deducen de los indicados en la tabla 8 para las cepas Oregon y cardinal a 25°C, y son :

	<u>Oregon</u>	<u>cardinal</u>
μ	-0.009504	-0.015421
b	-67.62	-55.99
c	784.3925	569.8295

Para tener completas las dos ecuaciones debemos obtener valores para c_{1j} y c_{j1} . Con este objetivo, nos hemos decidido por una estimación mínimo cuadrática.

En la tabla 9 se muestran las supervivencias medias para cada genotipo y totales obtenidas para cada día de sobreadición, incluyendo los controles, y cada composición genotípica inicial, incluyendo los monocultivos. La estimación mínimo cuadrática de c_{1j} y c_{j1} la realizamos de la siguiente manera. A partir de los datos de la tabla 9 obtenemos una estima de la variación de la mortalidad conforme la competencia se interrumpe progresivamente. Entonces, la variación en la mortalidad del tipo i entre los días a y b ($\Delta m_i(a,b)$) es equivalente a la derivada dm_i/dt cuando $\Delta t = b - a$. Esto, que sólo es estrictamente válido para cuando $\Delta t \rightarrow 0$, nos permite la siguiente estima de c_{1j} (o de c_{j1}). Calculamos $\Delta m_i(a,b)$ para cada par de sobreadiciones consecutivas (en este caso consideramos que el control de 5.0 ml., si bien lo hemos definido como competencia hasta $t = \infty$, es asimilable a sobreadición en el día 20).

TABLA 9. Media y error estándar de los supervivientes para las cepas Oregon (Or) y cardinal (cd), así como para el total de ambas (T), para cada sobreadición (incluyendo los controles de 5.0 y 0.5 ml.) y composición genotípica inicial (incluyendo los monocultivos). Los resultados que se muestran son la suma de las poblaciones de dentro y de fuera.

FRECUENCIA	5.0 ml	Día de sobreadición								0.5 ml.
		4	6	8	10	12	14	16	18	
Or 70	55.13±1.42	59.50±1.81	57.88±1.16	53.25±1.56	53.13±1.73	50.13±3.95	42.63±3.91	31.38±4.12	18.50±2.63	17.25±1.33
cd 0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
T 70	55.13±1.42	59.50±1.81	57.88±1.16	53.25±1.56	53.13±1.73	50.13±3.95	42.63±3.91	31.38±4.12	18.50±2.63	17.25±1.33
Or 66	53.12±1.22	53.00±2.20	51.00±2.85	47.88±3.56	46.25±4.00	44.50±2.37	34.38±3.67	26.88±4.06	17.00±2.41	20.38±1.95
cd 4	3.25±0.31	3.12±0.40	3.75±0.16	3.50±0.50	3.00±0.50	2.63±0.53	2.13±0.58	1.13±0.52	1.25±0.56	0.63±0.32
T 70	56.38±1.21	56.12±2.07	54.75±2.78	51.38±3.56	49.25±4.07	47.13±2.43	36.50±4.17	28.00±4.29	18.25±2.78	21.00±2.16
Or 60	48.88±2.38	43.12±2.41	45.88±2.28	39.63±3.56	39.13±2.66	35.00±2.41	29.57±2.51	20.75±2.81	16.38±1.39	16.88±1.81
cd 10	9.50±0.60	8.25±0.70	8.38±0.42	8.88±0.35	8.63±0.60	7.13±0.79	4.86±1.24	3.00±0.85	2.00±0.68	2.00±0.63
T 70	57.38±2.24	51.37±2.73	54.25±2.32	48.50±3.70	47.75±2.53	42.13±3.00	34.43±3.60	23.75±3.29	18.38±1.76	18.88±1.79
Or 50	41.25±0.88	40.63±1.89	38.38±2.88	37.00±2.52	34.50±2.28	32.50±2.04	27.00±2.73	18.00±1.10	13.88±2.33	15.38±2.03
cd 20	16.50±0.94	17.37±0.56	16.63±0.71	15.63±1.03	14.50±0.87	14.50±0.94	12.25±1.06	6.88±2.15	2.75±0.59	3.75±0.65
T 70	57.75±1.39	58.00±2.17	55.00±3.12	52.63±2.78	49.00±2.37	47.00±2.71	39.25±2.65	24.88±3.04	16.63±2.73	19.33±2.35
Or 35	27.63±0.53	28.37±1.87	28.25±1.62	24.75±1.36	22.88±1.92	22.38±1.86	17.13±2.09	15.13±2.32	10.75±2.14	12.00±1.95
cd 35	29.75±0.84	29.63±1.05	30.63±0.96	28.75±1.33	28.38±1.43	21.00±2.17	18.00±2.65	12.50±2.53	6.88±1.55	9.00±2.30
T 70	57.38±1.02	58.00±1.55	58.88±1.79	53.50±2.19	51.25±2.36	43.38±3.93	35.13±4.14	27.63±4.14	17.63±2.00	21.00±2.56
Or 20	15.38±0.94	16.87±0.81	15.75±0.82	15.00±0.73	15.88±1.08	13.50±1.22	10.50±1.21	10.38±0.91	8.63±1.16	7.63±1.40
cd 50	40.88±1.43	42.50±1.80	41.50±1.56	40.88±1.08	38.25±1.78	34.38±3.20	29.88±3.12	19.38±3.44	14.38±2.83	14.63±2.49
T 70	56.25±1.76	59.37±1.75	57.25±1.93	55.88±1.04	54.13±2.02	47.88±4.34	40.38±3.62	29.75±3.02	23.00±2.64	22.25±3.41
Or 10	8.25±0.37	7.37±0.80	8.25±0.67	5.63±0.50	6.25±0.73	6.38±0.53	6.00±0.85	5.50±0.94	3.88±1.06	3.88±0.55
cd 60	48.25±0.65	49.38±1.25	47.13±1.82	48.75±1.67	51.13±1.38	38.13±1.57	30.63±4.16	26.25±2.75	20.75±2.38	16.38±2.78
T 70	56.50±0.76	56.75±1.16	55.38±1.44	54.38±2.06	57.38±1.40	44.50±1.70	36.63±4.62	31.75±2.54	24.63±2.80	20.25±2.76
Or 4	3.00±0.33	3.50±0.27	3.00±0.33	3.00±0.33	2.63±0.46	2.25±0.45	2.13±0.48	2.00±0.33	1.75±0.41	1.50±0.42
cd 66	56.25±0.92	55.75±1.83	56.63±1.45	51.13±1.04	53.75±1.50	46.63±1.35	35.50±3.44	30.75±3.19	27.63±2.27	24.75±3.48
T 70	59.25±1.06	59.25±1.97	59.63±1.43	54.13±1.11	56.38±1.66	48.88±1.49	37.63±3.44	32.75±3.09	29.38±2.26	26.25±3.65
Or 0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
cd 70	56.63±1.13	58.88±1.69	57.50±1.93	57.38±1.00	51.50±1.32	53.25±1.10	45.38±2.59	29.00±3.63	30.00±2.23	27.38±3.46
T 70	56.63±1.13	58.88±1.69	57.50±1.93	57.38±1.00	51.50±1.32	53.25±1.10	45.38±2.59	29.00±3.63	30.00±2.23	27.38±3.46

Despejando en el sistema , y haciendo $\Delta m_i \approx dm_i / dt$,
tenemos

$$c_{ij} = |\Delta m_i - (\mu_i m_i^2 + b_i m_i + c_i)| / m_i m_j, \quad (3.1.12)$$

Si al valor de c_{ij} obtenido a partir de los resultados experimentales lo designamos por k_{ij} , entonces buscamos un C_{ij} tal que $\sum (C_{ij} - k_{ij})^2$ sea mínimo. Esto equivale a minimizar

$$n C_{ij}^2 - 2 C_{ij} \sum k_{ij} + \sum k_{ij}^2 \quad (3.1.13)$$

Derivando respecto a C_{ij} e igualando a cero tenemos:

$$2 n C_{ij} - 2 \sum k_{ij} = 0 \quad (3.1.14)$$

de donde

$$C_{ij} = (\sum k_{ij}) / n. \quad (3.1.15)$$

Para comprobar que este valor corresponde a un mínimo volvemos a derivar respecto a C_{ij} :

$$\frac{d(2 n C_{ij} - 2 \sum k_{ij})}{dC_{ij}} = 2 n > 0. \quad (3.1.16).$$

por lo que nos aseguramos que C_{ij} es el estimador mínimo cuadrático.

Como veremos posteriormente, se plantea un problema en relación con qué casos considerar para la anterior estimación. En principio, parece evidente que, con el modelo tal como está formulado, el efecto de las diferentes composiciones genotípicas queda recogido directamente en las ecuaciones del sistema al hacerlas depender, cada una de ellas, tanto de m_1 como de m_2 . En consecuencia, las estimas de c_{1j} y c_{2j} habría que hacerlas considerando todas las combinaciones de día de sobreadición y composición genotípica inicial. Los resultados obtenidos por este procedimiento son:

$$C_{1j} = 58.25769$$

$$C_{2j} = -19.3786$$

No obstante, el mismo procedimiento de estimación mínimo cuadrática se puede aplicar a las diferentes sobreadiciones para cada frecuencia inicial e, incluso, a cada combinación sobreadición x frecuencia. Así, en la tabla 10 se muestran las estimas de c_{1j} y c_{2j} tomando como muestra a las distintas sobreadiciones de cada frecuencia. Se observa una clara variación de las estimas con la frecuencia genotípica inicial, pero esta variación no sigue el mismo patrón para ambos coeficientes. Los coeficientes c_{1j} (efecto de cardinal sobre Oregon) disminuyen con la frecuencia inicial de Oregon, pasando de tener signo positivo en las frecuencias iniciales elevadas de Oregon (incluso hasta la

TABLA 10. Estimaciones mínimo cuadráticas de los coeficientes C_{ij} y C_{ji} considerando cada frecuencia inicial separadamente: (A) teniendo en cuenta todas las sobreadiciones, y (B) teniendo en cuenta solamente los resultados de los controles de 5.0 y 0.5 ml. Los valores de C_{ij} se reflejan en las filas correspondientes a Oregon (Or) y los C_{ji} en las de cardinal (cd).

Frecuencia inicial		A	B
Or	66	252.5356	194.2374
cd	4	-38.6427	-29.3587
Or	60	79.5513	100.0906
cd	10	-13.6830	-16.8864
Or	50	38.4172	43.2039
cd	20	-8.3360	-9.0952
Or	35	20.2768	20.7996
cd	35	-7.2238	-7.0954
Or	20	8.7312	6.8775
cd	50	-8.6591	-6.4505
Or	10	-2.2065	-2.5015
cd	60	-11.7472	-13.0811
Or	4	-30.4281	-26.2698
cd	66	-33.6432	-27.6066

20:50), a tener signo negativo (frecuencias iniciales 10:60 y 4:66). A diferencia de c_{13} , el coeficiente c_{31} (influencia de Oregon sobre cardinal) tiene siempre signo negativo, con valores mínimos en las frecuencias extremas (66:4 y 4:66) y máximo en la central (35:35). De esta variación dependiente de las frecuencias parece desprenderse la siguiente conclusión: el efecto de Oregon sobre cardinal es siempre positivo (ya que el signo negativo lo es sobre la mortalidad de cardinal), con mayor efecto en las frecuencias extremas. Sin embargo, cardinal presenta un patrón distinto sobre Oregon. Frecuencias bajas y medianas de cardinal (hasta la 20:50) implican un efecto negativo sobre Oregon, mientras que cuando la frecuencia de éste es muy baja, el efecto pasa a ser positivo. Esto nos sugiere la posibilidad de que exista selección dependiente de la frecuencia negativa (que podría dar lugar a estabilidad) en este sistema de competencia. No obstante, el análisis detallado de este fenómeno es objetivo del apartado 3.3.

En la tabla 11 se muestran las estimas de ambos coeficientes cuando consideramos como intervalo para la estimación los resultados de cada dos sobreadiciones consecutivas para cada frecuencia inicial. Como podemos comprobar nos hallamos muy lejos de una situación en que podamos pensar en una constancia de los efectos de una cepa sobre otra, tanto en lo referente a sobreadiciones como a

TABLA 11. Estimaciones mínimo cuadráticas de C_{ij} y C_{ji} para cada frecuencia, considerando los valores obtenidos al principio y al final de cada intervalo de sobreadiciones. Los valores reflejados en la fila de la cepa Oregon (Or) corresponden a las estimaciones de C_{ij} y los de la cepa cardinal (cd) las de C_{ji} .

FRECUENCIA	5.0 ml	Día de sobreadición							
		4	6	8	10	12	14	16	18
Or 66	192.549	162.672	496.406	205.384	94.220	63.318	31.519	16.610	13.791
cd 4	-29.488	-24.933	-75.944	-31.420	-14.417	-9.664	-4.810	-2.538	-2.112
Or 60	99.304	55.929	72.423	72.488	57.904	23.083	10.600	6.026	4.738
cd 10	-17.073	-9.647	-12.466	-12.482	-9.939	-3.955	-1.816	-1.035	-0.816
Or 50	42.792	53.212	33.475	23.085	15.413	13.641	7.376	3.126	2.102
cd 20	-9.318	-11.545	-7.263	-5.005	-3.329	-2.948	-1.583	-0.674	-0.458
Or 35	20.588	22.421	27.078	12.455	9.936	4.526	2.627	1.788	1.168
cd 35	-7.362	-8.029	-9.627	-4.445	-3.505	-1.604	-0.929	-0.631	-0.419
Or 20	6.768	12.203	7.725	6.260	5.930	2.831	1.496	0.974	0.707
cd 50	-6.781	-12.116	-7.878	-6.219	-5.845	-2.784	-1.463	-0.959	-0.704
Or 10	-2.586	-1.936	-2.323	-1.097	-1.614	-0.675	-0.454	-0.348	-0.223
cd 60	-13.884	-10.161	-12.686	-5.820	-8.370	-3.551	-2.407	-1.857	-1.177
Or 4	-26.372	-50.074	-27.415	-17.263	-15.295	-7.576	-4.503	-3.642	-2.974
cd 66	-29.196	-55.679	-30.114	-19.248	-16.765	-8.241	-4.954	-4.019	-3.284

las frecuencias. A pesar de ello, el patrón general comentado en el párrafo anterior parece mantenerse.

Tal como hemos mencionado, una vez tenemos planteado el sistema con todos los coeficientes, hay que recurrir a procedimientos numéricos para su resolución. El método de Runge-Kutta de orden 4 asegura la convergencia de las soluciones cuando el paso de integración es menor que $2.7/\max(l_i)$, donde l_i son los autovalores del sistema. Un paso necesario, pues, es el cálculo de estos autovalores. El cálculo de los autovalores se realiza como sigue.

Sean

$$f_1(m_1, m_2) = (\mu_1 m_1 + c_{12} m_2 + b_1) m_1 + c_1, \quad (3.1.17)$$

$$f_2(m_1, m_2) = (\mu_2 m_2 + c_{21} m_1 + b_2) m_2 + c_2. \quad (3.1.18)$$

Los autovalores se hallan resolviendo la ecuación de segundo grado en l , resultado de la matriz obtenida restando la matriz $[l \cdot I]$, donde I es la matriz unitaria de orden 2, a la matriz

$$\epsilon = \begin{bmatrix} \frac{\delta f_1(m_1, m_2)}{\delta m_1} & \frac{\delta f_2(m_1, m_2)}{\delta m_2} \\ \frac{\delta f_2(m_1, m_2)}{\delta m_1} & \frac{\delta f_1(m_1, m_2)}{\delta m_2} \end{bmatrix} \quad (3.1.19)$$

Resolver $\det (\epsilon - lI) = 0$ es equivalente a

$$l^2 + (b_1 + 2\mu_1 m_1 + c_{1j} m_j + c_{j1} m_j) l - (b_j + 2\mu_j m_j + c_{j1} m_1) (c_{1j} m_1) = 0. \quad (3.1.20)$$

que es una ecuación de segundo grado $(Al^2 + Bl + C) = 0$, con

$$A = 1,$$

$$B = b_1 + 2\mu_1 m_1 + c_{1j} m_j + c_{j1} m_j,$$

$$C = - (b_j + 2\mu_j m_j + c_{j1} m_1) (c_{1j} m_1).$$

De acuerdo con las hipótesis desarrolladas, los coeficientes de esta expresión se toman bien de los monocultivos (μ_1 , μ_j , b_1 , b_j) bien de las estimas mínimo cuadráticas para dicultivos (C_{1j} y C_{j1}) o bien de los valores experimentales de supervivencias para cada sobreadición y frecuencia (m_1 y m_j), según la tabla 9. El único problema se plantea en la elección de los coeficientes c_{1j} y c_{j1} . Dado que el cálculo de los autovalores no es más que un paso previo para la aplicación correcta del método de Runge-Kutta, y que este método lo completaremos con un corrector-predicor que nos asegura aún más la convergencia de las soluciones, nos decidimos por adoptar los coeficientes estimados a partir de la globalidad de los datos ($C_{1j} = 58.25769$ y $C_{j1} = -19.3786$). En la tabla 12 se muestran los autovalores obtenidos para cada combinación frecuencia x sobreadición de los dicultivos. El valor

TABLA 12. Autovalores para el sistema de ecuaciones diferenciales de mortalidad en dicultivos. El valor superior corresponde a $(-b + \sqrt{\Delta}) / 2$ y el inferior a $(-b - \sqrt{\Delta}) / 2$. Los pares de autovalores en los que aparece el símbolo "i" (raiz imaginaria) son complejos. Para la estima del máximo en valor absoluto se toma su parte real, indicada en la fila superior de cada par.

FRECUENCIA	5.0 ml	Día de sobreadición							
		4	6	8	10	12	14	16	18
Or 66	-70.571	-71.142	-68.563	-69.092	-70.244	-71.004	-70.933	-71.936	-71.133
cd 4	-259.210	-253.398	-331.454	-376.889	-378.242	-389.884	-557.145	-643.398	-842.836
Or 60	-77.497	-73.789	-74.859	-70.489	-71.107	-74.826	-81.837	-83.605	-84.674
cd 10	-174.475	-275.356	-228.318	-383.036	-377.561	-366.613	-332.756	-393.773	-419.245
Or 50	-44.772±	-47.001±	-76.393±	-60.664±	-52.013±	-71.410±	-59.248±	9.801±	205.162
cd 20	43.054i	45.177i	47.256i	54.199i	59.276i	61.374i	72.545i	54.372i	-25.001
Or 35	83.392	107.519	40.257	80.798	35.628	498.146	569.797	852.958	1095.618
cd 35	-44.271	-47.058	-40.350	-39.316	-26.343	-51.378	-50.186	-51.895	-52.281
Or 20	371.681	306.683	342.767	364.064	535.459	714.439	918.134	1528.347	1785.683
cd 50	-53.879	-54.306	-53.889	-53.633	-54.822	-54.630	-54.497	-55.656	-55.804
Or 10	582.362	499.019	647.668	501.285	374.457	1135.608	1565.302	1810.789	2099.702
cd 60	-55.752	-55.276	-55.844	-54.611	-54.336	-56.016	-56.380	-56.533	-56.621
Or 4	480.585	519.632	458.429	779.015	619.019	1026.539	1672.741	1946.964	2123.873
cd 66	-55.881	-56.116	-55.851	-56.189	-55.924	-56.241	-56.706	-56.873	-56.964

absoluto máximo de estos autovalores corresponde a uno de la frecuencia 4:66 el día 18 de sobreadición ($\lambda = 2123.873$). Por tanto, el método de Runge-Kutta de orden 4 nos proporcionará soluciones convergentes siempre que el paso de integración sea

$$k < 2.7 / \max(\lambda_i) = 2.7 / 2123.873 = 1.2713 \times 10^{-3},$$

o $k \approx 0.001$.

A pesar de esta garantía de convergencia, la aplicación del método de Runge-Kutta puede exigir un considerable tiempo de ejecución hasta proporcionar las soluciones. Con el fin de eludir esto, y de aumentar las garantías sobre la convergencia de las soluciones, nos decidimos por añadir una subrutina de predicción-corrección, que mejora rápidamente los resultados obtenidos en primera instancia con el método de Runge-Kutta, de manera que la corrección-predicción actúa sobre estimas que, en principio, deben ser bastante aproximadas. La rutina de predicción empleada es la de Adams-Bashfort de 4º orden, describiéndose en el apéndice de programas, en el programa "rkcorpre".

Como último paso previo al cálculo efectivo de los valores de mortalidades obtenidos según el modelo, nos queda por definir el intervalo de integración. Como podemos observar en las ecuaciones del sistema (3.1.11), ninguna de

ellas depende de la variable independiente t , por lo que las soluciones, al no obtenerse analítica sino numéricamente, tampoco pueden depender de ella.

Poulsen (1979) propone como solución a este problema, que también se le plantea a él, adoptar como intervalo unidad el correspondiente al estadio de desarrollo considerado, por lo que se integrará entre $t = 0$ y $t = 1$.

Los primeros resultados los obtuvimos a partir de las ecuaciones del sistema (3.1.11) donde c_{1j} y c_{2j} tomaban los valores obtenidos para la globalidad de los datos. La primera sorpresa se presentó al obtener los mismos resultados de mortalidades finales esperadas independientemente de los valores de mortalidades iniciales introducidas (obtenidas a partir de los datos de la tabla 9) y de las frecuencias iniciales de ambos competidores. Indefectiblemente obteníamos:

$$m_1 = 34.82205$$

$$m_2 = 0.7797291$$

valores totalmente inverosímiles como solución a nuestro problema. La primera explicación, no a los valores obtenidos, sino a la coincidencia de los resultados para las distintas condiciones iniciales introducidas, podría ser que las diferencias entre éstas no son lo bastante importantes para hacer que las soluciones difieran entre sí. El sistema

de ecuaciones diferenciales alcanza las mismas soluciones debido a la estabilidad de las mismas, lo que implica que no se producirán variaciones en el resultado final a no ser que modifiquemos profundamente las condiciones iniciales, algo que parece estar fuera de los intervalos definidos por nuestros resultados experimentales. La interpretación de los valores obtenidos en sí la pospondremos para más adelante, cuando comentemos los siguientes resultados.

A continuación procedimos a aplicar el modelo, pero con los coeficientes c_{1j} y c_{2j} expresados en la tabla 10. Como para el cálculo de estos valores nos basamos en las distintas sobreadiciones para cada frecuencia inicial, las condiciones iniciales introducidas corresponden a las mortalidades para el tiempo $t = 0$ de competencia. Estas condiciones, en consecuencia, vienen dadas por los valores de mortalidad de cada cepa en los controles de 5.0 ml. Los resultados que se obtengan deben corresponder a las mortalidades de los controles de 0.5 ml. Los resultados obtenidos (tabla 13) están casi todos, excepto las mortalidades esperadas para Oregon correspondientes a las frecuencias 10:60 y 4:66, dentro de lo posible; esto es, la mortalidad esperada final no supera el número inicial de individuos sembrados de cada cepa. Pero estos resultados no se aproximan en absoluto a los obtenidos experimentalmente (comparar con la columna de control de 0.5 ml. en la tabla 9). De nuevo parece que el modelo debe ser cuestionado.

TABLA 13. Valores esperados de mortalidad para las cepas Oregon (Or) y cardinal (cd) en dicultivos al final del proceso de competencia. Los valores de C_{ij} y C_{ji} empleados son los indicados en la tabla 10. (A) teniendo en cuenta todas las sobreadiciones, y (B) teniendo en cuenta solamente los resultados de los controles de 5.0 y 0.5 ml.

Frecuencia inicial		A	B
Or	66	64.8765	65.1705
cd	4	0.2223	0.2893
Or	60	56.8468	58.3840
cd	10	0.6834	0.5469
Or	50	45.1160	46.6563
cd	20	1.3188	1.1863
Or	35	30.3050	31.1742
cd	35	2.0726	2.0555
Or	20	17.7859	17.5684
cd	50	2.7129	3.3645
Or	10	10.4963	10.4420
cd	60	3.1774	2.9582
Or	4	5.6976	5.6860
cd	66	2.3004	2.6752

Como último intento de validar el modelo con nuestros resultados experimentales, realizamos el siguiente cálculo. Tomamos los valores de c_{1j} y c_{2j} obtenidos para cada combinación frecuencia x sobreadición (tabla 11) y como valores iniciales las mortalidades obtenidas para cada sobreadición. De esta forma, los resultados obtenidos deben corresponder con las mortalidades observadas al siguiente día de sobreadición. En la tabla 14 se muestran los resultados de mortalidad esperada, en los que inmediatamente destaca el gran número de ellos que difieren considerablemente de los resultados experimentales obtenidos.

Llegados a este punto parece claro que no podemos aceptar la validez del modelo expuesto. Pero, ¿dónde reside el error?. El primer paso para responder a esta cuestión está en establecer si las dinámicas de mortalidad obtenidas con los dicultivos siguen la misma forma sigmoideal de los monocultivos. Por tanto, hemos procedido a aplicar de nuevo el modelo de monocultivos tanto a las mortalidades de cada cepa en las distintas frecuencias, como a la mortalidad total de los dicultivos, sin distinguir ahora entre los competidores y sumando los resultados de ambos. Como mortalidad inicial y final de cada caso, se han empleado las obtenidas experimentalmente en los controles de 5.0 ml. y 0.5 ml., respectivamente. En la tabla 15 se muestran los

TABLA 14. Valores esperados de mortalidad para las cepas Oregon (Or) y cardinal (cd) en dicultivos al final del intervalo que se inicia en el día indicado. Los valores de los coeficientes C_{ij} y C_{ji} son los estimados considerando cada frecuencia y sobreadición por separado (según Tabla 11).

FRECUENCIA	5.0 ml	día de sobreadición							
		4	6	8	10	12	14	16	18
Or 66	64.4678	64.1424	65.4660	64.6193	62.9150	61.5258	55.9947	49.3614	46.2658
cd 4	0.2912	0.3443	0.1133	0.2731	0.5917	0.8758	1.7259	3.1425	3.7059
Or 60	57.5032	55.3882	56.5012	56.4858	55.7527	49.4941	38.7778	28.3293	24.2860
cd 10	0.5491	0.9652	0.7494	0.7487	0.9340	2.2632	4.5058	6.6710	7.5042
Or 50	45.4938	46.4607	44.4165	42.0460	38.5483	37.2105	29.2284	18.7269	16.0387
cd 20	1.1874	0.9618	1.5051	2.1384	3.0908	3.4377	5.5672	8.2903	8.9772
Or 35	30.3076	30.6354	31.4639	27.7249	26.3741	20.2659	16.7288	15.0165	13.7611
cd 35	2.0413	1.8870	1.5876	3.1787	3.8375	6.4316	7.9529	8.6865	9.2052
Or 20	17.2437	18.3307	17.5927	17.1156	17.0293	15.2606	13.8607	13.1450	12.7436
cd 50	3.2943	2.0489	2.9277	3.5068	3.6624	5.7812	7.4599	8.2920	8.7522
Or 10	10.4521	10.5309	10.4986	10.7462	10.5888	10.9283	11.0705	11.1570	11.2764
cd 60	2.8329	3.4949	3.0114	4.8045	3.9385	6.0049	6.8871	7.4165	8.2121
Or 4	5.8609	5.2385	5.7894	6.3998	6.5134	7.5236	8.3408	8.6645	8.9623
cd 66	2.5086	1.6389	2.4736	3.1794	3.4485	4.8263	5.8505	6.2680	6.6631

resultados del ajuste lineal mínimo cuadrático a los datos experimentales. En dicha tabla se han incluido también los resultados de los monocultivos de Oregon y cardinal que ya habían sido expuestos en la tabla 8.

Como podemos observar en la columna del coeficiente de determinación (R^2), los ajustes al modelo sigmoïdal vuelven a ser muy buenos, siendo los R^2 inferiores a 0.8 sólo en tres ocasiones (para cardinal en la frecuencia 20:50 y para Oregon en las 10:60 y 4:66).

¿Dónde se encuentra, pues, el problema para la extensión del modelo de monocultivos a dicultivos?. Para la resolución del sistema de ecuaciones diferenciales (3.1.11) necesitamos conocer los coeficientes que intervienen en ellas. También pretendíamos que el modelo de dicultivos incluyese, como caso particular, al monocultivo. Además, dado que sólo teníamos dos ecuaciones en el sistema y que quedaban dos parámetros, los coeficientes c_{1j} y c_{j1} , por evaluar, se hacía posible la estimación mínimo cuadrática de los mismos. Pero esta estimación viene condicionada por la hipótesis previa de que el resto de coeficientes de los dicultivos son los obtenidos para monocultivos. Por otro lado, si no introdujeramos una hipótesis de este tipo, nos parece imposible, por el momento, determinar la totalidad de los coeficientes.

La introducción de esta hipótesis tiene implicaciones más profundas, como hemos visto por los resultados, de lo que inicialmente podíamos pensar. De hecho, existe una larga tradición en estudios sobre la competencia acerca de si el resultado de la competencia entre dos tipos distintos es predecible o no (se puede ver una revisión en Castro, 1986). En nuestro caso, por tanto, no podemos por menos que adherirnos a los proponentes de la no predictibilidad, ya que creemos que la gran divergencia de los resultados esperados según el modelo y los obtenidos experimentalmente, procede de la ya comentada hipótesis de extensión de los coeficientes de monocultivos a dicultivos.

¿Qué nos queda, pues, del modelo para dicultivos?. Creemos que, en esencia, el modelo sigue siendo válido, incluso si somos incapaces de concretar los parámetros de los que depende. Esta conclusión la obtenemos por lo siguiente. En primer lugar, la forma sigmoideal correspondiente a las mortalidades observadas parece corresponder a las obtenidas numéricamente como soluciones del sistema (3.1.11). Por otra parte, existe una dependencia de la mortalidad de la composición genotípica inicial, como veremos a continuación.

En las tablas 16, 17 y 18 se muestran los análisis de covarianza de las pendientes obtenidas para las mortalidades de Oregon, de cardinal y total en los dicultivos (tabla 15).

TABLA 15. Ajustes lineales mínimo cuadráticos para las mortalidades de Oregon (Or), cardinal (cd) y total (T), correspondientes a la aplicación del modelo sigmoïdal de monocultivos a los dicultivos. Las columnas A y B representan las mortalidades inicial y final, respectivamente.

Frecuencia		A	B	ln(k)	μ	R ²
Or	70	14.87	52.75	-0.009504	5.333	0.839
cd	0	-	-	-	-	-
T	70	14.87	52.75	-0.009504	5.333	0.839
Or	66	12.88	45.62	-0.014962	6.417	0.965
cd	4	0.75	3.37	-0.119881	4.495	0.925
T	70	13.62	49.00	-0.013694	6.314	0.984
Or	60	11.12	43.12	-0.012205	4.196	0.917
cd	10	1.50	8.00	-0.099172	7.955	0.877
T	70	12.62	51.142	-0.010753	4.574	0.915
Or	50	8.75	34.62	-0.016902	5.289	0.977
cd	20	3.50	16.25	-0.033594	5.996	0.918
T	70	12.25	50.87	-0.012661	6.280	0.973
Or	35	7.37	23.00	-0.026624	5.160	0.983
cd	35	5.25	26.00	-0.025458	7.068	0.984
T	70	12.62	49.00	-0.012830	6.020	0.999
Or	20	4.62	12.37	-0.043567	4.812	0.867
cd	50	9.12	35.37	-0.032881	12.752	0.527
T	70	13.75	47.75	-0.014476	6.595	0.880
Or	10	1.76	6.13	-0.114612	0.552	0.743
cd	60	11.75	43.62	-0.013436	6.118	0.941
T	70	13.50	49.75	-0.013431	6.944	0.959
Or	4	1.01	2.51	-0.261916	5.580	0.769
cd	66	9.75	41.25	-0.015659	6.559	0.969
T	70	10.75	43.75	-0.019930	8.872	0.949
Or	0	-	-	-	-	-
cd	70	13.37	42.62	-0.015421	6.058	0.884
T	70	13.37	42.62	-0.015421	6.058	0.884

TABLA 16. Análisis de covarianza de las pendientes de mortalidad de la cepa Oregon para los distintos dicultivos, incluyendo su monocultivo.

Composición inicial		Desviaciones de la regresión			F
Or	cd	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	
70	0	6	10.04	1.67	
66	4	6	2.98	0.50	
60	10	6	4.84	0.81	
50	20	6	1.53	0.26	
35	35	6	1.02	0.17	
20	50	6	6.31	1.05	
10	60	6	34.17	5.70	
4	66	6	17.93	2.99	
Dentro		48	78.82	1.64	
Entre pendientes		7	75.34	10.76	6.56
TOTAL		55	154.16	2.80	

*** : $P < 0.001$

TABLA 17. Análisis de covarianza de las pendientes de mortalidad de la cepa cardinal para los distintos dicultivos, incluyendo su monocultivo.

Composición inicial		Desviaciones de la regresión			F
Or	cd	g.l.	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	
66	4	6	2.77	0.46	
60	10	6	20.89	3.48	
50	20	6	5.77	0.96	
35	35	6	1.51	0.25	
20	50	6	325.70	54.28 #	
10	60	6	3.96	0.66	
4	66	6	2.67	0.45	
0	70	6	9.52	1.59	
Dentro		42	47.09	1.12	
Entre pendientes		6	75.76	12.63	***
TOTAL		48	122.85	2.56	11.28

*** : $P < 0.001$

NOTA. El caso señalado (#) es excluido del análisis por presentar heterogeneidad de varianzas.

TABLA 18. Análisis de covarianza de las pendientes de mortalidad total para los distintos dicultivos, incluyendo los monocultivos.

<u>Composición inicial</u>		<u>Desviaciones de la regresión</u>			
<u>Or</u>	<u>cd</u>	<u>q.l.</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>
70	0	6	10.04	1.67	
66	4	6	1.22	0.20	
60	10	6	5.63	0.94	
50	20	6	2.22	0.37	
35	35	6	0.11	0.02	
20	50	6	11.84	1.97	
10	60	6	3.48	0.58	
4	66	6	8.04	1.34	
0	70	6	9.52	1.59	
Suma		54	52.10	0.96	
Global* dentro		62	66.20	1.07	
Entre pendientes		8	14.10	0.11	n. s. 0.11
Entre + Dentro		70	57.43	0.82	
Entre medias ajust.		16	5.33	0.33	n. s. 0.31

n. s. : $P > 0.05$

Para la mortalidad total el análisis se completa con la comparación entre ordenadas en el origen, siendo éste el único caso en que tiene sentido su inclusión, dado que el número inicial de individuos es constante, mientras que para Oregon y cardinal varía en cada combinación: no tiene, por tanto, interés su inclusión.

Como puede observarse, la mortalidad total no se ve afectada por la variación en la composición inicial, ni en las pendientes ni en las ordenadas en el origen. Más aún, las pendientes sólo son ligeramente distintas de cero, por lo que hay casi independencia respecto al tiempo transcurrido en competencia. No obstante, se observa una tendencia general de aumento, en valor absoluto, de las pendientes con una mayor presencia de cardinal en la composición inicial, aunque ya hemos visto que no es estadísticamente significativa.

La situación es muy distinta para Oregon y para cardinal. Las pendientes de Oregon aumentan, en valor absoluto, cuando disminuye su frecuencia inicial; lo mismo sucede para cardinal, aumentando con su propia frecuencia. La repetición del mismo patrón para ambas cepas nos explica la constancia detectada para la mortalidad global. Sin embargo, la variación en la cepa Oregon es más acusada que en la cardinal, por lo que, como hemos visto anteriormente,

se ve más favorecida que la cardinal cuando su frecuencia inicial es baja.

3.2. ANALISIS DE LOS TIEMPOS DE DESARROLLO

El tiempo de desarrollo es uno de los componentes de la eficacia biológica. Si bien no es aparentemente tan importante como otros de los componentes, su importancia ha sido reconocida por algunos autores (Lewontin, 1965). Merece nuestro interés por un doble motivo. Es, junto a la viabilidad, el único componente de la eficacia que se puede analizar con este diseño experimental y, en segundo lugar, es uno de los pocos componentes de la eficacia que tiene carácter individual y no sólo poblacional. No podemos olvidar el hecho de que las conclusiones extraídas analizando los componentes de la eficacia por separado no son directamente extrapolables a ésta, a no ser que asumamos que los demás componentes se mantienen constantes en la población, cosa harto improbable. Por tanto, cuanto más información obtengamos sobre cada componente, más acertadas serán nuestras conclusiones sobre la eficacia de la población considerada.

Tanto Moya (1983) como Botella (1985) ya analizaron el tiempo de desarrollo en sus respectivas tesis, pero aplicando un método de análisis que sólo es correcto si la variable considerada cumple los requisitos de normalidad, homoscedasticidad (homogeneidad de las varianzas) y aditividad. En la primera sección de este apartado nos ocuparemos de determinar la función de distribución que

sigue el tiempo de desarrollo, abordando los requisitos antes mencionados en la segunda. A continuación presentamos el análisis con dos procedimientos logarítmico lineales, un análisis de independencia jerárquico y el modelo de riesgo proporcional de Cox (1972), y, por último, volveremos a intentar el ajuste a una función de distribución de probabilidad, en este caso la distribución lognormal.

3.2.1. Funciones de distribución del tiempo de desarrollo.

Es habitual en Biología considerar que la distribución normal es aplicable a la mayoría de los datos obtenidos de poblaciones numerosas. Este supuesto, basado no sólo en el teorema central del límite por el gran número de variables que influyen en los procesos biológicos y que no son controlables, suele ser de gran utilidad, ya que la mayoría de test estadísticos aplicables requieren la normalidad en la distribución de los datos. Pero a la hora de realizar un análisis debemos comprobar si se sigue esta distribución para, en caso contrario, realizar una transformación normalizante de los datos y poder aplicar los tests estadísticos correctamente.

La variabilidad en el tiempo de desarrollo entre individuos tiene su origen tanto en diferencias genéticas como metabólicas entre ellos. La suposición de que esta

variabilidad es simétrica respecto a las distribuciones se encuentra en los trabajos de Glass y Grebenik (1954), Menke (1973), Jones (1974) y Stinner et al. (1975), siendo numerosos los autores que, sin preocuparse de la distribución exacta de la variable, se limitan a representarla por la media y la desviación típica. Estas representaciones, sin embargo, no contienen suficiente información para estimar las correspondientes distribuciones de probabilidad, siendo necesario trabajar con los datos en bruto (Sharpe et al., 1977).

Llegado el momento de buscar qué distribución de probabilidad se ajusta mejor a los resultados experimentales no podemos iniciar una búsqueda sin otra limitación que el número de distribuciones de probabilidad conocidas. Se impone un estudio previo de las distribuciones para elegir aquellas cuyas características nos permitan suponer que los ajustes son más probables. Obviamente, se corre el riesgo de no elegir ninguna distribución que ajuste, dejando de lado la distribución correcta. Este riesgo asumido debe tenerse en cuenta a la hora de extraer conclusiones, sobre todo si los resultados son negativos.

El trabajo de Sharpe et al. (1977) nos permite aplicar el análisis no sólo a los tiempos de desarrollo, sino también a las tasas de desarrollo. Estas se definen como el recíproco del tiempo de desarrollo de un individuo cuando la

temperatura es constante. Según el modelo desarrollado por estos autores, el supuesto de simetría en la variabilidad del tiempo de desarrollo no es aplicable a esta variable, pero sí a su transformada. Su razonamiento se basa en consideraciones cinéticas aplicadas a los enzimas que intervienen en el proceso de desarrollo. Una actividad variable en los enzimas provoca el mismo patrón de variación en las tasas de desarrollo.

Elegimos, por tanto, dos distribuciones de probabilidad simétricas, la normal y la cuadrática, que aplicaremos tanto a los tiempos como a las tasas, así como una distribución que no tiene simetría y que permite adaptarse a gran número de formas diferentes. Se trata de la distribución gamma, y también será aplicada a tiempos y tasas de desarrollo.

3.2.1.1. La distribución normal.

Ya hemos mencionado diferentes razones para incluir en nuestra análisis a la distribución normal. Recordemos que la distribución viene caracterizada por dos parámetros, la media (μ) y la varianza (σ^2), siendo su función de densidad

$$f(x) = \frac{1}{\sigma (2 \pi)^{1/2}} \exp \left\{ - \frac{(x - \mu)^2}{2 \sigma^2} \right\}, \quad (3.2.1)$$

Los parámetros μ y σ^2 tienen como estimadores máximo verosímiles la media y la varianza muestrales. Cuando se trabaja con la distribución normal se hace con la normal reducida en la que $\mu = 0$ y $\sigma^2 = 1$. La función está tabulada para este caso, y a él son reducibles todas las normales mediante el cambio de variable $z = (x - \mu)/\sigma$.

Cuando no se conocen los parámetros de la distribución se emplean sus estimadores máximo verosímiles. Para el contraste de nuestros datos a esta distribución se ha realizado el procedimiento descrito en Sokal y Rohlf (1981), aproximando los valores de la función de distribución de acuerdo con la expresión polinómica dada por Hastings (1955) y que se detalla en el apéndice de programas, programa TDTASAS0.

3.2.1.2. La distribución cuadrática.

Una función cuadrática, $f_q(x) = \alpha x^2 + \beta x + \delta$, es una función de densidad de probabilidad en el intervalo (a,b) si su función de distribución

$$F_q(x) = \int_a^x f_q(x) dx, \quad (3.2.2)$$

cumple:

1) $F_q(x)$ toma valores reales, es no decreciente y continua a la derecha, y

2) $F_q(a) = 0$ y $F_q(b) = 1$.

La función es simétrica respecto al punto $(a+b)/2$ si

$$f_q(a) = f_q(b) = 0.$$

Para resolver estas restricciones cuando aplicamos esta función a nuestros datos, tomamos como $a \equiv$ día anterior al que se produzca la primera emergencia, y $b \equiv$ día siguiente al de la última emergencia. La resolución de estas condiciones nos proporciona los siguientes parámetros de la ecuación como funciones de a y b :

$$\alpha = 6 / (a - b)^3,$$

$$\beta = - (a + b) \alpha , y$$

$$\delta = a b \alpha.$$

Además, la media y la desviación típica están relacionadas con los extremos a y b del intervalo de definición de la función (Sharpe et al., 1977) por

$$a = \mu - \sqrt{5} \sigma,$$

$$b = \mu + \sqrt{5} \sigma.$$

El contraste para el ajuste de esta distribución se realiza con el programa TDTASAS0 (ver apéndice).

3.2.1.3. La distribución gamma

Se dice que una variable aleatoria sigue una distribución gamma de probabilidad si su función de densidad es (Rohatgi, 1976)

$$f(x) = \begin{cases} 0 & , x \leq 0 \\ \frac{1}{\Gamma(\alpha) \beta^\alpha} x^{\alpha-1} e^{-x/\beta} & , 0 < x < \infty, \end{cases} \quad (3.2.3)$$

para $\alpha > 0$ y $\beta > 0$.

Con $\Gamma(\alpha)$ se representa la función gamma:

$$\Gamma(\alpha) = \int_0^{\infty} x^{\alpha-1} e^{-x} dx \quad (3.2.4)$$

Entre las propiedades de esta función cabe destacar:

- 1) $\Gamma(1) = 1$
- 2) $\Gamma(\alpha) = (\alpha - 1) \Gamma(\alpha - 1)$
- 3) si n es un entero positivo, $\Gamma(n) = (n-1)!$.

La distribución gamma queda caracterizada por los parámetros α y β . La relación de estos parámetros con la media y la varianza viene dada por

$$\mu = \alpha \beta \quad , \quad \sigma^2 = \alpha \beta^2. \quad (3.2.5)$$

Dos casos particulares de esta distribución son en el que $\alpha = 1$, teniéndose entonces la distribución exponencial

de parámetro β , y en el que $\alpha = n/2$, con n entero, y $\beta = 2$, que corresponde a la distribución chi-cuadrado con n grados de libertad. La distribución exponencial desempeña un papel central en la Estadística cuando la variable estudiada es el tiempo (Lee, 1980), papel comparable al de la distribución normal en otras áreas de la Estadística.

La relación entre la distribución gamma y la chi-cuadrado nos permite hacer uso del algoritmo de cálculo para la segunda de estas distribuciones descrito en Abramowitz y Stegun (1968). Dicho algoritmo se describirá en el apéndice, en el programa TDTASAS0.

Existe una importante relación entre la distribución gamma y la distribución de Poisson. Consideremos el suceso "número de acontecimientos ocurridos durante ciertos intervalos de tiempo". Si esta variable sigue una distribución de Poisson, la variable "tiempo transcurrido entre la presencia de dos acontecimientos sucesivos" sigue una distribución gamma (Ríos, 1977; Rohatgi, 1976).

3.2.1.4. Función de distribución para la variable transformada.

Ya hemos mencionado que hemos aplicado el ajuste de las tres distribuciones anteriores tanto a los tiempos como a las tasas de desarrollo. El empleo de distribuciones

simétricas para las tasas realizado por Sharpe et al. (1977) no conduce, como veremos a continuación, a simetría en los tiempos de desarrollo. La distribución de probabilidad es más compleja que calcular una relación recíproca. Veamos cómo es la relación entre la variable X (tasa de desarrollo) y la variable Y = 1/X (tiempo de desarrollo).

Sean f_1 la función de densidad de la variable X y f_2 la de la variable Y. Si el rango de definición de la variable X es $a \leq x \leq b$, con $a \geq 0$, el de la variable Y será $1/b \leq y \leq 1/a$. La función de probabilidad acumulativa, o función de distribución, F_2 de la variable Y está definida por

$$\begin{aligned}
 F_2(y) &= \text{Prob} [Y \leq y] \\
 &= \text{Prob} [1/X \leq y] \\
 &= \text{Prob} [X \geq 1/y] \\
 &= 1 - F_1(1/y) \\
 &= 1 - \int_{\cdot}^{1/y} f_1(x) dx \qquad (3.2.6)
 \end{aligned}$$

La función de densidad f_2 puede obtenerse a partir de la f_1 , mediante la relación (Rohatgi, 1976; Ríos, 1977)

$$f_2(y) = \left| \frac{1}{dx} \right| f_1(1/y) = \frac{1}{y^2} f_1(1/y) = x^2 f_1(x) , \quad (3.2.7)$$

Por tanto, si empleamos la notación f_{N-1} y f_{Q-1} respectivamente para representar las funciones f normal y cuadrática transformadas, obtenemos

$$f_{N-1}(y) = \frac{1}{y^2 \sigma (2\pi)^{1/2}} \exp \left\{ - \frac{(1/y - \mu)^2}{2 \sigma^2} \right\}, \quad (3.2.8)$$

$$f_{Q-1}(y) = \frac{\alpha}{y^4} + \frac{\beta}{y^3} + \frac{\delta}{y^2}, \quad (3.2.9)$$

De forma similar tendríamos para la función gamma

$$f_{G-1}(y) = \begin{cases} 0 & , \quad y \leq 0 \\ \frac{1}{\Gamma(\alpha) \beta^\alpha} y^{-(\alpha+1)} e^{-1/(y\beta)}, & 0 < y < \infty \end{cases} \quad (3.2.10)$$

A diferencia de las distribuciones originales, todas estas funciones de distribución son asimétricas, con una fuerte desviación a la izquierda, de forma semejante a la que presenta la distribución gamma para una gran variedad de parámetros α y β . Esta asimetría con desviación a la izquierda es común a muchos patrones de tiempo de emergencia.

3.2.1.5. Análisis de los resultados.

Dada la complejidad del diseño experimental, hemos tenido que recurrir a diferentes agrupamientos para poder realizar el análisis. Así, hemos considerado cada frecuencia

y cada sobreadición como factores independientes. Por otra parte, en todos los análisis hemos separado las subpoblaciones de dentro de las de fuera, debido al retraso que introduce la parada larvaria en los individuos recuperados fuera. Este retraso provoca, caso de analizar conjuntamente las dos subpoblaciones, una bimodalidad, que no se puede representar en ninguna de las distribuciones consideradas. Las clases consideradas han sido nombradas de acuerdo con la siguiente clave (tabla 19):

SEXO : hembras (H) , machos (M);

TIPO : cardinal (C) , Oregon (O);

LUGAR : dentro (D) , fuera (F).

De esta forma hemos pretendido analizar los datos con diferentes niveles de homogeneidad en las respuestas debida a los factores sexo y tipo.

Un problema adicional se presenta con la contrastación de los ajustes a cada distribución. El test de chi-cuadrado, amplia y frecuentemente utilizado como medida de la bondad de ajuste, no es aplicable en nuestro caso por las siguientes razones:

1) El número de grados de libertad, parámetro sobre el que se basa la distribución chi-cuadrado, se ve reducido a $n-3$, siendo n el número de clases a comparar, cuando se

ajustan las distribuciones normal y gamma, y a $n - 4$ cuando se hace con la distribución cuadrática. Esto es debido a que los parámetros característicos de cada distribución son estimados a partir de los resultados experimentales. Esta reducción de los grados de libertad provoca que en numerosas ocasiones, sobre todo cuando los datos están muy agrupados (la emergencia se produce en pocos días) o bien cuando el número total de emergentes es pequeño (lo que hace que tengamos que agrupar varias clases para que el número de esperados no sea inferior a 5), no queden grados de libertad sobre los que efectuar el contraste.

2) Como hemos mencionado en 1), el número de grados de libertad varía según la distribución que estemos ajustando. A esta variación se une, en ocasiones, la producida en el número de clases con valores esperados superiores a 5, que no tienen por qué coincidir entre las distintas distribuciones. Por ello, no podemos comparar directamente los distintos ajustes entre sí, aunque siempre podemos contrastar su significación. Para comparar los distintos ajustes hay que recurrir a transformar el valor obtenido para el estadístico en la probabilidad correspondiente.

Como hemos comentado en el apartado 2.1 de diseño experimental, cada experiencia fue repetida en 8 ocasiones. Podemos, por tanto, considerar cada repetición como una experiencia independiente y realizar el contraste teniendo

en cuenta esta información. Ayala et al. (1973) proponen el siguiente estadístico para evaluar la bondad de ajuste:

$$R^2 = 1 - \frac{\sum (D_{ik}^e - D_i)^2 / \sigma_{ik}^2}{\sum (D_{ik}^e)^2 / \sigma_{ik}^2} \quad (3.2.11)$$

donde D_{ik}^e es el resultado de la k -ésima repetición para la experiencia i , σ_{ik}^2 es su varianza, y D_i es el valor esperado según la distribución que estamos contrastando.

Los autores mencionan que este R^2 es equivalente a un coeficiente de determinación, por lo que debe tomar valores en el intervalo $[0,1]$. Sin embargo, cuando lo aplicamos a nuestros datos nos aparecían esporádicamente valores negativos. Estos se producían cuando $\sigma_{ik}^2 \approx 0$ para alguna de las experiencias (aunque pueden ser evitados con una corrección de continuidad semejante a la de Yates para las tablas de contingencia 2×2), o bien cuando $D_{ik}^e < 1$ y $D_i > 1$, que en ocasiones hace que el denominador sea $\ll 1$. Esto nos llevó a modificar el estadístico en la siguiente forma:

$$d = \frac{\sum (D_{ik}^e - D_i)^2 / \sigma_{ik}^2}{\sum (D_{ik}^e)^2 / \sigma_{ik}^2} \quad (3.2.12)$$

De esta manera no nos aparecen valores negativos y el mejor ajuste viene dado por el menor valor de d . Se nos presentó, sin embargo, el problema de determinar qué función de probabilidad sigue este estadístico, necesaria para contras-

tar la significación de los ajustes realizados. En estas circunstancias sólo podemos decir, de acuerdo con este estadístico, a cuál de las distribuciones probadas corresponde el mejor ajuste, pero no si este ajuste es significativo o no. Debido a esto, los resultados obtenidos con este estadístico no son incluidos en la tabla 19, que resume los resultados de los distintos ajustes.

El test de bondad de ajuste que hemos utilizado es el de Kolmogorov-Smirnov (Rohatgi, 1976; Sokal y Rohlf, 1981). Si x_1, x_2, \dots, x_n es una muestra de una población distribuida de acuerdo con la función F , y F^*_n es la correspondiente función acumulada empírica, el estadístico de Kolmogorov-Smirnov de dos colas viene dado por

$$D_n = \sup | F^*_n(x) - F(x) |. \quad (3.2.13)$$

El resultado del test es independiente de la distribución F que consideremos, por lo que se pueden comparar directamente diversas distribuciones. La comparación de este test con el de chi-cuadrado proporciona algunas ventajas: Con el test de Kolmogorov-Smirnov se tratan las observaciones individuales directamente, mientras que el test de chi-cuadrado discretiza los datos y a veces provoca pérdida de información por el agrupamiento (Rohatgi, 1976). Además, el test de Kolmogorov-Smirnov es aplicable incluso en el caso de muestras muy pequeñas, mientras que el de chi-

cuadrado es esencialmente para muestras grandes. Por otra parte, el test de Kolmogorov-Smirnov es aplicable sólo a funciones de distribución continuas, mientras que el de chi-cuadrado es aplicable tanto a discretas como a continuas. En nuestro caso esto no nos afecta por ser continuas todas las distribuciones probadas.

Una última consideración es necesaria antes de comentar los resultados obtenidos con este análisis. Sólo hemos tenido en cuenta aquellas situaciones en que el número total de emergentes, sumando las ocho repeticiones, haya sido superior a 25. Esto es debido a que cuando los tamaños son menores todas las distribuciones suelen ajustar significativamente y a que sería más apropiada una aproximación con cálculo de la probabilidad exacta, mediante una distribución binomial.

En la tabla 19 se muestra un resumen de los 8100 análisis realizados. Estos 8100 análisis corresponden a las tres distribuciones ya comentadas, tanto para los tiempos como para las tasas de desarrollo, para las diferentes combinaciones de sexo, tipo y lugar de emergencia. Entre estos casos posibles se observan diferencias debidas a la inclusión de los resultados de los controles de 5.0 y 0.5 ml con las subpoblaciones de dentro. De estos 8100 análisis posibles, los resultados que se muestran corresponden a los 5322 (65.7 %) en que el número total de emergentes fue mayor

Tabla 19. Resumen de los ajustes realizados para las seis distribuciones de emergencia de adultos (NT = normal para tiempos, NR = normal para tasas, GT = gamma para tiempos, GR = gamma para tasas, CT = cuadrática para tiempos, CR = cuadrática para tasas) de los 18 subgrupos codificados según: H = hembras, M = machos, C = cardinal, O = Oregon, D = dentro y F = fuera. Para más información consultar el texto.

	HCD	MCD	HOD	MOD	HCF	MCF	HOF	MOF	HD	HF	MD	MF	CD	CF	OD	OF	D	F	TOTAL
Casos posibles	90	80	80	80	64	64	64	64	90	72	90	72	80	64	80	64	90	72	1350
C. estudiados	35	33	39	44	39	42	37	38	65	60	65	58	46	48	53	45	77	63	887
C. con 0 aj.	7	5	3	5	25	25	23	22	9	47	9	43	10	33	6	35	15	54	376
C. con 1 aj.	1	2	3	2	7	5	6	2	2	5	1	8	6	4	10	3	17	3	87
C. con 2 aj.	1	2	1	0	2	3	3	7	4	1	4	1	3	5	6	0	19	2	64
C. con 3 aj.	7	3	3	5	1	2	2	4	14	4	8	4	10	1	13	2	14	1	98
C. con 4 aj.	9	10	7	14	3	3	1	1	21	1	28	1	8	2	7	1	8	0	125
C. con 5 aj.	9	8	13	11	1	3	2	1	13	2	12	1	6	3	7	1	4	2	99
C. con 6 aj.	1	3	9	7	0	1	0	1	2	0	3	0	3	0	4	3	0	1	38
<u>Distribuciones (#)</u>																			
NT	24	24	36	39	11	17	9	12	48	12	52	13	30	13	46	9	54	8	457
	6	6	24	29	8	14	6	9	27	9	26	11	12	9	39	5	39	5	283
NR	26	25	27	32	3	8	6	7	49	5	49	3	29	6	30	6	33	4	348
	6	8	2	2					8		8		6		2		5		47
GT	27	25	30	34	4	8	6	10	49	5	52	6	25	8	32	6	28	6	361
	2	3	1	1	1		2	3	5	2	2	3	4	1	2	1	5	1	39
GR	12	10	26	25	2	5	2	5	20	1	19	2	11	3	12	3	7	3	168
	1					1		1	1					1			1		7
CT	17	22	22	20	4	4	5	4	30	4	35	2	19	5	16	7	15	2	233
	12	11	5	3	4	1	5	1	9	1	17	1	13	4	1	4	10	2	105
CR	5	7	20	20	7	8	4	5	17	6	16	5	8	5	12	5	12	3	165
	1		4	4	1	1	1	2	6	1	3		1		2		2		29

(#) : Los dos valores dados para cada distribución y subgrupo son indicadores, respectivamente, del número de ajustes significativos de la distribución (valor superior) y del número de veces que ese ajuste es el mejor entre los estudiados (valor inferior).

de 25 individuos. Los datos indicados en las dos primeras filas de la tabla, han de multiplicarse por 6 para obtener el número de análisis efectuados.

Las siete filas siguientes muestran, sobre el total de casos estudiados, el número de estos en los que el ajuste, según el test de Kolmogorov-Smirnov, es significativo para 0, 1, ..., 6 distribuciones. Si prestamos atención a la fila en que ninguna de las 6 distribuciones probadas ajusta significativamente, observamos una clara diferencia entre las subpoblaciones de dentro y las de fuera. Mientras que para las primeras casi siempre encontramos al menos una, y frecuentemente más de una, distribución con ajuste significativo, para las poblaciones de fuera, siempre hay más de un 50% de casos en que ninguno de los ajustes es significativo. La razón de esta diferencia hay que buscarla en los patrones de emergencia de ambas subpoblaciones, cuyos datos, dado el gran volumen que ocupan, no se muestran aquí. No obstante, en las tablas 20 y 21 se pueden ver estos datos para las subpoblaciones cardinal-dentro (CD) y cardinal-fuera (CF), respectivamente. Este caso, elegido al azar, nos permite observar los patrones antes mencionados y a los que volveremos a referirnos.

En las poblaciones de fuera (tabla 21) se observa una gran acumulación de individuos emergentes en intervalos muy cortos, de dos o tres días, en relación con el rango total

Tabla 20. Patrones de emergencia en las subpoblaciones de dentro para los individuos cardinal en las distintas combinaciones de día de sobreadición y composición genotípica inicial. En la cabecera de cada columna se indica el número de individuos cardinal sembrado inicialmente. Los emergentes de cada día se han obtenido sumando los resultados de las 8 repeticiones realizadas. Sólo se reflejan los casos en que el número total de supervivientes es superior a 25. Se ha escogido uno de los 18 subgrupos indicados en la Tabla 19.

día de emergencia	sobreadición día 4								sobreadición día 6							
	4	10	20	35	50	60	66	70	4	10	20	35	50	60	66	70
11								1								
12					3	2	2	4								
13					10	13	11	14								
14					7	15	8	22								
15					6	4	9	10								
16					3	1	1	2								
17					0			2								
18					0			1								
19					1											
	sobreadición día 8								sobreadición día 10							
	4	10	20	35	50	60	66	70	4	10	20	35	50	60	66	70
10																1
11								2					1		3	1
12								7				2	2	3	9	6
13								18				10	8	18	8	21
14								9				11	11	17	23	23
15												5	8	14	16	24
16												3	4	5	3	5
17												0	0	0	1	0
18												0	0	1	0	1
19												0	0	3	2	2
20												0	2	1	1	
21												0	1	1	1	
22												1	1			

En ningún caso el número de emergentes es > 25

de la emergencia. Esta elevada concentración de emergentes impide el ajuste de ninguna de las distribuciones estudiadas. ¿Por qué se produce este agrupamiento en las poblaciones de fuera y no sucede, al menos con la misma magnitud, en las de dentro?. La explicación está en el fenómeno de "parada larvaria" (Ménsua y Moya, 1983). Las condiciones de competencia provocadas por la falta de espacio y alimento inducen, via acumulación de productos de excreción en el medio (Botella et al., 1983; Botella, 1985), un retardo en el desarrollo de las larvas, de forma que estas permanecen en tercer estadio sin llegar a pupar. Esta situación puede mantenerse durante cierto tiempo, pero la incorporación de alimento fresco con la sobreadición representa la señal para iniciar la recuperación del desarrollo normal. Antes de que éste pueda completarse, los individuos que son capaces de hacerlo, han de proceder a su "desintoxicación". Este fenómeno, globalmente, hace que los individuos se resincronicen, al quedar todos detenidos en el mismo estadio de desarrollo, por lo que la emergencia de los mismos está también más sincronizada.

Las seis últimas filas de la tabla 19 muestran para cada distribución, tanto para tiempos (T) como para tasas (R), en cuántos casos el ajuste ha sido significativo. En la fila inmediata inferior se muestra el número de casos en que el ajuste, además de significativo, ha sido el mejor de las seis distribuciones probadas en cada caso. El mayor número

de ajustes significativos corresponde a la distribución normal para tiempos. En un 50.87% (457/887) de los casos estudiados se produce ajuste significativo. Esta "ventaja" de la distribución normal para los tiempos como distribución con mejor ajuste es mayor si consideramos el número de casos en que el ajuste, además de significativo, es el mejor de entre todos ellos. En 283 casos, de los 511 en que hay algún ajuste significativo, el mejor de ellos corresponde a la distribución normal. Sin embargo, no consideramos esto suficiente para considerar que el ajuste proporcionado por esta distribución sea satisfactorio para los objetivos buscados. Veamos por qué. En primer lugar, queda casi otro 50% de casos en que el número de emergentes es mayor de 25 y la distribución no ajusta de forma significativa. En segundo lugar, la mayoría de los casos en que la distribución normal no ajusta corresponde a aquellos en que el número de emergentes es mayor. Si llegamos a esta distribución como consecuencia del teorema central del límite esperaríamos justo lo contrario: a medida que aumentase el tamaño de la muestra el ajuste debería ser mucho mejor. Ya hemos mencionado la fuerte sincronización que se detecta en las poblaciones de fuera. En las de dentro es mucho menor, pues los individuos que emergen en estos viales no han visto retenido hasta prácticamente parar su desarrollo. Pero aún siendo menor, no podemos obviar su existencia, explicándose así la falta de ajuste de esta distribución en 104 de los 457 casos estudiados. En cambio, en las poblaciones de fuera el ajuste

no es significativo en 326 de 430 casos. No creemos, por tanto, que podamos suponer normalidad en los datos si queremos hacer uso de técnicas, como el análisis de la varianza, para comparar los resultados en las poblaciones de dentro y en las de fuera.

De los resultados para el resto de distribuciones no podemos más que obtener algunas observaciones generales. En primer lugar, las tres distribuciones ajustan mejor al aplicarlas a los tiempos de desarrollo que a las tasas. Este resultado contrasta con el obtenido por Sharpe et al. (1977). En este trabajo el mejor ajuste correspondía a la función cuadrática para las tasas de desarrollo, pero se carece de una medida de la bondad del ajuste. El criterio de comparación empleado es ver para que distribución se hace mínima la expresión $\sum |E - O|$, siendo E el número de esperados según cada función y O el de observados empíricamente.

En nuestro caso, es precisamente esta función la que presenta un menor número de ajustes significativos (165/887 = 18.60%). De nuevo, y esto es aplicable al resto de distribuciones, hay una gran diferencia entre las poblaciones de dentro y las de fuera, por las razones ya apuntadas. Las funciones con mayor número de ajustes significativos, tras la normal para tiempos, son la gamma para tiempos y la normal para tasas. Ambas funciones recogen claramente la asimetría en la emergencia, pero el número de ocasiones en

que su ajuste es el mejor es bastante bajo (39 y 47 veces, respectivamente). Sin embargo, la función cuadrática para tiempos, que raramente se utiliza como función de probabilidad para esta variable, es la que presenta el segundo mayor número de mejores ajustes (105) tras la normal.

Como conclusiones de este estudio podemos afirmar que el tiempo de desarrollo no se ajusta suficientemente a ninguna de las funciones de probabilidad ensayadas, tanto estudiándolo directamente como a través de su recíproco. Este resultado nos lleva a plantearnos otra forma de abordar su estudio, ya que la determinación de su distribución no es sino un paso previo para poder estudiar los efectos de los distintos factores envueltos en el diseño sobre esta variable.

3.2.2. Análisis de varianza del tiempo medio de desarrollo. La transformación de Box y Cox.

Ya hemos mencionado que el análisis de varianza fue el procedimiento de análisis de los tiempos de desarrollo empleado por Moya (1983). Sin embargo, no se analizó previamente la normalidad de la variable y, como hemos comprobado en el apartado anterior, de hecho no puede ser asumida. Para solventar este problema, y en lugar de buscar directamente entre las transformaciones más o menos habituales en Bioestadística (Alonso et al., 1976; Sokal y Rohlf, 1981), hemos

recurrido a la familia de transformaciones de Box y Cox (1964), que pasamos a describir.

3.2.2.1. Consideraciones generales.

Las técnicas habituales para el análisis de modelos lineales, tales como el análisis de varianza y el análisis de regresión múltiple, se justifican normalmente asumiendo

- 1) simplicidad de estructura para la esperanza, $E(y)$,
- 2) constancia de la varianza error,
- 3) normalidad de las distribuciones,
- 4) independencia de las observaciones.

Si los supuestos (1)-(3) no se cumplen en términos de las observaciones originales, una transformación no lineal de la variable y puede mejorar las cosas. Muchas de estas transformaciones se analizan en Bartlett (1947).

La idea general de Box y Cox es restringir la atención a aquellas transformaciones de la variable dependiente indicadas por parámetros desconocidos λ , y a continuación estimar λ y los demás parámetros del sistema por métodos habituales de inferencia.

Previamente podemos distinguir entre análisis en los que (a) la transformación particular, λ , es de interés

directo y el estudio de los factores principales algo secundario, y (b) el interés principal está en el efecto de los factores, siendo la elección de λ un paso previo. En este caso, que es el nuestro, necesitaremos fijar un número, posiblemente pequeño de λ s y seguir con la estimación detallada y la interpretación de los efectos de los factores con esa escala transformada particular. Escogeremos λ tanto a la luz de la información proporcionada por los datos como de consideraciones generales de simplicidad, facilidad de interpretación, etc.

A grandes rasgos podemos distinguir entre dos tipos de variables dependientes, extensivas e intensivas (Moya, 1986). Las primeras tienen la propiedad destacable de la aditividad física, y las segundas no. Ejemplo de las primeras es la cantidad de producto obtenido por unidad de área, mientras que la temperatura, la viscosidad, etc., son ejemplo de las segundas. Si carecemos de información previa no hay razones para preferir la forma inicial de una variable intensiva a cualquier función monótona de la misma. Por tanto, pueden aplicarse transformaciones libremente a las variables intensivas. Para las extensivas, sin embargo, la media poblacional de y es el parámetro que determina el comportamiento a largo plazo del sistema.

El parámetro para el que aplicamos estas transformaciones es el tiempo de desarrollo de un individuo y tiene,

por tanto, dimensión de tiempo. En consecuencia, se trata de una variable extensiva, por lo que nos interesa trabajar con su media poblacional:

$$\text{MDT} = (\sum y_i t_i) / (\sum y_i), \quad (3.2.14)$$

donde y_i representa el número de individuos nacidos el día t_i .

3.2.2.2. Transformación de la variable dependiente.

Trabajamos con una familia paramétrica de transformaciones de y a $y^{(\lambda)}$, donde el parámetro λ , que puede ser un vector, define una transformación particular. En nuestro caso aplicamos la transformación

$$y^{(\lambda)} = \begin{cases} \frac{y^\lambda - 1}{\lambda} & , \quad \lambda \neq 0 \\ \log y & , \quad \lambda = 0 \end{cases} \quad (3.2.15)$$

La transformación (3.2.15) se cumple para $\lambda \geq 0$. Hay que destacar que, puesto que un análisis de varianza no se altera por una transformación lineal, (3.2.15) es equivalente a

$$y^{(\lambda)} = \begin{cases} y^\lambda & , \quad \lambda \neq 0 \\ \log y & , \quad \lambda = 0 \end{cases} \quad (3.2.16)$$

pero (3.2.15) es preferible porque es continua en $\lambda = 0$.

El logaritmo de la verosimilitud, para un λ fijo, se maximiza por

$$L_{max}(\lambda) = -\frac{1}{2} n \left| \log \frac{S(\lambda)}{n} \right| + (\lambda - 1) \sum \log y_i, \quad (3.2.17)$$

donde $S(\lambda)$ es la suma de cuadrados residual en el análisis de varianza de $y^{(\lambda)}$.

Es informativo representar la verosimilitud máxima, $L_{max}(\lambda)$, frente a λ para una serie de valores de prueba. A partir de esta representación podemos obtener el valor maximizante λ_{max} y una región con un 100 (1 - α) por ciento de confianza a partir de

$$L_{max}(\lambda_{max}) - L_{max}(\lambda) < \frac{1}{2} X^2_{r_\lambda}(\alpha) \quad (3.2.18)$$

donde r_λ es el número de componentes independientes de λ , que en nuestro caso es 1. El cálculo principal, hasta aquí, consiste en realizar los análisis de varianza de $y^{(\lambda)}$ para cada valor de λ escogido.

Mediante procedimientos numéricos, es posible determinar con mayor precisión el valor de λ_{max} . Los resultados anteriores pueden expresarse con gran sencillez si trabajamos con la transformación normalizada

$$z^{(\lambda)} = y^{(\lambda)} / J^{1/n}, \quad (3.2.19)$$

donde

$$J = J(\lambda, y) = \prod_{i=1}^n \left| \frac{d y_i^{(\lambda)}}{d y_i} \right|. \quad (3.2.20)$$

es el jacobiano de la transformación. $J = \prod y_i^{(\lambda-1)}$ para la transformación (3.2.15).

$$\text{Entonces, } L_{\text{max}}(\lambda) = -\frac{1}{2} n \log \sigma^2(\lambda; z), \quad (3.2.21)$$

donde

$$\sigma^2(\lambda; z) = \frac{S(\lambda; z)}{n} \quad (3.2.22)$$

siendo $S(\lambda; z)$ la suma de cuadrados residual de $z^{(\lambda)}$. La verosimilitud maximizada es pues proporcional a $\{S(\lambda; z)\}^{-n}$ y la estimación máximo verosimil se obtiene minimizando $S(\lambda; z)$ con respecto a λ .

Para la transformación (3.2.15),

$$z^{(\lambda)} = \begin{cases} \frac{y^\lambda - 1}{\lambda \dot{y}^{(\lambda-1)}} & , & y \neq 0 \\ \dot{y} \log y & , & y = 0 \end{cases} \quad (3.2.23)$$

donde \dot{y} es la media geométrica de las observaciones.

3.2.2.3. Análisis posterior de la transformación.

El procedimiento general hasta ahora discutido busca lograr simultáneamente un modelo con (a) estructura simple de las esperanzas, (b) varianza constante, y (c) distribuciones normales. A veces es provechoso un análisis posterior para ver las contribuciones por separado de estos tres elementos a la transformación. Tal análisis puede indicar:

(i) cuan simple es el modelo cuyo uso justificamos,

(ii) qué peso se da a las consideraciones (a)-(c) al escoger λ , y

(iii) si realmente se necesitan transformaciones diferentes para alcanzar los distintos objetivos y, por tanto, si el valor de λ elegido empleando el procedimiento general es un compromiso compatible o no.

3.2.2.3.1. Estructura de la esperanza.

Si con A, H y N denotamos respectivamente las restricciones al modelo lineal más simple (sin interacciones o términos de segundo orden), a un modelo heteroscedástico y a un modelo con distribuciones normales, entonces,

$$L_{...}(\lambda/A,H,N) = L_{...}(\lambda/H,N) + \{L_{...}(\lambda/A,H,N) - L_{...}(\lambda/,H,N)\}$$

(3.2.24)

Descompongamos el parámetro θ en la esperanza bajo el modelo lineal general en (θ_1, θ_2) donde $\theta_2 = 0$ es la restricción A y denotemos los grados de libertad asociados a θ_1 y θ_2 por τ_1 y τ_2 . Si τ_r es el número de grados del residual del modelo complejo, el número en el modelo más simple es $\tau_r + \tau_2$.

Si identificamos las sumas de cuadrados residuales por los grados de libertad, tenemos

$$L_{max}(\lambda / \theta_2=0, H, N) = -\frac{1}{2} \log\{S_{\tau_r} + S_{\tau_2}(\lambda; z)/n\}, \quad (3.2.25)$$

mientras que

$$L_{max}(\lambda / H, N) = -\frac{1}{2} \log\{S_{\tau_r}(\lambda; z)/n\} \quad (3.2.26)$$

La descomposición (3.2.24), teniendo en cuenta (3.2.25) y (3.2.26) se convierte en

$$L_{max}(\lambda/\theta_2=0, H, N) = L_{max}(\lambda/H, N) - \frac{1}{2}n \log\{1+(\tau_2/\tau_r)F(\lambda; z)\} \quad (3.2.27)$$

donde

$$F(\lambda; z) = \frac{S_{\tau_1, \tau_2}(\lambda; z) / \tau_2}{S_{\tau_r}(\lambda; z) / \tau_r}, \quad (3.2.28)$$

es la razón F estándar, en el análisis de varianza de $z(\lambda)$, para contrastar la restricción a un modelo más simple.

La ecuación (3.2.28) proporciona pues un análisis del criterio global en una parte que tiene en cuenta sólo la homoscedasticidad (H) y la normalidad (N) más una parte que

representa el requisito adicional de un modelo lineal simple, dado que H y N han sido logrados.

3.2.2.3.2. Homogeneidad de la varianza.

Supongamos que tenemos k grupos de datos, siendo la esperanza y la varianza constantes dentro de cada grupo. En el i -simo grupo sean σ^2_i la varianza y $S^{(i)}$ la suma de cuadrados de las desviaciones, teniendo $\tau_i = n_i - 1$ grados de libertad. Supongamos ahora que existe una transformación $y^{(i)}$ que induce normalidad simultáneamente en todos los grupos. Entonces, en términos de la variable estandarizada $z^{(i)}$, la verosimilitud maximizada es

$$L_{max}(\lambda / N) = -\frac{1}{2} \sum n_i \log [S^{(i)}(\lambda; z) / n_i], \quad (3.2.29)$$

donde $S^{(i)}(\lambda; z)$ es la suma de cuadrados $S^{(i)}$ considerada como función de λ y calculable a partir de la variable estandarizada $z^{(i)}$.

Consideremos ahora la posibilidad de que exista una transformación que logre simultáneamente normalidad y constancia en las varianzas ($\sigma^2_1 = \dots = \sigma^2_k$).

Entonces, si $S_+ = \sum S^{(i)}$ es la suma de cuadrados dentro

de grupos global,

$$L_{\dots}(\lambda/H, N) = -\frac{1}{2} n \log [S_{\cdot}(\lambda; z) / n] , \quad (3.2.30)$$

Por tanto,

$$L_{\dots}(\lambda/H, N) = L_{\dots}(\lambda / N) + \log L_1(\lambda; z) , \quad (3.2.31)$$

siendo L_1 el criterio de Neyman-Pearson para contrastar la hipótesis $\sigma^2_1 = \dots = \sigma^2_k$. Ahora estamos en condiciones de factorizar el criterio global en tres partes, que corresponden a la posibilidad de que además de normalidad dentro de cada grupo, podamos conseguir varianzas constantes y que pueda ser innecesario incluir los términos de interacción en el modelo, i.e., que la aditividad sea alcanzable.

En términos de verosimilitudes maximizadas.

$$L_{\dots}(\lambda/A, H, N) = L_{\dots}(\lambda/N) + \log L_1(\lambda; z) - \\ - \frac{1}{2} n \log [1 + (\tau_z / \tau_{\cdot}) F(\lambda; z)] , \quad (3.2.32)$$

donde $L_1(\lambda; z)$ es el criterio para contrastar la constancia en la varianza dada normalidad y $F(\lambda; z)$ es el criterio para ausencia de interacción dadas normalidad y constancia de varianzas.

3.2.2.4. Procedimientos empleados.

Los programas comercializados para análisis de datos, tales como el SPSS y el BMDP, permiten realizar análisis de diseños en que el número de repeticiones no es igual en todos los casos. Una forma de solventar este problema, cuando no se dispone de dichos paquetes de análisis, consiste en trabajar únicamente con los valores medios de las repeticiones que sí se tienen. De esta forma se pierde gran parte de la información y se altera considerablemente la suma de cuadrados residual, sobre la que compararemos la significación de los distintos factores e interacciones entre ellos.

El problema de la ausencia de datos en varias repeticiones no tiene demasiada transcendencia cuando lo que estudiamos es la supervivencia, ya que una tasa de supervivencia nula tiene perfecto sentido. Sin embargo, cuando tratamos con tiempos de desarrollo este problema se agrava. No podemos realizar comparaciones entre repeticiones en que ha aparecido al menos un individuo, por lo que $MDT \geq 10$, y aquellas en que, al no haber emergencia tendríamos $MDT = 0$. Necesitamos, en consecuencia, eliminar del análisis los casos en que no ha habido emergencia. Son pérdidas inevitables de información.

Si bien estos paquetes de análisis pueden trabajar sobre diseños no equilibrados (con diferente número de repeticiones) lo que no pueden es hacerlo sobre diseños incompletos. Estos diseños pueden presentarse bien de forma controlada por el experimentador, que empleará entonces alguno de los diseños, como el cuadrado latino, que sí permiten el análisis a pesar de ser incompletos, bien de forma fortuita y como resultado de la experiencia. Este ha sido nuestro caso. Para las sobreadiciones del día 6 y del día 18 no se han obtenido supervivientes en ninguna de las 8 repeticiones de los siguientes casos y frecuencias:

Frecuencias
iniciales

casos

DIA 6

66:4	hembras cardinal dentro, hembras Oregon dentro
60:10	hembras cardinal dentro
35:35	hembras cardinal dentro, hembras Oregon dentro
20:50	hembras Oregon dentro
4:66	machos Oregon dentro

DIA 18

66:4	fuera
60:10	machos cardinal fuera
50:20	fuera
35:35	machos cardinal fuera, hembras Oregon fuera, machos Oregon fuera
20:50	fuera
10:60	machos cardinal fuera, machos Oregon fuera
4:66	hembras cardinal fuera, machos Oregon fuera

Obviamente para los controles de 5.0 y 0.5 ml. se producen casos de incompletitud, por no haber subdivisión de las poblaciones entre dentro y fuera, así como para los monocultivos, por no haber supervivientes del otro tipo. Nos quedamos en consecuencia con un conjunto de datos para analizar que se reduce a 6 sobreadiciones (días 4, 8, 10, 12, 14 y 16) y a 7 frecuencias (las de los dicultivos).

El siguiente paso previo al análisis consiste en determinar la media geométrica \dot{y} , de los datos a analizar. El valor obtenido para \dot{y} es:

$$\dot{y} = 16.08248$$

Un problema adicional para el análisis de los datos se planteó con la memoria disponible para realizarlo. El análisis lo llevamos a cabo empleando un ordenador IBM modelo AT con 640 K de RAM con el paquete SPSS de análisis estadístico. La subrutina ANOVA de este paquete permite la elección por parte del usuario del nivel máximo de interacciones, entre los efectos principales, que se quiere analizar. Con el número de efectos (5) y factores por efecto (6 x 7 x 2 x 2 x x 2), la memoria disponible sólo nos ha permitido analizar las interacciones de primer orden, quedando las de segundo, tercero y cuarto formando parte de la suma de cuadrados residual. En cualquier caso, la

varianza residual es bastante baja (del orden del 10%) comparada con la explicada por los dos niveles analizados, por lo que es poco previsible que interacciones mayores tengan efecto significativo.

En la tabla 22 se muestran los resúmenes de los análisis de varianza realizados para distintos valores de λ . Como podemos comprobar, las verosimilitudes alcanzan su valor máximo para $\lambda \approx 0$ (el intervalo para λ_{max} calculado de acuerdo con (3.2.18) es $(-0.705, 0.001)$), lo que nos lleva a elegir la transformación logarítmica para los tiempos de desarrollo como transformación más adecuada. Esta transformación es recomendada habitualmente cuando se tienen que analizar datos de tiempos, pero el estudio con las transformaciones de Box y Cox nos permiten tener mayor garantía de la oportunidad de esta elección.

La tabla 23 muestra el análisis de varianza de los datos transformados logarítmicamente. Como ya hemos mencionado, sólo se han podido analizar las interacciones de primer orden, quedando las de órdenes superiores incorporadas a la varianza residual. Dado el gran número de grados de libertad para la varianza de error y el bajo valor de ésta, obtenemos un cuadrado medio error muy bajo (0.004), lo que producirá un cierto número de efectos significativos, aunque la contribución de éstos a la varianza total no sea muy elevada.

Tabla 22. Sumas de cuadrados residuales y verosimilitudes correspondientes, bajo las condiciones de aditividad (A), homoscedasticidad (H) y normalidad (N) y H y N, para distintos valores del parámetro λ de la transformación de Box y Cox, aplicada a la variable tiempo de desarrollo.

λ	$S(\lambda, z)$	$L_{\max}(\lambda / A, H, N)$	$S(\lambda, z/H, N)$	$L_{\max}(\lambda / H, N)$
- 2.0	2271.727	- 87.13	4462.891	- 792.77
- 1.5	2119.183	- 14.49	4403.213	- 778.70
- 1.0	2016.051	37.64	4485.367	- 798.02
- 0.5	1961.417	66.58	4730.312	- 853.58
- 0.1	1954.625	70.31	5066.505	- 925.33
0	1958.469	67.93	5173.441	- 947.16
0.1	1964.761	64.57	5289.899	- 970.42
0.5	2015.862	37.74	5868.400	- 1078.88
1.0	2149.573	- 29.37	6897.239	- 1247.68
1.5	2386.836	- 138.78	8379.708	- 1451.14
2.0	2771.964	- 295.10	10492.242	- 1686.08

Tabla 23. Análisis de varianza de la variable tiempo de desarrollo transformada logarítmicamente.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F	P
Efectos principales	14	63.557	4.540	1204.48	0.0
Sobreadición (O)	5	43.015	8.603	2282.49	0.0
Comp. genotípica (F)	6	0.096	0.016	4.26	0.0
Sexo (S)	1	0.002	0.002	0.59	0.447
Tipo (T)	1	0.020	0.020	5.41	0.020
Lugar emergencia (P)	1	29.379	29.379	7794.81	0.0
Interacciones orden 1	66	12.429	0.188	49.96	0.0
O x F	30	0.069	0.002	0.61	0.951
O x S	5	0.036	0.007	1.88	0.094
O x T	5	0.071	0.024	3.75	0.002
O x P	5	11.655	2.331	618.45	0.0
F x S	6	0.046	0.008	2.04	0.058
F x T	6	0.036	0.006	1.61	0.141
F x P	6	0.039	0.006	1.72	0.112
S x T	1	0.003	0.003	0.67	0.411
S x P	1	0.017	0.017	4.60	0.032
T x P	1	0.050	0.050	13.26	0.0
Explicado	80	75.986	0.950	252.01	0.0
Residual	2009	7.572	0.004		
TOTAL	2089	83.559			

Así, respecto a los efectos principales, aparecen efectos significativos en cuatro de ellos: día de sobreadición, frecuencia inicial, tipo y lugar de emergencia. Sólo el sexo no aparece como factor significativo.

De los cuatro primeros factores mencionados, dos de ellos, el día de sobreadición y el lugar de emergencia son muy claramente significativos, mientras que la frecuencia y el tipo deben, en gran medida, su significación al ya mencionado bajo valor de la suma de cuadrados residual.

En relación con las interacciones de primer orden, aparecen como significativas las siguientes: $O \times T$, $O \times P$, $S \times P$, $T \times P$. De nuevo, sólomente hay un caso ($O \times P$: día de sobreadición \times lugar de emergencia) en que la significación sea alta, debiéndose en el resto de los casos, a la baja suma de cuadrados residual. Esta interacción de primer orden se presenta entre los dos factores cuyos efectos principales eran más destacados sobre el tiempo de desarrollo. La interacción se produce por la dependencia existente entre el día de sobreadición y el valor mínimo de día de emergencia en las subpoblaciones de fuera : si sobreadicionamos, por ejemplo, el día 10, no obtenemos emergencia en la población de fuera hasta, por lo menos, el

día 16. Este tiempo mínimo de retraso se mantiene constante para todas las sobreadiciones (Moya, 1983).

3.2.3. Análisis de independencia de los factores bajo modelo log-lineal.

El resultado anterior, con la transformación logarítmica y la imposibilidad de analizar interacciones de segundo orden y superiores, nos sugiere la conveniencia de aplicar un análisis complementario.

El modelo log-lineal es una herramienta básica para estudiar las relaciones entre variables en tablas de frecuencias multidimensionales. El modelo log-lineal representa al logaritmo de la frecuencia esperada como una combinación lineal de efectos, de una forma similar al análisis de la varianza. Por ejemplo, en una tabla bidimensional, bajo el modelo de independencia tendremos

$$\log e_{ij} = \alpha_i + \beta_j + k = \theta + \lambda_i^R + \lambda_j^C + \lambda_{ij}^{RC}, \quad (3.2.33)$$

donde $\alpha_i = \log r_i$ (efecto fila), $\beta_j = \log c_j$ (efecto columna) y $k = -\log N$ (número total de casos analizados), y los λ_i se conocen como efectos.

Para la contrastación de la bondad de ajuste suelen emplearse dos estadísticos. Uno es el chi-cuadrado habitual ($X^2 = \sum ((O-E)^2 / E)$), y el otro es el estadístico de razón de verosimilitudes ($G^2 = 2 \sum [O \ln (O/E)]$). Ambos se

distribuyen asintóticamente como una chi-cuadrado con $(n-p)$ grados de libertad ($n = n^{\circ}$ de casos , $p = n^{\circ}$ de parámetros independientes estimados).

El estadístico G^2 es aditivo para la partición en modelos encajados. Se dice que dos modelos M_1 y M_2 , están encajados si todos los efectos de M_1 son un subconjunto de los efectos contenidos en M_2 . La diferencia en los estadísticos G^2 entre los dos modelos es un test de los efectos adicionales de M_2 condicionados a los efectos de M_1 . Esta diferencia también sigue, asintóticamente, una distribución chi-cuadrado. Esta propiedad no la cumple el estadístico X^2 de Pearson habitual, por lo que sólomente emplearemos el G^2 en esta sección.

En la tabla 24 se presenta el resultado del test de que todas las interacciones de k factores ($k = 1, \dots, 5$) sean simultáneamente nulas. Podemos observar que todas las interacciones, excepto la de 5 factores, son significativas. Nos interesa ahora, por tanto, ver cuales de esas interacciones tienen mayor significación y qué consecuencias tiene para posteriores análisis.

En la tabla 25 se presentan los análisis de independencia entre los factores con todas las interacciones posibles. El test representado contrasta si la asociación parcial entre un conjunto de factores en un efecto X dado es

Tabla 24. Test simultáneo de que todas las interacciones de k factores sean simultáneamente nulas para la variable tiempo de desarrollo según el análisis de independencia bajo un modelo loglineal jerárquico.

k-factor	g. l.	G ²	Prob.	X ²	Prob.
1	20	1369.20	0.000	418.34	0.000
2	266	3367.44	0.000	2568.24	0.000
3	223	441.30	0.000	317.90	0.000
4	63	265.48	0.000	193.16	0.000
5	147	48.14	1.000	35.49	1.000

Tabla 25. Test de independencia respecto al tiempo de desarrollo bajo un modelo log-lineal jerárquico de los factores día de sobreadición (O), composición genotípica inicial (F), sexo (S), tipo (T) y lugar de emergencia (P).

factor	g.l.	G ²	Prob.	
O	9	905.77	0.00	
F	8	457.53	0.00	
S	1	0.01	0.93	n. s.
T	1	2.50	0.11	n. s.
P	1	3.44	0.06	n. s.
O x F	72	127.76	0.0001	
O x S	9	26.45	0.0017	
O x T	9	10.17	0.3367	n. s.
O x P	71	1478.50	0.0000	
F x S	8	5.34	0.7208	n. s.
F x T	78	1714.61	0.0000	
F x P	8	11.04	0.1995	n. s.
S x T	1	0.12	0.7257	n. s.
S x P	1	8.05	0.0045	
T x P	1	1.10	0.2933	n. s.
O x F x S	72	55.25	0.9285	n. s.
O x F x T	52	58.76	0.2416	n. s.
O x F x P	63	286.23	0.0000	
O x S x T	9	4.70	0.8598	n. s.
O x S x P	5	36.72	0.0000	
O x T x P	5	11.94	0.0356	
F x S x T	4	0.65	0.9575	n. s.
F x S x P	8	11.70	0.1652	n. s.
F x T x P	4	9.62	0.0474	
S x T x P	1	1.30	0.2537	n. s.
O x F x S x T	32	18.46	0.9732	n. s.
O x F x S x P	33	122.47	0.0000	
O x F x T x P	el patrón de ceros hace que los g.l. sean negativos			
O x S x T x P	1	16.68	0.0000	
F x S x T x P	el patrón de ceros hace que los g.l. sean nulos			
O x F x S x T x P	147	48.14	1.0000	n. s.

cero. Esta asociación se mide por la diferencia entre ajustar un modelo que contenga todas las marginales del mismo orden que X y el modelo conteniendo todos los marginales de un orden excepto el que se está probando. Por ejemplo, supongamos que tenemos cuatro factores (A, B, C y D); para contrastar la asociación parcial de A con B, se toma la diferencia entre el ajuste del modelo (AB, AC, AD, BC, BD, CD) y el modelo (AC, AD, BC, BD, CD). Puesto que este test se obtiene como la diferencia entre modelos encajados, solo el test G^2 de razón de verosimilitudes es apropiado.

En los efectos principales sólo aparecen como significativos el día de sobreadición y la composición genotípica inicial. Sorprendentemente el factor lugar de emergencia no es significativo. La razón de ello hay que buscarla en las interacciones de orden superior. Así vemos como la interacción día de sobreadición x lugar de emergencia (O x P) es muy significativa, como también lo es la de segundo orden día de sobreadición x composición inicial x lugar de emergencia (O x F x P).

Encontramos, además, una diferencia importante respecto al análisis de varianza de la tabla 23. En el ANOVA había efectos muy significativos del día de sobreadición y del lugar de emergencia. En cambio, en el análisis de independencia este factor desaparece, mientras que la

composición inicial tiene una elevada significación. Por su parte, en las interacciones de primer orden, además de la $O \times P$ que es muy elevada en ambos análisis, en el de independencia aparece la interacción $F \times T$, que no era significativa en el ANOVA. Tenemos en consecuencia, resultados diferentes dependiendo del procedimiento de análisis utilizado, lo que nos lleva a intentar una aproximación distinta de nuevo (ver apartado 3.2.4).

Respecto a las interacciones de segundo y tercer nivel, si bien son significativas, concentran la mayoría de su influencia en las interacciones $O \times F \times P$, en las de segundo orden, y $O \times F \times S \times P$, en las de tercero. En ambos casos, el efecto del día de sobreadición y del lugar de emergencia son comunes a todas las interacciones significativas, reflejo de su significación en las interacciones de primer orden. Por otra parte, en las interacciones de primer orden aparece una fuerte significación de $F \times T$, que desaparece en las de órdenes superiores.

3.2.4. El modelo de riesgos proporcionales.

Una de las técnicas habitualmente empleadas en el análisis de los tiempos transcurridos hasta cierto acontecimiento se conoce con el nombre genérico de análisis de supervivencia. La terminología empleada se refiere normalmente a este aspecto del análisis, los tiempos de

supervivencia, pero los resultados son aplicables a todos aquellos casos en que la variable considerada sea la antes mencionada.

En nuestro caso la variable "tiempo de desarrollo" se ajusta a la anterior especificación, ya que la variable se puede considerar como "tiempo transcurrido hasta la emergencia como adulto de cierto individuo". Hay dos tipos fundamentales de análisis incluidos en los análisis de supervivencia. El primero se ocupa de la distribución de los tiempos de supervivencia para un grupo homogéneo de sujetos, bien por el método del producto-límite (Kaplan-Meier, 1958) o por el de la tabla de vida actuarial (Cutter-Ederer, 1958), pudiendo realizar posteriormente comparaciones entre las distintas distribuciones halladas. Estas distribuciones, no obstante, no son distribuciones de probabilidad habituales, realizándose las comparaciones mediante tests de rangos no paramétricos.

El segundo tipo de análisis se aplica cuando se compara la contribución de distintas variables a la supervivencia y se intenta cuantificar dicha contribución. Estas variables se conocen como factores de pronóstico o covariables. La variable considerada vuelve a ser transformada logarítmicamente, aplicándose un modelo lineal similar al descrito en el apartado anterior. Los modelos de regresión se ajustan empleando el modelo de riesgos proporcionales de Cox (1972), que pasamos a describir.

3.2.4.1. Modelo de regresión de riesgos proporcionales

(Cox, 1972).

El modelo está formulado en términos de los efectos de las covariables sobre las tasas de muerte (riesgo) más que sobre los tiempos hasta el fallecimiento. Supongamos que $h(t; z)$ es la tasa de riesgo para un individuo con vector de covariables z . El modelo de riesgos proporcionales está dado por

$$h(t, z) = h_0(t) \exp(\beta' z) , \quad (3.2.34)$$

o,

$$\log [h(t, z) / h_0(t)] = \beta' z , \quad (3.2.35)$$

donde β es un vector de coeficientes de regresión desconocido y $h_0(t)$ es una función de riesgo desconocida para un individuo con vector de covariables $z = 0$. No se asume ningún modelo paramétrico para la función de supervivencia subyacente. El modelo contiene dos asunciones implícitas. La primera asunción es la relación multiplicativa entre la función de riesgo y la función log-lineal de las covariables (supuesto de proporcionalidad). El segundo supuesto del modelo es el efecto log-lineal de las covariables sobre la función de riesgo.

Las estimas de los parámetros de regresión se obtienen de la siguiente forma: representemos por $t_1 < t_2 < \dots < t_k$,

k tiempos distintos hasta el fallecimiento entre n tiempos de supervivencia observados. La probabilidad condicional de que un individuo con vector de covariables z_i muera en el instante t_i dado que sólo ocurre una muerte en t_i y dado el conjunto R_i (índices de los individuos con riesgo justo antes de t_i) es el cociente de los riesgos:

$$\exp(\beta' z) / \sum_{j \in R_i} \exp(\beta' z_j), \quad (3.2.36)$$

Multiplicando estas probabilidades para cada uno de los k momentos de muerte obtenemos la función de verosimilitud parcial (Cox, 1975):

$$L(\beta) = \prod_{i=1}^k \left[\exp(\beta' z_i) / \sum_{j \in R_i} \exp(\beta' z_j) \right], \quad (3.2.37)$$

La maximización de la función de verosimilitud parcial proporciona estimadores de β con propiedades similares a las de los estimadores máximo verosímiles habituales, por ejemplo normalidad asintótica.

Cuando hay coincidencias en el momento de muerte, se maximiza la verosimilitud propuesta por Breslow (1974).

$$L(\beta) = \prod_{i=1}^k \left\{ \exp(\beta' s_i) / \left[\sum_{j \in R_i} \exp(\beta' z_j) \right]^{s_i} \right\}, \quad (3.2.38)$$

Aquí, m_i es el número de muertes en t_i y s_i es el vector suma de las covariables de los m_i individuos.

Se calcula el logaritmo de la función de verosimilitud maximizada y el estadístico chi-cuadrado global (y su valor p). El estadístico chi-cuadrado global prueba la hipótesis de que todos los coeficientes de regresión son idénticamente nulos. Este estadístico se define como sigue:

$$U'(0) I^{-1}(0) U(0) , \quad (3.2.39)$$

donde $U(0)$ representa el vector de las primeras derivadas de la función de verosimilitud parcial para $\beta = 0$, y

$$I(0) = - \left. \frac{\delta^2 L(\beta)}{\delta \beta^2} \right|_{\beta=0} \quad (3.2.40)$$

denota a la matriz de información observada (el opuesto de la matriz de las derivadas parciales de segundo orden) evaluada para $\beta = 0$.

La chi-cuadrado global tiene una distribución asintótica chi-cuadrado con igual número de grados de libertad que covariables en el modelo.

Tras pruebas preliminares del supuesto de proporcionalidad, habrá un cierto número de variables candidatas para la inclusión en un modelo. La significación de las probabilidades para cada variable puede estimarse mediante

el método MPLR (razón de verosimilitudes parciales máximas) que las calcula sobre la base de un test de razón de verosimilitudes parciales de una muestra grande utilizando el valor de chi-cuadrado calculado a partir del logaritmo de la razón de las funciones de verosimilitud parciales maximizadas:

$$\text{MPLR} = 2 \left| \log \left(\frac{L(B_{\text{actual}})}{L(B_{\text{candidata}})} \right) \right|, \quad (3.2.41)$$

3.2.4.2. Contraste de hipótesis.

Se puede calcular el siguiente test de significación para muestras de gran tamaño (Rao, 1973): el test de razón de verosimilitudes. Este se construye calculando la diferencia de los logaritmos de las verosimilitudes bajo el modelo completo (todas las variables) y el modelo restringido (maximización restringida a las variables no eliminadas)

$$L_{\text{RATIO}} = 2 \left[\log L(\beta_{\text{completo}}) - \log L(\beta_{\text{restringido}}) \right]$$

El estadístico se compara con la distribución chi-cuadrado con grados de libertad iguales al número de electos eliminados. Hasta el momento, que nosotros sepamos, no se ha demostrado que la distribución asintótica de la razón de verosimilitud sea chi-cuadrado.

En la tabla 26 se muestran los distintos pasos del análisis, que se ha realizado con el paquete estadístico BMDP. En cada uno de los sucesivos pasos se aplica la selección secuencial empleando el método de máxima razón de verosimilitud parcial, por el que se introducen o eliminan variables, como ya hemos mencionado. En la tabla 27 se muestra un resumen de los resultados obtenidos, junto con los coeficientes de regresión que nos proporciona el último paso de regresión.

Como podemos observar, la única variable independiente no incorporada al modelo es el sexo. Este resultado coincide tanto con el del análisis de varianza transformada logarítmicamente (tabla 23), en el que era el único factor principal no significativo, como con el análisis de independencia (tabla 25), donde no era significativo ($P=0.93$). En consecuencia, dada la coincidencia en este resultado entre los tres análisis realizados, podemos concluir que el sexo de un individuo no afecta a su tiempo de desarrollo, al menos de forma significativa. Trataremos de nuevo este punto en la discusión.

Las cuatro variables restantes intervienen de forma significativa en el modelo de regresión log-lineal. Las dos variables con mayor influencia vuelven a ser el día de sobreadición y el lugar de emergencia. El análisis de varianza (tabla 23) sí coincide en este resultado, mientras

Tabla 26. Análisis de regresión secuencial, sobre la variable tiempo de desarrollo, de acuerdo con el modelo de riesgo proporcional de Cox. Los valores de P para entrada y salida son 0.15 y 0.10, respectivamente.

Variable	X ² -entrada	X ² -salida	Probabilidad	Log(verosimilitud)
<u>Paso 0</u>				
Sobreadición (O)	366.11		0.0000	- 2712.3598
Frecuencia (F)	0.18		0.6702	- 2895.3230
Sexo (S)	0.94		0.3312	- 2894.9416
Tipo (T)	2.65		0.1036	- 2894.0891
Lugar (P)	199.70		0.0000	- 2795.5643
<u>Paso 1 (se introduce O)</u>				
O		366.11	0.0000	- 2895.4137
F	5.63		0.0176	- 2709.5430
S	0.06		0.8013	- 2712.3282
T	0.71		0.3980	- 2712.0027
P	284.86		0.0000	- 2569.9274
<u>Paso 2 (se introduce P)</u>				
O		451.27	0.0000	- 2795.5643
F	14.57		0.0001	- 2562.6403
S	1.78		0.1821	- 2569.0373
T	7.99		0.0047	- 2565.9309
P		284.86	0.0000	- 2712.3598
<u>Paso 3 (se introduce F)</u>				
O		465.74	0.0000	- 2795.5113
F		14.57	0.0001	- 2569.9274
S	1.76		0.1842	- 2561.7587
T	15.58		0.0001	- 2554.8485
P		293.81	0.0000	- 2709.5430
<u>Paso 4 (se introduce T)</u>				
O		471.11	0.0000	- 2790.4052
F		22.16	0.0000	- 2565.9309
S	0.80		0.3719	- 2554.4498
T		15.58	0.0001	- 2562.6402
P		307.25	0.0000	- 2708.4718

Tabla 27. Resumen del análisis de regresión secuencial, sobre el tiempo de desarrollo, y coeficientes finales de regresión de las variables seleccionadas, según el modelo de riesgos proporcionales.

Paso	Variable introducida	g.l.	Coefficiente regresión	Log-verosimilitud	Mejora chi-cuadrado	Probab.	Chi-cuadrado global	Probab.
0				- 2895.414				
1	O	1	- 0.4776	- 2712.360	366.108	0.00	356.517	0.00
2	P	2	- 1.9329	- 2569.927	284.865	0.00	781.752	0.00
3	F	3	0.0921	- 2562.640	14.574	0.00	785.589	0.00
4	T	4	0.3631	- 2554.849	15.583	0.00	791.235	0.00

que el análisis de independencia (tabla 25), no. En este análisis vimos que, aunque estaba rozando el límite, el lugar de emergencia no era significativo. Los signos negativos en los factores día de sobreadición y lugar de emergencia nos indican que la tasa de riesgo disminuye a medida que aumenta el día de sobreadición o que consideramos la población de fuera (codificada como 2, mientras que la de dentro era la 1 cuando se realizó el análisis). Esta disminución de la tasa de riesgo se traduce en un tiempo de desarrollo más prolongado. Por el valor de su coeficiente vemos que la influencia del lugar es considerablemente mayor a la de los otros factores, pues su valor absoluto es cuatro veces mayor que el del siguiente, que corresponde al día de sobreadición.

Los dos factores restantes, la frecuencia y el tipo, tienen una significación mucho menor, a la par que un efecto opuesto, sobre la tasa de riesgo, al lugar de emergencia y el día de sobreadición. Por tanto, cuando aumenta la frecuencia de cardinal en la población o cuando consideramos la cepa Oregon, tendremos una disminución en los tiempos de desarrollo. El efecto del tipo es bastante acusado ($b=0.3631$), mientras que el de la frecuencia es muy ligero ($b=0.0921$). Con estos factores se presenta una contradicción pues si la cepa Oregon tiene un menor tiempo de desarrollo, cuando su frecuencia fuese mayor en la composición inicial, deberíamos observar una disminución. Sin embargo, como hemos

visto, el tiempo de desarrollo disminuye a medida que aumenta la frecuencia de cardinal. Debemos esperar a analizar la supervivencia, en la siguiente sección, para intentar explicar esta contradicción.

3.2.5. La distribución lognormal.

Como consecuencia del estudio de las transformaciones de Box y Cox, apartado 3.2.2., vimos la conveniencia de transformar logarítmicamente la variable tiempo de desarrollo para un mejor tratamiento estadístico de la misma. Los análisis de independencia (apartado 3.2.3.) y el modelo de riesgos proporcionales (3.2.4.) hacen uso, a su vez, de esta misma transformación, pero la toman como supuesto previo.

Es conocida en estadística la distribución lognormal que en su forma más simple puede definirse como la distribución de una variable cuyo logaritmo sigue la distribución normal.

Consideremos el tiempo de supervivencia T tal que $\log T$ se distribuye normalmente con media μ y varianza σ^2 . Entonces decimos que T está distribuida lognormalmente y escribimos T como $\Lambda(\mu, \sigma^2)$. Debe destacarse que μ y σ^2 no son la media y la varianza de la distribución lognormal. La distribución lognormal es adecuada para patrones de supervi-

vencia con una tasa de riesgo inicialmente creciente y luego decreciente. Por el teorema central del límite puede demostrarse que el producto de n variables independientes positivas se aproxima a una distribución lognormal bajo condiciones generales.

La función de densidad de probabilidad es

$$f(t) = \frac{1}{t \sigma (2\pi)^{1/2}} \exp \left[- \frac{1}{2\sigma^2} (\log t - \mu)^2 \right] \quad t > 0, \sigma > 0 \quad (3.2.42)$$

Sea $a = \exp(-\mu)$, entonces, $-\mu = \log a$. La ecuación anterior puede reescribirse como

$$f(t) = \frac{1}{\sigma (2\pi)^{1/2}} \exp \left[- \frac{1}{2\sigma^2} (\log ax)^2 \right], \quad (3.2.43)$$

y

$$F(t) = \frac{1}{\sigma (2\pi)^{1/2}} \int_{-\infty}^{\log ax} \exp \left[- \frac{1}{2\sigma^2} (\log ax)^2 \right] \frac{dx}{x} = G(\log ax/\sigma) \quad (3.2.44)$$

donde $G(y)$ es la función de distribución de una variable normal estándar. La media y la varianza de la distribución lognormal son, respectivamente, $E(t) = \exp(\mu + \frac{1}{2}\sigma^2)$, y $V(t) = [\exp(\sigma^2) - 1] \exp(2\mu + \sigma^2)$.

Por los resultados obtenidos parece probable que la variable "tiempo de desarrollo" siga esta distribución, por lo que hemos realizado unas pruebas de ajuste. Para ellas

hemos tenido en cuenta los resultados proporcionados por los análisis de las tablas 22, 23 y 24. En ellos vimos que el sexo no es una variable significativa, por lo que no lo tendremos en cuenta en este nuevo análisis. Por otra parte, los cuatro factores restantes son significativos tanto en el análisis de varianza como en el modelo de riesgos proporcionales, mientras que en el de independencia (tabla 25), el tipo y lugar de emergencia están próximos a la significación. En consecuencia, hemos considerado para el nuevo análisis de bondad de ajuste todas las combinaciones de estos cuatro factores.

Los resultados se muestran en la tabla 28. Al igual que en el apartado 3.2.1 el estadístico de bondad de ajuste empleado ha sido el de Kolmogorov-Smirnov. Como podemos ver, comparando con la tabla 19 y los resultados para la distribución normal para tiempos, hay una coincidencia casi total en el número de ajustes con diferencia no significativa. De nuevo se plantean los problemas ya comentados, una gran diferencia entre las poblaciones de dentro y las de fuera, en las que una acumulación de emergentes en pocos días hace que todos los ajustes difieran significativamente, y una mayor dificultad de lograr buenos ajustes a medida que el tamaño de las muestras aumenta.

Tabla 28. Resumen de los ajustes de las emergencias en las poblaciones "cardinal dentro" (CD), "Oregon dentro" (OD), "cardinal fuera" (CF) y "Oregon fuera" (OF) a la distribución lognormal.

	CD	OD	CF	OF
c. posibles	80	80	64	64
c. estudiados	46	53	48	45
ajustes signif.	23	42	12	8

recoger para un análisis más detallado de este fenómeno. Esta parte al estudio de la migración de los individuos de los viales de competencia a los de subsección cuando esta se efectuaba (ver 3.1.1). constituyen los objetivos de este apartado.

3.3.1. Análisis de las larvas de migración.

De acuerdo con lo indicado en la sección 3.1.2 tras la puesta en contacto del vial de competencia con el de subsección, se produce una rápida migración de aquellos individuos que están en condiciones de hacerlo, fracción (10%) del total según el esquema de destino de una larva (pag. 24). La importancia de esta proporción de individuos migrantes reside en dos puntos: en primer lugar, con la base de los subpoblaciones de fuera, que se analizan en cuanto a supervivencia en el apartado 3.3.2, y que lo han sido respecto al tiempo de desarrollo en 3.2. En segundo lugar, porque las larvas que migran, excepto, quizá, las de las

3.3. ANALISIS DE SUPERVIVENCIAS Y TASAS DE MIGRACION.

Si bien en la tesis de Moya (1983), así como en algunos trabajos ya publicados (Moya et al., 1986; Moya et al., 1987) se pone de manifiesto la presencia de selección dependiente de la frecuencia para la supervivencia de las larvas Oregon y cardinal, la gran cantidad de datos recogidos permite un análisis más detallado de este fenómeno. Este, junto al estudio de la migración de los individuos de los viales de competencia a los de sobreadición cuando ésta se efectuaba (ver 2.1.2), constituyen los objetivos de este apartado.

3.3.1. Análisis de las tasas de migración.

De acuerdo con lo indicado en la sección 2.1.2 tras la puesta en contacto del vial de competencia con el de sobreadición, se produce una rápida migración de aquellos individuos que están en condiciones de hacerlo, fracción $(1-d_1) \cdot m$ del total según el esquema de destinos de una larva (pag. 24). La importancia de esta proporción de individuos migrantes reside en dos puntos: en primer lugar, son la base de las subpoblaciones de fuera, que se analizan en cuanto a supervivencia en el apartado 3.3.2., y que lo han sido respecto al tiempo de desarrollo en 3.2. En segundo lugar, porque las larvas que migran, excepto, quizá, las de las

primeras sobreadiciones, son larvas "paradas" en tercer estadio (Ménsua y Moya, 1983).

Para calcular las tasas de migración no podemos fijarnos sólo en los resultados de supervivencia "fuera": la población que ha migrado es susceptible de morir, antes o después de pupar, debiendo tenerse en cuenta estos individuos para el cálculo de la tasa de migración. Estas tasas, para las distintas sobreadiciones y distintas composiciones genéticas se muestran en la tabla 29. En esta tabla se observa que las mayores tasas de migración se producen en los primeros días de sobreadición. Parece detectarse, también, una variación de las tasas de migración con la composición genética. En la tabla 30 se muestra el análisis de varianza de dos vías para las tasas de migración donde se comprueba el efecto de los dos factores citados. Observamos un fuerte efecto tanto del día de sobreadición como de la frecuencia inicial de larvas cardinal. Parece apropiado, pues, investigar qué tipo de relación existe entre las tasas de migración y la frecuencia de cardinal, ya que es evidente que la tasa de migración disminuye conforme las sobreadiciones se retrasan más en el tiempo.

La tabla 31 muestra los análisis de regresión lineal y de segundo grado de las tasas de migración tomando la frecuencia relativa de la cepa cardinal como variable independiente. De la tabla cabe destacar que, para el ajuste

TABLA 29. Tasas de migración de los cultivos de dentro a los de fuera para las distintas composiciones genotípicas iniciales y días de sobreadición.

Composición genotípica (Or : cd)	Día de sobreadición							
	4	6	8	10	12	14	16	18
70 0	0.848	0.918	0.812	0.725	0.516	0.516	0.234	0.032
66 4	0.820	0.877	0.820	0.728	0.561	0.443	0.212	0
60 10	0.707	0.848	0.768	0.666	0.527	0.447	0.205	0.018
50 20	0.821	0.850	0.802	0.684	0.559	0.438	0.157	0.009
35 35	0.827	0.900	0.811	0.668	0.495	0.361	0.155	0.011
20 50	0.759	0.848	0.777	0.698	0.536	0.420	0.205	0.002
10 60	0.770	0.825	0.777	0.718	0.486	0.371	0.152	0.016
4 66	0.812	0.846	0.902	0.704	0.512	0.341	0.100	0.018
0 70	0.762	0.821	0.773	0.616	0.536	0.400	0.086	0.023

TABLA 30. Análisis de varianza de las tasas de migración (tabla 29) con la composición genotípica inicial y el día de sobreadición como factores.

Fuente de variación	g.l.	Cuadrado medio	Suma de cuadrados	F	P
Composición	7	49.162	7.023	773.159	0.0000
Día sobread.	8	0.408	0.051	5.609	0.0000
Interacción	56	0.425	0.008	0.836	0.7952
Error	504	4.578	0.009		
Total	575	54.573			

TABLA 31. Ajustes polinómicos de primer y segundo grado de las tasas de migración frente a la frecuencia inicial de la cepa cardinal para los diferentes días de sobreadición.

Día de sobreadición	<u>Modelo lineal</u>		<u>Modelo cuadrático</u>	
	Parámetros	R ²	Parámetros	R ²
4	a = 0.8068 b = -0.0301	0.0699	a = 0.8107 b1 = -0.0648 b2 = 0.0346	0.0750
6	a = 0.8878 b = -0.0572	0.4734	a = 0.8867 b1 = -0.0468 b2 = -0.0103	0.4734
8	a = 0.7987 b = 0.0118	0.0127	a = 0.8093 b1 = -0.0824 b2 = 0.0942	0.0569
10	a = 0.7072 b = -0.0351	0.1489	a = 0.7097 b1 = -0.0566 b2 = 0.0215	0.1519
12	a = 0.5379 b = -0.0252	0.1470	a = 0.5412 b1 = -0.0538 b2 = 0.0286	0.1573
14	a = 0.4687 b = -0.1093	0.5994	a = 0.4891 b1 = -0.2839 b2 = 0.1757	0.7194
16	a = 0.2207 b = -0.1067	0.6746	a = 0.2141 b1 = -0.0478 b2 = -0.0589	0.6859
18	a = 0.0138 b = 0.0010	0.0016	a = 0.2102 b1 = -0.0630 b2 = 0.0641	0.3447

lineal, las R^2 obtenidas se sitúan entre la 0.0016 del día 18 y la 0.6745 del día 16. En general no se puede afirmar que se ajusten a un modelo lineal. Por lo que hace referencia a ajustes de orden superior la situación no mejora mucho. No obstante, podemos observar como las pendientes en los ajustes lineales apenas difieren de cero hasta la sobreadición del día 14, repitiéndose lo mismo el día 16. En ambos casos la pendiente es negativa, indicando una menor migración a medida que la frecuencia inicial de la cepa cardinal es mayor. Como veremos más adelante, es justamente a partir del día 12 de sobreadición cuando se dejan sentir los efectos de la competencia sobre la cepa cardinal. Parece, por tanto, que la competencia no deja sentir sus efectos sólo en una mayor mortalidad, sino que también provoca una disminución de la migración, a través de la mayor mortalidad de individuos cardinal presentes en el vial de competencia hasta el momento de ser sobreadicionado.

En consecuencia, las tasas de migración dependen tanto del día en que se realiza la sobreadición como de las frecuencias iniciales de los competidores, pero no podemos definir una función sencilla que nos represente la dependencia con respecto a esta última variable. Sería deseable estudiar algún modelo que combinase los efectos del estado de competencia y composición genética sobre la tasa de migración.

3.3.2.-ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA.

A pesar de que en la observación de los adultos emergidos cada día se tomaba nota del sexo, este factor no es analizado por Moya (1983). Hay pocos estudios al respecto, entre otros el de Nunney (1983), que se ocupa de analizar los efectos de la competencia sobre los distintos sexos. Desgraciadamente, el diseño experimental realizado aquí, no permite seguir su procesamiento de análisis, por lo que intentaremos soslayar esta dificultad con la introducción, justificada según veremos, de la siguiente hipótesis: el número de individuos de cada sexo sembrados inicialmente en todas las experiencias se aproxima a una relación 1:1. La justificación de este supuesto es doble. Por una parte, esta es la relación habitualmente observada entre ambos sexos en *D.melanogaster*, máxime cuando el número inicial de individuos sembrados es de 50400. En la tabla 32 se muestra un resumen de los resultados obtenidos a partir de este número inicial de individuos. En esta misma tabla encontramos la segunda causa justificativa de este supuesto. La "sex ratio" total (15604:15657) es prácticamente la esperada 1:1 ($X^2=0.0898$, $P>0.7$). Las sex ratio de las distintas subclases reflejadas en dicha tabla tienen probabilidades:

	X^2	P
total dentro	10.6737	< 0.01
total fuera	5.2359	< 0.05
total Oregon	13.1698	< 0.001
total cardinal	9.5559	< 0.01
Oregon dentro	62.6301	< 0.001
Oregon fuera	3.7114	< 0.1
cardinal dentro	10.8594	< 0.001
cardinal fuera	1.7628	< 0.2

Existe una clara ratio 1:1 entre machos y hembras emergidos. Ello refleja la existencia, por un lado, de que las proporciones iniciales de siembra estaban alrededor de 1:1 para ambos sexos. Agrupando en clases parciales, además, los efectivos iniciales son tan grandes que la proporción inicial también puede asumirse como de 1:1. Es decir, los posibles efectos sobre la segregación diferencial de sexos son reales. Estos se han detectado en varias clases parciales como se puede ver en la tabla anterior. Seis de los ocho casos presentan alteraciones de la segregación. En consecuencia, por efecto del proceso de competencia, la cantidad absoluta de machos y hembras supervivientes, según los casos, es distinta. Por ejemplo, "total dentro" supone 4356 machos frente a 4695 hembras ($X^2 = 10.67$, $P < 0.01$). Ahora bien, esta cantidad diferencial de machos y hembras recoge no sólo los efectos de tipo (Oregon o cardinal), sino también composición genotípica inicial y día de

TABLA 32. Números totales de adultos emergentes para ambas cepas y las poblaciones de dentro y fuera sumando los resultados de los 8 días de sobreadición y los controles de 5.0 y 0.5 ml., las nueve composiciones genotípicas y las 8 repeticiones. Los números entre paréntesis muestran los mismos resultados pero sin tener en cuenta los monocultivos.

	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL	
cardinal	3267 (2175)	3006 (2085)	6273 (4260)	DENTRO
Oregon	2825 (2181)	3452 (2610)	6277 (4791)	
cardinal	5008 (4961)	4876 (4825)	9884 (9786)	FUERA
Oregon	4504 (4496)	4323 (4316)	8827 (8812)	
TOTAL	15604 (13813)	15657 (13836)	31261 (27649)	

Total dentro = 12550
(9051)

Total fuera = 18711
(18598)

Total cardinal = 16157
(14046)

Total Oregon = 15104
(13603)

sobreaddición. Como se observa en la tabla 33 de independencia, de nuevo bajo el modelo loglineal jerárquico visto para analizar los tiempos de desarrollo (apartado 3.2.3), todos los factores principales, excepto el sexo mismo, son heterogéneos en su efecto sobre la supervivencia (por ejemplo, la cantidad de emergidos dentro o fuera es muy distinta). Es decir, cuando tenemos una cantidad distinta de machos y hembras puede ser debido a que los factores estudiados tienen un efecto diferencial sobre el sexo, al igual que lo tienen sobre la supervivencia global. Lo que se puede deducir de ello es que el sexo no es independiente del resto de factores, ya que se ve afectado diferencialmente por ellos. La tabla 33 confirma esta deducción. Esta independencia también se puede comprobar mediante tablas $2 \times R$, donde 2 son los sexos y R el número de efectos correspondientes al otro factor (así, 2 tipos o 2 lugares de emergencia, 6 u 8 frecuencias genotípicas, etc.). Los marginales de machos y hembras son siempre 13836 y 13813 (X^2 no significativa). Pero los marginales de los otros factores son francamente diferentes. Dado que dentro de cada factor puede haber exceso de machos y de hembras, complementariamente, ello haría obtener siempre un efecto significativo. Esto es lo observado.

Lo que ponemos de manifiesto en la tabla 33 en relación con el sexo es que este factor se encuentra fuertemente afectado por el resto de factores. Un macho o una hembra son

TABLA 33. Análisis de independencia de los valores de la supervivencia para los cinco factores considerados: día de sobreadición (O), composición genotípica inicial (F), sexo (S), tipo (T) y lugar de emergencia (P).

Efecto	g.l.	chi-cuadrado	Probabilidad	
O	7	1768.23	0.0000	
F	6	56.50	0.0000	
S	1	0.39	0.5299	n. s.
T	1	34.59	0.0000	
P	1	4184.99	0.0000	
O x F	42	51.98	0.1390	n. s.
O x S	7	16.05	0.0247	
O x T	7	21.24	0.0034	
O x P	7	7858.46	0.0000	
F x S	6	15.69	0.0155	
F x T	6	9255.16	0.0000	
F x P	6	92.44	0.0000	
S x T	1	9.71	0.0018	
S x P	1	20.48	0.0000	
T x P	1	159.79	0.0000	
O x F x S	42	38.55	0.6233	n. s.
O x F x T	42	36.36	0.7162	n. s.
O x F x P	42	69.97	0.0043	
O x S x T	7	4.77	0.6879	n. s.
O x S x P	7	2.63	0.9174	n. s.
O x T x P	7	9.92	0.1933	n. s.
F x S x T	6	8.84	0.1825	n. s.
F x S x P	6	7.68	0.2623	n. s.
F x T x P	6	41.09	0.0000	
S x T x P	1	8.56	0.0034	
O x F x S x T	42	33.58	0.8197	n. s.
O x F x S x P	42	29.75	0.9222	n. s.
O x F x T x P	42	67.88	0.0069	
O x S x T x P	7	2.77	0.9057	n. s.
F x S x T x P	6	3.31	0.7693	n. s.
O x F x S x T x P	42	34.78	0.7775	n. s.

n. s. ; $P > 0.05$

lo suficientemente distintos como para comportarse frente a una situación de competencia de forma diferente, incluso perteneciendo al mismo genotipo. Pero el genotipo, por ejemplo, puede ser más determinante a veces que el sexo, haciendo que la tasa de migración dependa más de esto que del sexo ($X^2 = 59.71$, para los genotipos en las poblaciones de fuera, $X^2 = 5.24$, para los sexos en las mismas poblaciones).

3.3.2.1. Dinámica de supervivencia a lo largo del proceso de competencia.

El resultado de la competencia para un individuo puede ser bien su emergencia como adulto o su muerte. En las tablas 1 y 2 se muestra el número total de individuos emergidos de ambas cepas en las subpoblaciones de dentro y fuera para cada composición genotípica. La figura 3 muestra las proporciones de adultos emergentes para cada composición genotípica de ambas cepas, tanto para las poblaciones de dentro como las de fuera, y para todos los días de sobreadición, incluyendo también los controles de 5.0 y 0.5 ml. Es interesante destacar que las capacidades de emergencia de Or y cd se invierten entre los días 12 y 14 de sobreadición, a medida que ésta se retrasa. El número total de individuos muertos en ambas subpoblaciones puede calcularse a partir de los resultados de las tablas 1, 2 y 29. La mayoría de estas muertes se produjeron durante el

estadio de pupa. Botella et al. (1985) y Moya y Botella (1986) han estudiado el fenómeno de concentración preferencial de la mortalidad en fase pupal.

Una pregunta que nos planteamos es si el destino de un individuo, con independencia de su propio genotipo, es independiente de la composición genotípica del cultivo y del día de sobreadición. Para cada composición de estos factores, se ha contrastado la independencia del número de individuos en las cuatro clases, muertos-dentro, supervivientes-dentro, muertos-fuera, supervivientes-fuera, en una tabla de contingencia de 3 dimensiones (Sokal y Rohlf, 1981). La tabla 34 muestra este análisis de independencia en el destino total de las larvas. Un resultado notable es que no hay independencia entre frecuencia genotípica y destino larval. Si particularizamos para los diferentes momentos de sobreadición, podemos detectar la misma ausencia de independencia entre la composición de los cultivos de competencia y el destino de los individuos (tabla 35). La falta de independencia se hace más patente a medida que la sobreadición se retrasa, demostrando un test de heterogeneidad que las diferencias son reales. La tabla 34 también indica falta de independencia entre día de sobreadición y destino larval, señalando un cambio hacia más individuos muertos dentro con las últimas sobreadiciones.

TABLA 34. Valores del estadístico G para la independencia en tablas de contingencia tridimensionales con la frecuencia genotípica inicial (7 clases), el día de sobreadición (8 clases) y el destino larval (4 clases: adultos dentro, muertos dentro, adultos fuera y muertos fuera) como dimensiones.

Hipótesis	g.l.	valor de G
Frecuencia x Sobreadición	18	0.0
Frecuencia x Destino	42	365.6
Sobreadición x Destino	21	14220.6
Interacción	126	314.0
Frecuencia x Sobreadición x Destino	207	14900.2

: para cada frecuencia genotípica inicial y día de sobreadición el número total de individuos es siempre el mismo (70 x 8 repeticiones = 560). Por esta razón, hay una independencia absoluta entre frecuencia y sobreadición.

* : $P < 0.005$

TABLA 35. Valores del estadístico G para tablas de contingencia bidimensionales con la composición genotípica inicial (7 clases) y el destino larval (4 clases) como dimensiones para cada día de sobreadición considerado por separado.

Día de sobreadición	g.l.	G #
4	18	72.7
6	18	79.1
8	18	60.9
10	18	94.6
12	18	73.4
14	18	90.7
16	18	102.3
18	18	106.0
	144	679.7
Heterogeneidad de G	144 - 42 = 102	314.1

: todos los valores de G tienen $P < 0.005$.

La ausencia de independencia entre composición genotípica y destino larval presumiblemente indica la presencia de supervivencia dependiente de la frecuencia para los genotipos. Para completar este análisis, se realizó un análisis de varianza de 3 vías del porcentaje de emergentes para las 7 composiciones genotípicas de dicultivos. La tabla 36 muestra los resultados para las poblaciones de dentro y fuera juntas. El día de sobreadición (O) y la composición genotípica (F) tienen una influencia significativa, clara y fuerte, sobre la supervivencia de las larvas. Sorprendentemente, no hay diferencias significativas para el efecto principal "tipo" (T); esto es, no se puede detectar diferencias en los porcentajes de supervivencia de ambas cepas. Sin embargo, hay una fuerte interacción tipo x composición genotípica inicial (T x F); el resto de interacciones no son significativas. Esta interacción de primer orden indica que la composición inicial influye de forma diferente a la supervivencia de ambos genotipos, indicando por tanto la presencia de selección dependiente de la frecuencia. La fuerte interacción T x F impide la detección de diferencias en la supervivencia global entre ambas cepas.

La conducta diferente de Or y cd a lo largo del proceso de competencia se refleja en los dos análisis de varianza que aparecen en las tablas 37 y 38. La tabla 37 muestra el mismo análisis de varianza de 3 vías que la tabla 36, pero

TABLA 36. Análisis de varianza de 3 vías, 10 x 2 x 7 (10 = días de sobreadición, 2 = tipos, 7 = composiciones genotípicas iniciales) con 8 repeticiones, del porcentaje de adultos emergidos con la transformación angular.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Día de sobreadición (O)	9	68785.5	7462.8	17.35 *
Tipo (T)	1	19.5	19.5	0.04 *
Composición inicial (F)	6	15463.5	2577.3	5.85
O x T	9	2976.3	330.7	0.75
O x F	54	6087.3	112.7	0.26
T x F	6	400845.8	66807.6	151.70 *
O x T x F	54	2974.0	55.1	0.13
Error	980	431580.3	440.4	
Total	1119	928732.2		

* : $P < 0.001$.

TABLA 37. Análisis de varianza de 3 vías, $9 \times 2 \times 7$ ($9 = 8$ días de sobreadición más el control de 0.5 ml.; 2 genotipos y 7 composiciones genotípicas iniciales) con 8 repeticiones, del porcentaje de adultos emergidos, con la transformación angular, en las subpoblaciones de dentro.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Día de sobreadición (O)	8	99966.5	12495.8	82.86 *
Tipo (T)	1	8118.2	8118.2	53.44 *
Composición inicial (F)	6	8391.2	1398.5	9.21 *
O x T	8	2358.6	294.8	1.94
O x F	48	4905.3	102.2	0.67
T x F	6	1510.2	251.7	1.66
O x T x F	48	3695.4	77.0	0.51
Error	882	133976.3	151.9	
Total	1007	262921.7		

* : $P < 0.001$.

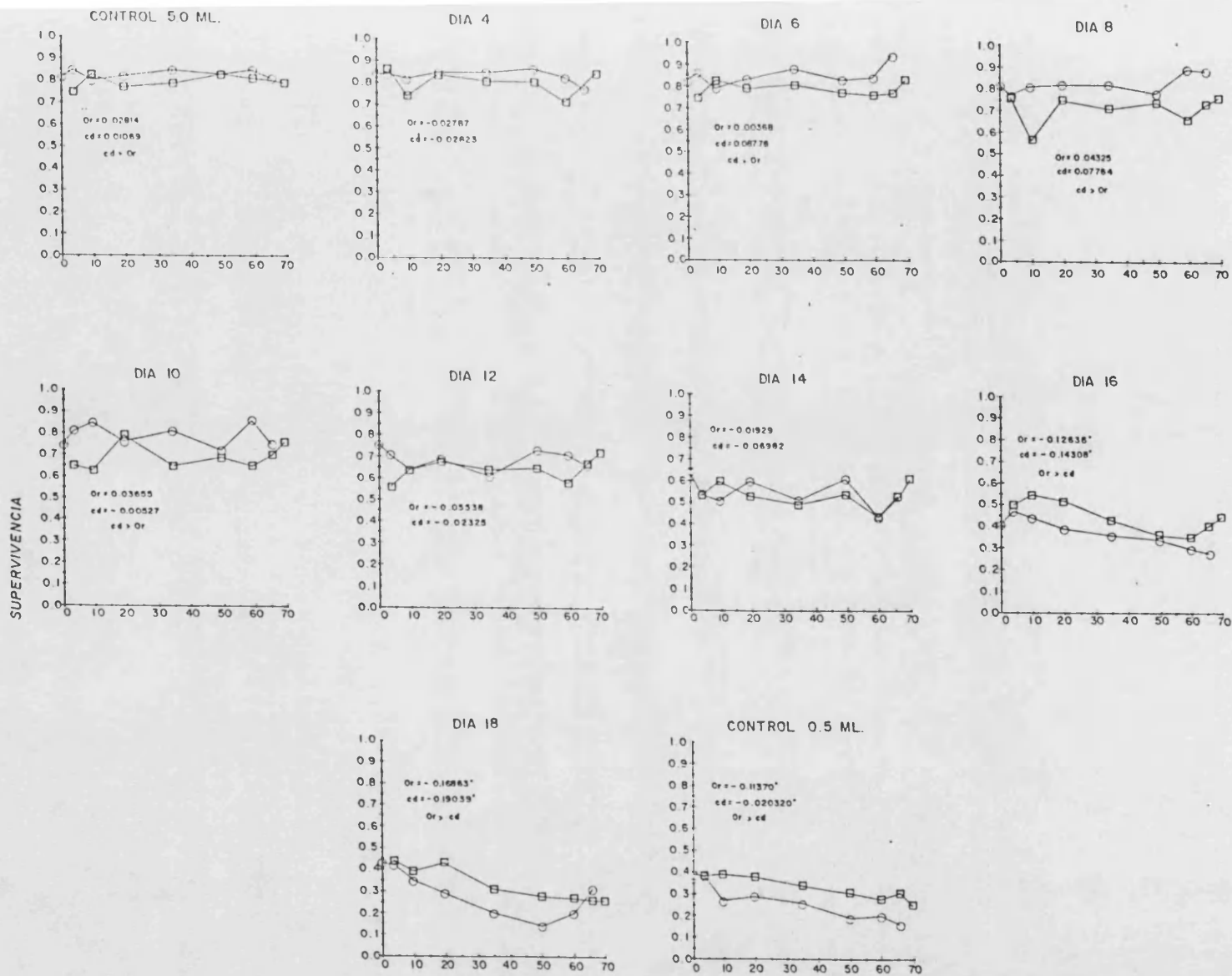
TABLA 38. Análisis de varianza de 3 vías, $9 \times 2 \times 7$ ($9 = 8$ días de sobreadición más el control de 5.0 ml.; 2 genotipos y 7 composiciones genotípicas iniciales) con 8 repeticiones, del porcentaje de adultos emergidos, con la transformación angular, en las subpoblaciones de fuera.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Día de sobreadición (O)	8	502637.8	62820.7	387.42 ***
Tipo (T)	1	10243.3	10243.3	63.16 ***
Composición inicial (F)	6	3134.0	522.3	3.22 **
O x T	8	3360.8	420.1	2.59 *
O x F	48	5939.3	123.7	0.76
T x F	6	577.5	96.3	0.59
O x G x F	48	5617.0	117.0	0.72
Error	882	143036.5	162.2	
Total	1007	674546.2		

* : $P < 0.05$; ** : $P < 0.01$; *** : $P < 0.001$.

para el porcentaje de sobrevivientes en las subpoblaciones de dentro. La tabla 38 muestra este mismo análisis, siendo ahora para los supervivientes fuera. Los efectos del día de sobreadición (O), tipo (T) y composición genotípica inicial (F) son claros en ambas poblaciones. La interacción significativa detectada entre genotipo y composición genotípica desaparecen tanto en la tabla 37 como en la 38.

La desaparición de la interacción T x F cuando se analizan por separado las poblaciones de dentro y fuera indica que estas poblaciones se comportan de forma diferente con respecto a ambos genotipos. En la población de dentro, la emergencia total de Oregon es mayor que la de cardinal, y en la población de fuera esta diferencia se invierte (tablas 1 y 2). En la figura 4 puede verse que emergen más individuos cardinal que Oregon en la población de fuera, aplicándose lo contrario para la población de dentro. Dado que en los primeros días de sobreadición la emergencia total es virtualmente la emergencia de las poblaciones fuera y que en los últimos días corresponde a la emergencia de las poblaciones dentro (figura 4), y dado que la emergencia en los últimos días de sobreadición presenta una pendiente respecto a la frecuencia inicial de Oregon que no se detecta en los primeros días (figura 3), la interacción T x F para la supervivencia total debe ser una consecuencia de la suma de las supervivencias en las poblaciones de dentro y fuera, con sus distintas composiciones de adultos sobrevivientes.



NUMERO DE LARVAS OREGON

Figura 3. Viabilidades totales (dentro y fuera) de ambas cepas (cardinal : *cd* , Oregon : *or*) para las distintas sobreadiciones y ambos controles. El (*) tras una pendiente indica que es significativamente distinta de cero. Cuando la viabilidad de una cepa es significativamente mayor que la de la otra, se indica por un (>).

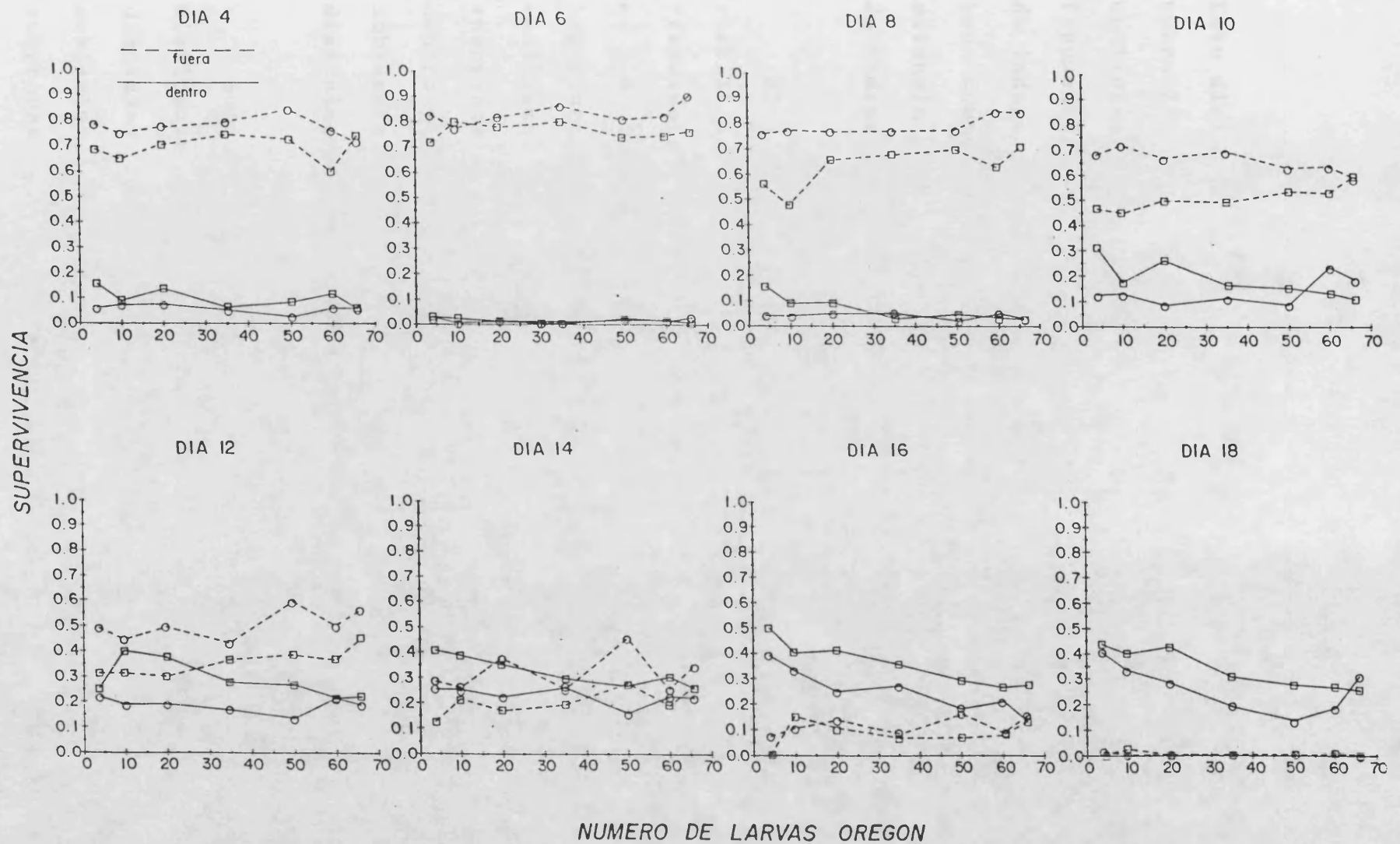


Figura 4. Proporciones medias de adultos emergidos en las poblaciones de dentro y fuera para ambas cepas (cardinal: *cd* , Oregon : *or*). Ver en Tabla 40 los valores de las pendientes.

Esta distribución diferencial de Oregon y cardinal en las subpoblaciones de dentro y fuera se analiza en tablas de contingencia 2×2 para cada combinación de sobreadición y frecuencia (tabla 39). Este análisis muestra una clara falta de independencia en los últimos días de sobreadición. Para las composiciones genotipo-frecuencia más extremas, la potencia del test es demasiado baja para mostrar esta falta de independencia.

El tiempo transcurrido en competencia afecta a la viabilidad. La cuestión es si el grado de dependencia de la frecuencia sobre la viabilidad, cuya existencia se demuestra en las tablas 36, 37 y 38, depende a su vez del tiempo transcurrido en competencia. Para responder a esta cuestión analizamos las pendientes del porcentaje de adultos emergidos por composición genotípica para las poblaciones de dentro y fuera (tabla 40). Para los primeros días de sobreadición estas pendientes no son significativamente distintas de 0 para ambas cepas.

Aunque el análisis de covarianza (tabla 41) no permite distinguir entre las pendientes de Oregon dentro para las distintas sobreadiciones, el análisis complementario posterior (tabla 42) permite detectar la presencia de dos subgrupos: el correspondiente a las sobreadiciones de los días 4 y 6, y el de las del día 8 en adelante, incluyendo el control de 0.5 ml. Del mismo modo, para las poblaciones de

TABLA 39. Valores del test G de tablas de contingencia de 2 dimensiones (tipo, con 2 clases, y lugar de emergencia, también con 2 clases) para cada día de sobreadición y composición genotípica inicial. Los valores del test G son en todos los casos para 1 grado de libertad.

Día de sobreadición	Número de larvas Oregon						
	66	60	50	35	20	10	4
4	0.01 *	9.14 ***	0.34	0.24	12.84 ***	0.26	0.50
6	4.40	0.43	2.23	0.18	0.00	0.00 **	0.32
8	1.28	0.01	0.02 ***	0.54 **	7.95 ***	2.18	2.46
10	0.01	2.45	12.28 ***	7.16 **	15.03 ***	0.01 **	0.83
12	0.35	3.19 **	9.51 *	7.67	32.38 ***	7.02	2.99
14	0.13 ***	6.59	6.02 ***	2.39	30.33 ***	1.91 **	3.62
16	17.19	0.04	9.68	1.72	9.86	0.01	7.91
18	no hay suficientes datos para el análisis						

* : $P < 0.05$; ** : $P < 0.01$; *** : $P < 0.001$

TABLA 40. Pendientes para la media del porcentaje de emergencia de ambas cepas frente a la composición genotípica inicial. Ambos tipos se han representado con su propia frecuencia inicial en el eje X. Si se quiere conocer las pendientes de cardinal frente a la frecuencia de Oregon basta cambiar el signo de las pendientes de cardinal. El (*) tras una pendiente indica que es significativamente diferente de cero. La primera columna de valores de F es para la diferencia entre las pendientes de cardinal u Oregon frente a sus respectivas frecuencias iniciales. La segunda columna de valores de F es para la misma diferencia pero ahora frente a la frecuencia inicial de la cepa Oregon.

Día de sobreadición	cardinal	Oregon	F (propio)	F (Oregon)
<u>Poblaciones de dentro</u>				
4	0.05490	-0.09080	6.671	0.405
6	-0.00897	-0.04122	0.474	1.149
		*	**	*
8	0.04018	-0.15633	13.534	4.728
		*		**
10	-0.04643	-0.14237	2.187	8.470
	*	*	**	
12	0.11018	-0.11270	13.715	0.002
		*	***	
14	0.09122	-0.14950	62.245	3.649
	*	*	***	
16	0.21472	-0.18463	82.777	0.470
	*	*	***	
18	0.18546	-0.16898	19.611	0.042
	*	*	***	**
control 0.5 ml.	0.20320	-0.11370	89.506	7.139
<u>Poblaciones fuera</u>				
control 5.0 ml	-0.01069	0.02914	1.195	0.256
4	-0.00655	0.04448	0.567	0.313
6	-0.07707	0.01701	3.117	1.270
		*	**	
8	-0.08895	0.12750	14.730	0.467
		*		**
10	0.04500	0.14596	2.850	10.197
		*	**	
12	-0.06018	0.15609	14.103	2.774
		*		
14	-0.00460	0.14326	2.392	2.104
		*		
16	-0.07335	0.14835	3.930	0.450

* : $P < 0.05$; ** : $P < 0.01$; *** : $P < 0.001$

TABLA 41. Análisis de covarianza de las pendientes del porcentaje de emergentes de Oregon frente a su frecuencia inicial en las poblaciones de dentro.

Fuente variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Día 4	6	54.35	9.06	
Día 6	6	37.33	6.22	
Día 8	6	57.68	9.61	
Día 10	6	30.52	5.09	
Día 12	6	53.46	8.91	
Día 14	6	4.50	0.75	
Día 16	6	17.50	2.92	
Día 18	6	21.30	3.55	
Control 0.5 ml.	6	9.21	1.54	
Suma de grupos	54	285.85	5.29	
Entre pendientes	8	73.71	9.21	1.740 ^{ns}
Global dentro	62	359.56	5.80	
Medias ajustadas	8	7257.41	907.17	156.428 [*]
Total	70	7616.97		

ns : no significativo ; * : $P < 0.001$

TABLA 42. Comparación de las pendientes de emergencia de la cepa Oregon dentro entre dos grupos: (1) sobreadiciones de los días 4 y 6, y (2) sobreadiciones a partir del día 8 y control de 0.5 ml. El análisis se completa con un test a posteriori para k (k = 9 , en este caso) coeficientes de regresión mediante el procedimiento de test simultáneo (STP) (Sokal y Rohlf, 1981).

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Grupo 1	13	97.46	7.50	
Grupo 2	48	214.34	4.47	
Global dentro	61	311.80	6.11	
Entre grupos	1	47.76	47.76	7.82 ***
Total dentro	62	359.56		

*** : $P < 0.001$

Suma de cuadrados crítica = 541.19

STP NO SIGNIFICATIVO

Suma de cuadrados entre = 47.76

fuera se distinguen dos grupos: control 5.0 ml. a día 6 de sobreadición y día 8 en adelante (tablas 43 y 44). Por tanto, a partir del día 8, las pendientes de Oregon difieren significativamente de cero; esto significa que el número de adultos Oregon emergidos, en la población dentro disminuye con el número de larvas Oregon sembradas (pendientes negativas), mientras que en la población de fuera este número aumenta significativamente. La interpretación de esto es que las larvas Oregon empiezan a notar el efecto de la competencia entre los días 6 y 8. Las larvas Oregon que todavía permanecen en el tercer estadio el día 8 y posteriores no pupan, sino que migran tan pronto como se realiza la sobreadición. Más aún, podemos ver que casi todas las larvas Oregon que desaparecen de las subpoblaciones dentro se convierten en adultos en las de fuera, pues las diferencias entre los valores absolutos de las pendientes de dentro y fuera son casi nulas.

La cepa cardinal se comporta de forma distinta a la Oregon. Los valores de las pendientes para cardinal que se muestran en la tabla 40 son con la frecuencia de cardinal como variable independiente. Hasta el día 12 de sobreadición las pendientes son cero (tablas 40, 45 y 46), pero después son positivas en la subpoblación de dentro mientras que no varían en la de fuera (tablas 47 y 48). Esto demuestra que las larvas cardinal obtienen mejores resultados cuanto más larvas cardinal hay, mientras que las larvas Oregon los

TABLA 43. Análisis de covarianza de las pendientes del porcentaje de emergentes de Oregon frente a su frecuencia inicial en las poblaciones de fuera.

Fuente variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Control 5.0 ml.	6	21.32	3.55	
Día 4	6	79.88	13.31	
Día 6	6	35.97	5.99	
Día 8	6	71.80	11.97	
Día 10	6	48.33	8.06	
Día 12	6	39.39	6.56	
Día 14	6	95.29	15.88	
Día 16	6	297.42	49.59	
Suma de grupos	48	689.39	14.36	
Entre pendientes	7	118.27	16.90	1.176 ^{ns}
Global dentro	55	807.66	14.68	
Medias ajustadas	7	15674.06	2239.15	152.480 [*]
Total	62	16481.72		

ns ; no significativo ; * : $P < 0.001$.

TABLA 44. Comparación de las pendientes de emergencia de la cepa Oregon fuera entre dos grupos: (1) control de 5.0 ml y sobreadiciones de los días 4 y 6, y (2) sobreadiciones a partir del día 8.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Grupo 1	20	138.94	6.95	
Grupo 2	34	554.30	16.30	
Global dentro	54	693.24	12.84	
Entre grupos	1	114.42	114.42	8.91 ***
Total dentro	55	807.66		

*** : $P < 0.001$

TABLA 45. Análisis de covarianza de las pendientes del porcentaje de emergentes de cardinal frente a su frecuencia inicial en las poblaciones de dentro.

Fuente variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Día 4	6	35.27	5.88	
Día 6	6	24.44	4.07	
Día 8	6	22.68	3.78	
Día 10	6	88.00	14.67	
Día 12	6	48.55	8.09	
Día 14	6	21.72	3.62	
Día 16	6	36.76	6.13	
Día 18	6	159.12	26.52	
Control 0.5 ml.	6	22.39	3.73	
Suma de grupos	54	458.92	8.50	*
Entre pendientes	8	328.02	41.00	4.825
Global dentro	62	786.94	12.69	*
Medias ajustadas	8	5362.66	670.33	52.810
Total	70	6149.60		

* : $P < 0.001$

TABLA 46. Comparación de las pendientes de emergencia de la cepa cardinal dentro entre dos grupos: (1) sobreadiciones de los días 4 a 10, y (2) sobreadiciones a partir del día 12 y control de 0.5 ml.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Grupo 1	27	200.76	7.43	
Grupo 2	34	348.23	10.24	
Global dentro	61	548.99	6.11	
Entre grupos	1	237.94	237.94	26.46 ***
Total dentro	62	786.93		

*** : $P < 0.001$

TABLA 47. Análisis de covarianza de las pendientes del porcentaje de emergentes de cardinal frente a su frecuencia inicial en las poblaciones de fuera.

Fuente variación	g.l.	S. C.	C. M.	F
Control 5.0 ml.	6	16.08	2.68	
Día 4	6	49.46	8.24	
Día 6	6	43.99	7.33	
Día 8	6	17.78	2.96	
Día 10	6	52.37	8.73	
Día 12	6	54.01	9.00	
Día 14	6	162.12	27.02	
Día 16	6	54.79	9.13	
Suma de grupos	48	450.63	9.39	
Entre pendientes	7	72.80	10.40	ns
Global dentro	55	523.42	9.52	
Medias ajustadas	7	15976.03	2282.29	*
Total	62	16499.46		

ns ; no significativo ; * : $P < 0.001$.

TABLA 48. Comparación de las pendientes de emergencia de la cepa cardinal fuera entre los dos grupos siguientes: (1) control de 5.0 ml y sobreadiciones hasta el día 10, y (2) sobreadiciones a partir del día 12.

Fuente de variación	g.l.	S.C.	C.M.	F
Grupo 1	34	237.01	6.97	
Grupo 2	20	283.44	14.17	
Global dentro	54	520.45	9.64	
Entre grupos	1	2.98	2.98	0.31 ^{ns}
Total dentro	55	523.43		

ns : no significativo

obtienen peores cuanto más larvas Oregon se hallen presentes. Por tanto, la competencia no es simplemente una cuestión de ser inhibido por muchas larvas del propio tipo, sino de ser afectado por competidores fuertes. El efecto de aumentar la frecuencia de Oregon es negativo para ambas cepas.

Cuanto mayor es el número de larvas Oregon sembradas, menos adultos cardinal emergen en la población de dentro, pero, en contraste con las larvas Oregon, no se recuperan en la subpoblación de fuera. De nuevo esto se muestra por la diferencia entre los valores absolutos de las pendientes en las poblaciones dentro y fuera para la cepa cardinal. La frecuencia inicial no afecta a la recuperación de adultos en las poblaciones de fuera (tabla 40), pues las pendientes de cardinal no son significativamente distintas de cero.

De la figura 3 y la tabla 1 se hace aparente que cardinal pierde su ventaja inicial, en supervivencia total, sobre Oregon hacia el mismo día (día 12 de sobreadición) en que la emergencia de cardinal se hace dependiente de la frecuencia en la población de dentro. Por tanto, la cepa Oregon es el agente activo en la competencia.

3.3.2.2. Conclusiones del apartado 3.3.2.1.

La técnica de sobreadición de alimento a larvas en cultivos de competencia proporciona una herramienta útil para estudiar el proceso de competencia larvaria en el tiempo. Para una densidad de 70 larvas en 0.5 ml de alimento, no pueden detectarse efectos de competencia hasta la sobreadición del día 8. La primera indicación de los efectos adversos de la competencia es la disminución del porcentaje de larvas Oregon que emergen en la subpoblación de dentro, como función de las frecuencias iniciales de las larvas Oregon y cardinal, y el aumento del porcentaje de larvas Oregon que emergen en la población de fuera. No obstante, la emergencia global de Oregon sobre ambas poblaciones es solo un poco menor que la de los días 4 y 6 de sobreadición y es independiente de la frecuencia inicial. A partir del día 10 de sobreadición, el número total de individuos recuperados como adultos disminuye con el tiempo pasado en el abigarrado cultivo de dentro (0.5 ml), según puede observarse en la figura 3. A partir de la sobreadición del día 12, el número de individuos recuperados como adultos en la población de dentro permanece más o menos constante, para ambas cepas, mientras que el número de individuos recuperados como adultos en la población de fuera disminuye progresivamente. La interpretación es que hacia el día 12 todos los individuos que son capaces de pupar con éxito en la población de dentro ya lo han hecho; el resto se

encuentra en un estado que podemos caracterizar como quiescente (Ménsua & Moya, 1983). Estas larvas quiescentes pueden sobrevivir durante cierto tiempo, pero a medida que éste transcurre, su probabilidad de morir se hace mayor, y hacia la sobreadición del día 18 pocas de las larvas están en condiciones de alcanzar el estadio adulto incluso si se les suministra un suplemento de alimento.

Desde que se hace notar la competencia, el porcentaje de emergencia de adultos en cada subpoblación depende de la composición genotípica inicial (tablas 36, 37 y 38). La cepa Oregon se ve afectada por la competencia hacia el día 8, mientras que la cepa cardinal lo es hacia el día 12. Esta supervivencia dependiente de la frecuencia, que conducirá a selección dependiente de la frecuencia, es del tipo que puede llevar a estabilidad.

Dado que la frecuencia inicial de las larvas Oregon afecta de la misma manera a las larvas cardinal y Oregon, ambas cepas comparten el mismo nicho. Si Oregon y cardinal ocupasen nichos distintos, ambas se verían afectadas negativamente al aumentar la frecuencia de su propio tipo. En cambio ambas son afectadas de forma similar al ser deprimidas por elevados números de Oregon. La cepa cardinal tiene alguna ventaja en viabilidad sobre Oregon con duraciones cortas de la competencia (sobreadiciones de los días 4 a 8). Esta ventaja bajo condiciones de no competencia

desaparece en presencia de competencia. En la sobreadición del día 12 y posteriores, un aumento en la frecuencia inicial de larvas Oregon deprime la emergencia de la cepa cardinal en la población de dentro. Pero no puede detectarse efecto de la frecuencia sobre los adultos cardinal recuperados en la población de fuera, por lo que la conclusión más probable es que mueran más larvas cardinal bajo condiciones de aglomeración que larvas Oregon.

Las series temporales de duración de la competencia son fácilmente asimilables a series de densidades. En ese caso, los efectos de dependencia de la frecuencia sobre la viabilidad dependen para su existencia de densidades elevadas, o lo que es lo mismo, de una larga permanencia en condiciones de competencia.

Podemos adelantar una hipótesis sobre la dinámica poblacional en condiciones de alta densidad: con respecto a la parada del desarrollo larvario proponemos que es una respuesta común en *Drosophila*. Sucede en todas las cepas y especies examinadas en nuestro laboratorio (Botella y Ménsua, 1987; Moya et al., 1986). Puede tomarse como una respuesta óptima a situaciones de competencia (Gill, 1978) relacionada con alguna estrategia selectiva. Esta proposición se ve apoyada por lo siguiente: (i) hay larvas que se desarrollan más rápidamente y, por tanto, evitan la detención de su desarrollo, (ii) la mayoría del resto de

larvas entran en situación de parada y (iii) la población cuyo desarrollo se ha detenido pupa gradualmente. A la parada en el desarrollo puede seguirle la muerte durante el estadio de larva, durante el estadio de pupa o la recuperación y emergencia como adulto. Desgraciadamente hay poca información en la literatura sobre la dinámica poblacional de las larvas paradas. Factores ambientales, en parte determinados por las larvas (como el aumento en la concentración de residuos bióticos), así como factores genéticos (como las diferencias en la capacidad de desintoxicación) pueden determinar la dinámica de la población (Botella et al., 1985).

Pensamos, como Huang et al. (1971) y Kojima y Huang (1972), que diferencias cualitativas o cuantitativas en los residuos bióticos excretados por los distintos genotipos pueden contribuir a la presencia de viabilidad dependiente de la frecuencia. Sin embargo, esto no tiene por que ser necesariamente así: la dependencia de la frecuencia de la viabilidad puede ser explicada incluso si las diferencias entre los genotipos competidores sólo son cuantitativas respecto a dos procesos: la tasa a la que se secretan los residuos al medio y la tasa a la que se logra la desintoxicación. Esta explicación es similar a la propuesta por De Jong (1976), esto es, que la dinámica que conduce a selección dependiente de la frecuencia depende de la cantidad inicial de alimento y de las propiedades genéticas

de los competidores (tasas de alimentación y requisitos mínimos para la pupación). El genotipo influye en la velocidad de agotamiento del alimento y esto origina viabilidad dependiente de la frecuencia. Pero como quiera que sea, el alimento se agota y degrada progresivamente (Botella et al., 1985; Castro et al., 1986), y la respuesta de los distintos genotipos también es diferente al ingerir el alimento disponible.

4. DISCUSION.

4.1. Dinámica de mortalidad.

La descripción de la dinámica de mortalidad en los monocultivos como función del tiempo transcurrido en competencia nos proporciona información sobre las capacidades competitivas de las cepas y especies. La información obtenida es más completa que la proporcionada por los estudios clásicos de competencia, en los que sólo se tomaba nota del resultado final. Este resultado, equivalente a los controles de 0.5 ml., no es predecible ni de la viabilidad intrínseca ni del cálculo de unidades de espacio biológico disponibles para cada tipo. Esto se puede comprobar con los resultados de las tablas 7 y 8 y la figura 2. A viabilidades intrínsecas semejantes (*D. subobscura* a 19°C y cepa cd de *D. melanogaster* a 29°C) corresponden densidades óptimas muy dispares (25 y 53, respectivamente), y densidades óptimas próximas pueden corresponder a viabilidades intrínsecas muy dispares (cepa + a 19°C y cepa Iso-Or-R a 25°C). Pero ni unas ni otras, por sí solas o en conjunto, permiten la previsión de la dinámica, obteniendo, gracias a la versatilidad del modelo sigmoidal, curvas tanto cóncavas como convexas en la zona central del eje de abcisas. Estas diferencias provocan, como vimos en el apartado 3.3 con las cepas cd y Or-R, que, a medida que transcurre el tiempo en competencia, los resultados de la misma varíen. No debemos,

sin embargo, olvidar que el resultado de los dicultivos no puede ser previsto a partir de los monocultivos. Volveremos más adelante sobre este punto.

¿Qué nos puede señalar la dinámica de mortalidad sobre la naturaleza de la competencia?. Ya hemos visto que hay dos hipótesis fundamentales que intentan explicar los resultados de la competencia larvaria. En la primera los parámetros fundamentales son la cantidad disponible de alimento y los distintos requisitos mínimos para la pupación (Bakker, 1961, 1969; De Jong, 1976), mientras que en la segunda los residuos excretados al medio (Huang y Kojima, 1972, etc.) juegan un papel fundamental. Moya (1983) propone una solución integradora, en la que no niega la necesidad de contar con parámetros del primer tipo, pero reconoce la importancia de los residuos bióticos. Botella et al. (1985) ponen claramente de manifiesto el efecto de estos residuos. El problema se presenta a la hora de formular un modelo que integre ambas hipótesis.

La dinámica de acumulación de residuos en el medio es paralela a la de mortalidad de los competidores (Botella et al., 1985) lo que favorece a esta hipótesis como explicación de dicha mortalidad, pero ¿cuál es la dinámica de exhaución del medio alimenticio?. Castro (1986) ha abordado también su estudio, lo que ha permitido determinar la mayor importancia de los residuos de urea y ácido úrico como efectores finales

de la competencia. Si bien en el estudio de Castro et al. (1986) no se incluye la cepa Oregon de *D.melanogaster*, si hay razones para ver por qué cardinal es un peor competidor.

Cuando intentamos extender el modelo a dicultivos nos encontramos con dificultades tanto matemáticas como biológicas. Las primeras ya han sido comentadas a lo largo del apartado 3.1. Merece la pena destacar aquí, no obstante, la gran restricción que supone para el desarrollo de modelos más realistas en Biología la necesidad de linealidad, sobre todo cuando se trata con sistemas de ecuaciones diferenciales. Pero poco se puede hacer desde la Biología para superar este obstáculo, que los matemáticos sólo resuelven recurriendo al análisis numérico.

Las dificultades biológicas no son menos importantes. A pesar de las razones apuntadas por Castro (1986) y Castro et al. (1986) no creemos que la respuesta en dicultivos sea predecible por la de monocultivos. En la figura 2 observamos que la supervivencia de cardinal se muestra siempre por encima de la de Oregon. Si pudiéramos predecir la respuesta de los dicultivos, deberíamos vaticinar el desplazamiento de Oregon por cardinal, cuando lo que sucede es lo contrario. Pero ni siquiera esto último es cierto en todo momento. Como vimos en 3.3, la cepa cardinal compite mejor que la Oregon hasta el día 12 de sobreadición. En consecuencia, la información proporcionada por Castro (1986) y Castro et al.

(1986) nos permite dar una explicación "a posteriori" del anterior resultado, pero no permite una predicción, que debe ser "a priori", del resultado de dicultivos a partir de los monocultivos. La explicación puede radicar en la baja tasa de excreción de residuos bióticos por la cepa cardinal, aunque carecemos de información a este respecto de la cepa Oregón.

Esta impredecibilidad afecta de manera importante al modelo para dicultivos que hemos intentado desarrollar. Hay que mencionar, sin embargo, que Poulsen (1979) no pasa de desarrollar teóricamente su modelo, por lo que no se enfrenta a las dificultades que tiene su contrastación experimental. Dos son los aspectos que habría que resolver para poder validarlo. Aplicándolo a nuestro caso tendríamos, en primer lugar, que determinar los coeficientes de ambas ecuaciones (sistema 3.1.11), que ya hemos visto que no pueden ser sustituidos por los de los monocultivos. El procedimiento de estimación mínimo cuadrática de los coeficientes c_{1j} y c_{2j} utilizado, u otro similar, podría ser aplicado para estimar el resto de coeficientes, si bien el número de ellos, 8, puede plantear nuevas dificultades.

En segundo lugar tenemos que determinar un intervalo de integración. La propuesta de Poulsen (1979) de considerar como unidad al tiempo de generación, o su porción, estudiado, puede ser válida cuando se carece de medida del

tiempo real. Sin embargo, esta consideración no es de mucha utilidad en nuestro caso, en que el tiempo transcurrido en competencia tiene una fácil medida en días. La utilización, en la integración numérica, del intervalo $[0,1]$ no tiene mayor trascendencia, dado que la variable tiempo no interviene en las expresiones de la derecha de las ecuaciones del sistema (3.1.11), alcanzándose las soluciones, habitualmente, en el primer tercio del intervalo.

En todo caso, la solución global de cualquier sistema que permite soluciones estables puede llevar a soluciones imposibles (Asmussen y Feldman, 1977). Esto se traduce, para nuestro sistema, en que la solución puede ser independiente de la composición genotípica inicial, dándose la paradoja de que la solución indique que deben morir más individuos que los originariamente sembrados.

Dos alternativas se presentan para resolver este escollo. Una de ellas ha sido ensayada y presentada en este trabajo. Se trata de considerar de forma independiente las distintas composiciones genotípicas iniciales, con lo que el modelo pierde generalidad. La otra alternativa pasa por considerar, en vez del número absoluto de individuos al comienzo, sus frecuencias relativas. Esta vía ha sido ensayada, aunque los resultados no los hemos incluido aquí

por presentar los mismos problemas de extensión de monocultivos a dicultivos.

Como resumen, podemos concluir que el modelo de dinámica de mortalidad, aplicado con bastante éxito a monocultivos, no es fácilmente aplicable a dicultivos. Una estimación de todos los coeficientes y una resolución en que el tiempo transcurrido en competencia forme parte de la solución, son requisitos necesarios para contrastar el modelo derivado del propuesto por Poulsen (1979).

4.2. Tiempo de desarrollo.

El tiempo de desarrollo, como componente de la eficacia biológica, no ha merecido tanta atención como la supervivencia en los estudios de competencia larvaria. Su estudio, además, se ve complicado por problemas estadísticos. Los dos principales son el tratamiento de los datos faltantes y la determinación de la función de probabilidad de esta variable.

El teorema central del límite asegura la convergencia a la distribución normal de una muestra de variables aleatorias equidistribuidas, con media y varianzas finitas, cuando el tamaño de la muestra es bastante grande. El ajuste a la distribución normal, aún siendo el mejor de los ensayados, no es suficientemente satisfactorio. En primer lugar, a

medida que aumenta el tamaño de la muestra el ajuste es peor, lo que está en oposición al teorema central del límite. En segundo lugar, hay una gran diferencia según consideremos las poblaciones de dentro o las de fuera. Una explicación, quizá válida para ambos hechos, es la sincronización de que se parte (ver sección 2 de diseño experimental). Esta sincronización se pierde a lo largo del desarrollo de los individuos, aunque no de forma total. Si, a causa de la parada larvaria, se produce una nueva sincronización en un estadio posterior del desarrollo, puede que no haya suficiente tiempo para que se pierda la nueva pauta. En consecuencia, la emergencia en las poblaciones de fuera se concentra en muy pocos días, lo que prácticamente imposibilita el ajuste de ninguna de las distribuciones ensayadas.

Los casos en que el ajuste es significativo se producen tanto porque se trata de poblaciones de dentro, con menor sincronización al no haber sufrido la parada larvaria, como porque el número de individuos sea menor, lo que hace que los picos de emergencia no sean tan acusados. También puede darse una combinación simultánea de ambos factores.

Nos parece evidente que la parada larvaria provoca una división en los patrones de emergencia de tal forma que no coinciden los de las poblaciones de dentro con los de las de fuera. Debemos, por tanto, plantearnos la necesidad de buscar distribuciones diferentes, según la población que

consideremos. En la búsqueda de tales distribuciones podemos seguir dos vías. La primera es semejante a la empleada en este trabajo. Consistiría en seguir ensayando distribuciones y contrastando su ajuste a los resultados experimentales obtenidos. Una posible solución para la sincronización en la emergencia sea quizás el considerar distribuciones con truncamiento, probablemente un doble truncamiento que evite la acumulación de probabilidad en el primer día de emergencia. Otra alternativa, dentro de esta misma vía, se comentará más adelante, pues hace uso de transformaciones de la variable aleatoria.

La segunda vía para determinar la distribución del tiempo de desarrollo sería el estudio de los patrones de emergencia resultantes de distintos modelos de competencia larvaria, tales como los de De Jong (1976) y Nunney (1983), mediante la introducción en ellos de una nueva variable. Esta vía necesita, sin embargo, una validación previa de los modelos de competencia.

La transformación, o, mejor dicho, la familia de transformaciones, de Box y Cox (1964) se nos presenta como de gran utilidad en Bioestadística, dada su capacidad normalizante tan deseada en este campo. No hay que considerarla como sustituta de las transformaciones habitualmente empleadas (logarítmica, inversa, angular, etc.) pues engloba a la mayoría de ellas, sino como un método sistematizado de

prueba de las mismas más otras transformaciones quizá no tan habituales. En cualquier caso, Box y Cox recomiendan, cuando los resultados lo permitan, el uso de transformaciones ya conocidas. El uso de la transformación también permite el diseño de un test para la normalidad de los datos (Peña, 1987).

El resultado de aplicar esta familia de transformaciones al tiempo de desarrollo no es novedoso. La transformación logarítmica es una de las habitualmente recomendadas (Sokal y Rohlf, 1981) para analizar la variable tiempo. No obstante, el uso de las transformaciones de Box y Cox nos garantiza que es la mejor de las que inducen normalidad, homoscedasticidad y aditividad. Estos dos últimos requisitos quedan bastante garantizados por esta familia de transformaciones, pero no tanto la normalidad. En realidad, el procedimiento asume que habrá normalidad para alguna de las transformaciones y que esta se podrá detectar por el método propuesto, pero en ningún momento se contrasta efectivamente la normalidad. Basándose en este punto, Box y Cox han recibido diversas críticas (Bickel y Doksum, 1981; Hinkley y Runger, 1984). Ya hemos mencionado el problema de la resincronización de la emergencia en las poblaciones de fuera. La aplicación de otras familias de transformaciones, como la doble exponencial, puede ayudarnos a determinar la función de distribución de la variable tiempo de desarrollo.

El análisis de varianza del tiempo de desarrollo transformado logarítmicamente nos revela unos efectos principales muy marcados tanto del día de sobreadición como del lugar de emergencia. Su interpretación se completa con la de la interacción de primer orden entre esos mismos factores, que es la más significativa de todas ellas. A medida que sobreadicionamos más tarde la emergencia en la población de fuera se retrasa, lo que provoca la aparición tanto de los efectos principales como de la interacción. El elevado número de casos analizados (2090) provoca que el cuadrado medio error sea muy pequeño. Esto hace que aparezcan significaciones en factores principales, como la composición genotípica inicial y el tipo, cuyas sumas de cuadrados son, en términos absolutos, muy pequeñas. Debemos, en consecuencia, tener una cierta prevención a la hora de interpretar estos efectos, al igual que los de las interacciones que sean significativas.

Cabe destacar, sin embargo, la ausencia del efecto del sexo sobre el tiempo de desarrollo. Es conocida que la emergencia, en condiciones normales al menos, de las hembras se produce antes que la de los machos en *Drosophila melanogaster* (Bakker, 1961, 1969). La diferencia es tan sólo de unas pocas horas, por lo que es posible que el método experimental, con contajes diarios de los emergentes, no permita detectar este fenómeno. Otra explicación podría ser que el efecto de la competencia puede anular esa menor duración del desarrollo en las hembras, equiparándola a la de

los machos. Sin embargo, no podemos más que plantear esta hipótesis ya que su contrastación requeriría de nuevas experiencias.

El análisis de independencia de la variable sobre los cinco factores considerados bajo el modelo logarítmico lineal jerárquico presenta tanto ventajas como inconvenientes sobre el análisis de la varianza. Entre las ventajas cabe mencionar la posibilidad de estudiar aquellas interacciones que, por problemas con la capacidad de memoria del ordenador disponible, no pudieron ser evaluadas con el análisis de varianza. También se pueden incluir los datos disponibles de aquellas sobreadiciones y frecuencias en las que alguna de las combinaciones no presentara datos. Entre los inconvenientes podemos citar su menor potencia, la pérdida de información al no considerarse las repeticiones realizadas y, sobre todo, la aceptación "a priori" del modelo loglineal. Esto último puede desvirtuar bastante los resultados, pues no se dispone de ningún contraste de la multiplicatividad de los efectos de los factores sobre la variable sin transformar.

Los resultados obtenidos con este análisis no son totalmente coincidentes con los del análisis de varianza. Se mantiene el fuerte efecto del día de sobreadición, pero desaparece el del lugar de emergencia (que roza la significación pero sin llegar a $P \leq 0.05$). En cambio, aparece un

fuerte efecto de la composición genotípica inicial. En las interacciones de primer orden aparece, acompañando a la ya vista interacción día de sobreadición x lugar de emergencia, una fuerte interacción composición genotípica inicial x tipo. Esta interacción nos indica que el desarrollo de cada tipo competidor se ve influido por su proporción en la población inicial. Tendríamos, en consecuencia, selección dependiente de la frecuencia para el tiempo de desarrollo. No obstante, con este componente de la eficacia no tiene sentido el análisis de equilibrio y estabilidad.

Entre las interacciones de segundo orden destacan la de día de sobreadición x composición genotípica inicial x lugar de emergencia. Su sentido biológico podría ser que hay una variación, dentro de cada día de sobreadición en una forma diferente, del tiempo de desarrollo en las poblaciones de dentro y/o de fuera cuando cambia la composición genotípica inicial, pero la interpretación se nos escapa, algo que tampoco es de extrañar pues sucede a menudo con las interacciones de orden superior a uno. Este mismo problema se plantea con la única interacción de tercer orden que es muy significativa (O x F x S x P).

El modelo de riesgos proporcionales desarrollado por Cox (1972) completa a los dos análisis anteriores. Presenta, sobre el de independencia, la ventaja de su mayor potencia y la evaluación, a través de los coeficientes de regresión, de

los efectos de cada factor. Esto también es posible realizarlo con el análisis de varianza observando las desviaciones marginales respecto a la media global. Tenemos, de nuevo, una coincidencia con los resultados del análisis de varianza: fuerte influencia del día de sobreadición y el lugar de emergencia, menores, pero significativas, de la composición genotípica inicial y el tipo, y ausencia del factor sexo.

Este análisis nos permite predecir, conociendo el día de sobreadición, el lugar, el tipo y la composición genotípica inicial, el tiempo de desarrollo de cualquier individuo. Sabemos, así, que este tiempo aumentará a medida que se retrasa la sobreadición o se trate de un individuo parado, que emergerá en la población de fuera, y disminuirá tanto si se trata de un individuo cardinal como si la frecuencia de este tipo en la composición inicial es mayor.

Como resumen de estos resultados podemos mencionar que, a pesar de la imposibilidad de ajustar satisfactoriamente la variable tiempo de desarrollo a ninguna de las distribuciones de probabilidad ensayadas, es posible extraer algunas consecuencias. La primera es la clara influencia del día de sobreadición, sobre todo por la prolongación en el tiempo de desarrollo en las poblaciones de fuera. Este dato ya se encuentra recogido, aunque sin contrastación estadística suficiente, en Moya (1983). Su procedimiento de análi-

sis, regresión lineal sobre los puntos medios, le permitió detectar el fenómeno de parada larvaria, así como la constancia del tiempo de desarrollo en las poblaciones de dentro. También detecta falta de independencia de la composición genotípica inicial en la población de dentro, pero dependencia de la misma en las poblaciones de fuera. Esto produce, en nuestro análisis, la significación de estos factores como efectos principales, aunque no la presencia de interacción. Sus conclusiones, de acuerdo con los análisis ahora realizados, deben ser revisadas en este punto.

La segunda consecuencia es la posible falta de efecto del factor sexo sobre la variable estudiada. Este resultado, contradictorio respecto a los estudios clásicos, puede deberse al diseño experimental utilizado, pero también a un efecto unificador de la competencia sobre la longitud del desarrollo en ambos sexos.

Como puede apreciarse, todavía quedan numerosas interrogantes abiertas, que requieren más trabajo, tanto experimental como teórico.

4.3. Tasas de migración y supervivencia.

El análisis de la competencia entre las dos cepas de *Drosophila melanogaster* con un diseño "clásico", en el que únicamente se hubiera observado el resultado final (control

0.5 ml.), nos hubiese puesto de manifiesto la presencia de selección dependiente de la frecuencia. Moya (1983) analiza éste, entre otros casos, llegando a la conclusión de que se trata de selección dependiente de la frecuencia negativa, pero cuyo punto de equilibrio no se alcanza en la densidad considerada. En todo caso, se detecta una ventaja de Oregon sobre cardinal.

El diseño experimental, al incluir la sobreadición, nos permite profundizar en este fenómeno. En primer lugar observamos una variación significativa de las tasas de migración con la composición genotípica inicial (tabla 30). La variación con el día de sobreadición considerado era esperable por la diferente composición de emergentes en las poblaciones de fuera, pero la ausencia de interacción entre estos factores no. Esta falta de interacción significa que tanto con este análisis, como con los de las tablas 33 y 34, la selección dependiente de la frecuencia es independiente del día en que se produzca la sobreadición. Pero la tabla 34 muestra una elevada falta de independencia entre día de sobreadición y destino final de las larvas. De esta forma se concluye que el destino final de las larvas viene influido tanto por acontecimientos previos a la sobreadición como por otros posteriores a la misma. Esto nos indica que la capacidad de recuperación de la situación de detención en el desarrollo es distinta entre los dos tipos estudiados. Una determinación más precisa de este fenómeno no es posible con

este diseño, pues requeriría la identificación del tipo (y si fuese posible del sexo) de los individuos que no llegan a emerger como adultos, bien en las poblaciones de dentro o en las de fuera, teniendo que ser en ambas si también queremos considerar el factor sexo. Teniendo en cuenta el pequeño tamaño de los individuos, debido a las drásticas condiciones de competencia, y a que su muerte se puede producir tanto en estadio larvario como pupal, este análisis es harto difícil.

Los resultados de los monocultivos son predictores acertados de los dicultivos, pero sólo hasta el día 12 de sobreadición. Hasta ese momento hay una clara ventaja de los individuos cardinal sobre los Oregon, pero a partir de entonces los resultados se invierten. A medida que aumenta la presión competitiva se demuestra la mejor capacidad competidora de Oregon. Como ya hemos comentado, esta cepa es el agente activo en la competencia, y su desventaja inicial en cuanto a viabilidad en baja competencia se ve posteriormente compensada. Como ya apuntábamos con respecto a las dinámicas de mortalidad dependientes del tiempo transcurrido en competencia, los resultados del dicultivo no son predecibles a partir de los monocultivos.

Con este diseño experimental no podemos extraer más conclusiones sobre la eficacia de ambas cepas. Sin embargo, Moya et al. (1986) han elaborado un índice de eficacia que combina los dos parámetros de la misma aquí estudiados: la

supervivencia y el tiempo de desarrollo larvarios. En su caso, la aplicación del índice les permite encontrar un nuevo punto de equilibrio, sobre el ya encontrado analizando separadamente la viabilidad, cuando se tienen en cuenta ambos factores. Un análisis semejante podría proporcionar nueva información para el caso que nos ocupa. De todos modos, la semejanza en los resultados obtenidos por separado para ambos componentes de la eficacia, hace poco probable una variación en la esencia de las conclusiones obtenidas.

4.4. Discusión general.

El estudio de la competencia, si bien algo disminuido desde la controversia sobre su importancia en la Ecología de comunidades entre Roughgarden (1983) y Simberloff (1983), sigue prestándose a mayor profundización. Ya no estamos interesados solamente en determinar los resultados de cierto sistema competitivo. Nos interesa conocer cómo se efectúan esas interacciones competitivas y su variación con los distintos factores ambientales o ecológicos. Parte de este estudio ha sido realizado, con sistemas experimentales semejantes al aquí presentado, por Botella (1983), Botella et al. (1985), Castro (1986) y Castro et al. (1986). Sus análisis incluyen la determinación de los residuos bióticos responsables de las interacciones competitivas, así como otros factores ecológicos (temperatura, consistencia y tipo

de disposición en el medio alimenticio, etc.) que influyen en el resultado final.

Algunos de los resultados obtenidos por estos autores nos pueden ayudar a tener una visión global del sistema competitivo que hemos estudiado. Desafortunadamente la cepa Oregon no se encuentra incluida en sus estudios, pero sí lo está la cepa cardinal. Esta cepa secreta menos residuos al medio, viéndose más afectada por su presencia. De esta forma, en los monocultivos de cardinal la supervivencia total es mayor que la de Oregon. Lo mismo se produce en los primeros días de competencia en dicultivos, con mejores resultados para cardinal. Sin embargo, a medida que se acumulan residuos en el medio, las larvas Oregon, que probablemente toleran mejor su presencia que las larvas cardinal, se encuentran en una situación ventajosa, superando a partir de entonces a las cardinal. Este patrón se observa con una cepa fenotípicamente igual a la Oregon, pero con un origen geográfico muy distinto, que ha sido analizada por Castro (1986). Creemos que este patrón se puede trasladar a la cepa Oregon, proporcionándonos una explicación verosímil del fenómeno.

Muchas son las cuestiones que, tras este trabajo, quedan abiertas. Algunas de ellas requieren nuevos experimentos, introduciendo algunas variaciones en el diseño, pero para otras la información hasta ahora conseguida parece se

suficiente. Los diseños factoriales permiten obtener una información más completa que aquellos en los que los factores se estudian independientemente, pero su tratamiento estadístico lleva a una complejidad creciente, en ocasiones simplemente por los medios informáticos disponibles. Es labor tanto de estadísticos como de experimentadores el lograr diseños informativos y susceptibles al análisis.

La Biología de poblaciones está sufriendo una renovación en la última década. La síntesis entre dos disciplinas, hasta hace poco incomunicadas, como la Genética y la Ecología de poblaciones, básicas para la comprensión del fenómeno evolutivo, no ha hecho más que comenzar. De su integración no puede sino conseguirse una mejor comprensión de la Evolución, eso que, según Dobzhansky, da sentido a la Biología.

CONCLUSIONES.

1.- La curva sigmoideal describe satisfactoriamente la dinámica de mortalidad de los dicultivos en función del tiempo transcurrido en competencia.

2.- El planteamiento de un sistema de ecuaciones diferenciales, semejantes a las desarrolladas para los monocultivos, no permite una fácil resolución de la dinámica de mortalidad en los dicultivos.

3.- No parece posible considerar los resultados de dinámica de mortalidad de los monocultivos como un caso particular de los dicultivos. Esto provoca dificultades en la determinación de las ecuaciones que describen la dinámica de estos últimos.

4.- Los resultados de los dicultivos no son predecibles, aunque sí explicables, a partir de los monocultivos.

5.- Ninguna de las distribuciones de probabilidad ensayadas ajusta satisfactoriamente a la variable tiempo de desarrollo. De todas ellas, la que proporciona mejores ajustes es la distribución normal. Sin embargo, no parece cumplirse el teorema central del límite.

6.- Las distribuciones del tiempo de desarrollo en las poblaciones de dentro y en las de fuera son distintas.

7.- La transformación logarítmica es la más adecuada para analizar el tiempo de desarrollo.

8.- Los factores que afectan principalmente al tiempo de desarrollo son el día de sobreadición y el lugar de emergencia. El sexo de un individuo no parece tener influencia sobre su tiempo de desarrollo en condiciones de competencia.

9.- El tiempo de desarrollo está muy influido por la parada larvaria, no sólo en su duración sino también en la resincronización que la parada induce en la población de individuos que la experimentan.

10.- Las tasas de migración de las poblaciones de dentro a las de fuera son influidas tanto por el día en que se produce la sobreadición como por la composición genotípica inicial del cultivo.

11.- La "sex-ratio" total no se ve influida por la competencia, pero existen variaciones cuando consideramos los distintos tipos y los lugares de emergencia.

12.- El destino final de una larva depende tanto del día de sobreadición como de la composición genotípica inicial, así como de la interacción entre ambos factores.

13.- Las larvas cardinal toleran mejor la situación de competencia que las larvas Oregon tanto en monocultivos como hasta el día 12 de sobreadición en los dicultivos.

14.- Las larvas de ambas cepas comparten el mismo nicho, siendo las del tipo Oregon los agentes efectivos de la competencia.

15.- El resultado final del sistema de competencia permite la presencia de selección dependiente de la frecuencia negativa, por lo que podría generar estabilidad y mantenimiento del polimorfismo de la población.

16.- La selección dependiente de la frecuencia no se detecta desde el inicio de la competencia, sino cuando los tipos llevan algunos días compitiendo.

APENDICE.Tratamiento de los datos y organización de los ficheros.

Los datos en bruto se introdujeron en cinco ficheros, mediante el procesador de textos PEACHTEXT™. Estos cinco ficheros se denominan y agrupan los datos de la siguiente forma:

SOBREAD1 : control de 5.0 ml. y día 4 de sobreadición.

SOBREAD2 : día 6 y día 8 de sobreadición.

SOBREAD3 : día 10 y día 12 de sobreadición.

SOBREAD4 : día 14 y día 18 de sobreadición.

SOBREAD5 : día 18 de sobreadición y control 0.5 ml.

Dentro de cada grupo los datos se agrupan de la siguiente forma. Se introducen el número de supervivientes obtenido cada día de contaje con el siguiente orden: hembras cardinal dentro, machos cardinal dentro, hembras Oregon dentro, machos Oregon dentro, hembras cardinal fuera, machos cardinal fuera, hembras Oregon fuera y machos Oregon fuera. Este patrón se repite 21 veces, correspondientes a cada uno de los 21 días de contaje (del 100 al 300) anotados. Una vez completa una serie para una repetición, se procede con las 7 restantes. Este patrón de orden superior se repite con las 9 composiciones genotípicas iniciales, empezando con la 70:0 (Or:cd) y terminando con la 0:70. Esta organización permite un fácil tratamiento de los ficheros a través de bucles en

los programas (ver, por ejemplo, listados de los programas LECTURA1 o TDTASAS0).

Para poder trabajar simultáneamente con los distintos días de sobreadición se fundieron los cinco ficheros antes citados en uno solo, SOBREAD, al que se recurre siempre que es preciso acceder a los datos originales.

Los programas cuyos listados se incluyen a continuación son aquellos cuyo desarrollo ha sido más significativo para los análisis presentados en esta tesis.

Los programas LECTURA1 a LECTURA5 se encargan de realizar un análisis preliminar de los datos al mismo tiempo que sirven de detectores de errores en la transcripción de los datos originales a los ficheros informáticos. Una vez detectada la presencia de un error, recurríamos a la comprobación manual de los datos.

Los anteriores programas realizan las siguientes tareas:

LECTURA1: maneja el archivo SOBREAD resumiendo diversos datos de supervivencia.

LECTURA2: proporciona los resultados de HCD, MCD, HOD Y MOD para los 21 días de contaje, agrupando todas las sobreadiciones y frecuencias.

LECTURA3 : calcula los tiempos y tasas medias de desarrollo y sus varianzas para cada repetición.

LECTURA4 : id. para cada frecuencia.

LECTURA5 : cálculo de las supervivencias totales y parciales para cada frecuencia de cada sobreadición, distinguiendo sólomente los tipos.

El apartado 3.2.1, en el que se analizan los ajustes de las emergencias a seis distribuciones de probabilidad diferente, es el que ha exigido el desarrollo de más programas. De ellos presentamos el listado de los dos principales. El programa MEDVAREP calcula la media y la varianza, entre las 8 repeticiones, del número de emergentes de cada día. Esto se realiza para cada combinación de día de sobreadición y composición genotípica inicial para las 18 combinaciones de sexo, tipo y lugar de emergencia indicadas en la tabla 19.

El programa TDTASAS0 lee los datos de los ficheros creados con el programa MEDVAREP y contrasta la significación de los ajustes a las distribuciones normal, gamma y cuadrática para tiempos. Para el cálculo de la probabilidad acumulada en la distribución normal, se hace uso de la expresión:

$$P(X) - \frac{1}{2} = \frac{1}{2} - 1 / [\sqrt{(2\pi)} \exp(-X^2/2) t(b_1 + t(b_2 + t(b_3 + t(b_4 + tb_5)))))]$$

donde $t = 1/(1+pX)$, $p = 0.2316419$, $b_1 = 0.319381530$, $b_2 = -0.356563782$, $b_3 = 1.781477937$, $b_4 = -1.821255978$ y $b_5 = 1.330274429$. Esta expresión aproxima el valor de la integral

de la distribución normal con un error máximo de 7.5×10^{-8} (Hastings, 1955).

La función de distribución gamma se aproximó de acuerdo con el algoritmo para la distribución X^2 indicado en Abramowitz y Stegun (1968):

$$P(X^2|v) = (X^2/2)^{v/2} \exp(-X^2/2) T / \Gamma(v/2),$$

$$\text{con } T = \{ 1 + \sum X^{2r}/(v+2)(v+4)\dots(v+2r) \},$$

extendiendo el sumatorio para $r = 1, \dots, \infty$.

La relación entre la función de distribución gamma y la chi-cuadrado viene dada por

$$G(a, x) / \Gamma(a) = P(X^2|v), \text{ con } v = 2a, X^2 = 2x.$$

Para la evaluación de la función gamma $[\Gamma(a)]$ se utilizó el algoritmo (Abramowitz y Stegun, 1968):

$$\ln \Gamma(z) \approx (z - \frac{1}{2}) \ln z - z + \frac{1}{2} \ln(2\pi) + \frac{1}{12z} - \frac{1}{360z^3} + \frac{1}{1260z^5} - \frac{1}{1680z^7} + \dots$$

En el apartado 3.1.2, modelo de la dinámica de mortalidad de los dicultivos, se resuelve numéricamente el sistema de ecuaciones diferenciales no lineales (3.1.11). Para su resolución se utiliza el programa RKCORPRE que está derivado del programa "Método corrector-predicador para una ecuación de primer orden" que se encuentra en Heilborn

(1982). Este programa fue modificado para permitir su aplicación al sistema antes citado.

LECTURA1

```
10 OPEN "i", #1, "c:sobread"
20 HMD=0:MMD=0:HND=0:MND=0:HMF=0:MMF=0:HNF=0:MNF=0
30 FOR I=1 TO 15120
40 INPUT #1, A, B, C, D, E, F, G, H
50 HMD=HMD+A:MMD=MMD+B:HND=HND+C:MND=MND+D:HMF=HMF+E:MMF=MMF+F:HNF=HNF+G:MNF=MNF
+H
60 NEXT I
70 CLOSE #1
80 LPRINT "HEMBRAS MUTANTES DENTRO = ";HMD:LPRINT
90 LPRINT "MACHOS MUTANTES DENTRO = ";MMD:LPRINT
100 LPRINT "HEMBRAS NORMALES DENTRO = ";HND:LPRINT
110 LPRINT "MACHOS NORMALES DENTRO = ";MND:LPRINT
120 LPRINT "HEMBRAS MUTANTES FUERA = ";HMF:LPRINT
130 LPRINT "MACHOS MUTANTES FUERA = ";MMF:LPRINT
140 LPRINT "HEMBRAS NORMALES FUERA = ";HNF:LPRINT
150 LPRINT "MACHOS NORMALES FUERA = ";MNF:LPRINT
160 LPRINT "TOTAL HEMBRAS MUTANTES = ";HMD+HMF:LPRINT
170 LPRINT "TOTAL MACHOS MUTANTES = ";MMD+MMF:LPRINT
180 LPRINT "TOTAL HEMBRAS NORMALES = ";HND+HNF:LPRINT
190 LPRINT "TOTAL MACHOS NORMALES = ";MND+MNF:LPRINT
200 LPRINT "TOTAL HEMBRAS = ";HMD+HND+HMF+HNF:LPRINT
210 LPRINT "TOTAL MACHOS = ";MMD+MND+MMF+MNF:LPRINT
220 LPRINT "TOTAL MUTANTES = ";HMD+MMD+HMF+MMF:LPRINT
230 LPRINT "TOTAL NORMALES = ";HND+MND+HNF+MNF:LPRINT
240 LPRINT "TOTAL DENTRO = ";HMD+MMD+HND+MND:LPRINT
250 LPRINT "TOTAL FUERA = ";HMF+MMF+HNF+MNF:LPRINT
260 LPRINT "TOTAL DE TOTAL = ";HMD+MMD+HND+MND+HMF+MMF+HNF+MNF
270 END
```

LECTURA2

```
1 REM CALCULO DEL NUMERO DE EMERGENTES DE LAS CLASES INDICADAS EN LA LINEA 160 P
ARA CADA DIA DE CONTAJE
10 OPEN "I", #1, "C:SOBREAD"
20 DIM HMD(21), MMD(21), HND(21), MND(21)
30 FOR O=1 TO 10
40 FOR F=1 TO 9
50 FOR R=1 TO 8
60 FOR E=1 TO 21
70 INPUT #1, A, B, C, D, G, H, I, J
80 HMD(E)=HMD(E)+A
90 MMD(E)=MMD(E)+B
100 HND(E)=HND(E)+C
110 MND(E)=MND(E)+D
120 NEXT E
130 NEXT R
140 NEXT F
150 NEXT O
160 LPRINT "DIA", "HMD", "MMD", "HND", "MND"
170 LPRINT
180 FOR E=1 TO 21
190 LPRINT E+9, HMD(E), MMD(E), HND(E), MND(E)
200 LPRINT
210 NEXT E
220 END
```

LECTURA3

```

10 REM CALCULO DE LOS TIEMPOS Y TASAS MEDIAS DE DESARROLLO Y DE SUS VARIANZAS, PA
RA CADA SOBREADICION
20 OPEN "I", #1, "C:SOBREAD
30 DATA "5 CC.", "DIA 4", "DIA 6", "DIA 8", "DIA 10", "DIA 12", "DIA 14", "DIA 16", DIA
18", "0.5 CC."
40 FOR O=1 TO 10
50 NHMD=0:HMD=0:IHMD=0:VHMD=0:EHMD=0
60 NMMD=0:MMD=0:IMMD=0:VMMD=0:EMMD=0
70 NHND=0:HND=0:IHND=0:VHND=0:EHND=0
80 NMND=0:MND=0:IMND=0:VMND=0:EMND=0
90 NHMF=0:HMF=0:IHMF=0:VHMF=0:EHMF=0
100 NMMF=0:MMF=0:IMMF=0:VMMF=0:EMMF=0
110 NHNF=0:HNMF=0:IHNF=0:VHNF=0:EHNF=0
120 NMNF=0:MNMF=0:IMNF=0:VMNF=0:EMNF=0
130 FOR F=1 TO 9
140 FOR R=1 TO 8
150 FOR E=10 TO 30
160 INPUT #1, A, B, C, D, G, H, I, J
170 NHMD=NHMD+A:HMD=HMD+A*E:IHMD=IHMD+A*(1/E):VHMD=VHMD+A*E^2:EHMD=EHMD+A*(1/E)^
2
180 NMMD=NMMD+B:MMD=MMD+B*E:IMMD=IMMD+B*(1/E):VMMD=VMMD+B*E^2:EMMD=EMMD+B*(1/E)^
2
190 NHND=NHND+C:HND=HND+C*E:IHND=IHND+C*(1/E):VHND=VHND+C*E^2:EHND=EHND+C*(1/E)^
2
200 NMND=NMND+D:MND=MND+D*E:IMND=IMND+D*(1/E):VMND=VMND+D*E^2:EMND=EMND+D*(1/E)^
2
210 NHMF=NHMF+G:HMF=HMF+G*E:IHMF=IHMF+G*(1/E):VHMF=VHMF+G*E^2:EHMF=EHMF+G*(1/E)^
2
220 NMMF=NMMF+H:MMF=MMF+H*E:IMMF=IMMF+H*(1/E):VMMF=VMMF+H*E^2:EMMF=EMMF+H*(1/E)^
2
230 NHNF=NHNF+I:HNMF=HNMF+I*E:IHNF=IHNF+I*(1/E):VHNF=VHNF+I*E^2:EHNF=EHNF+I*(1/E)^
2
240 NMNF=NMNF+J:MNMF=MNMF+J*E:IMNF=IMNF+J*(1/E):VMNF=VMNF+J*E^2:EMNF=EMNF+J*(1/E)^
2
250 NEXT E
260 NEXT R
270 NEXT F
280 IF NHMD=0 THEN RHMD=0:VHMD=0:AHMD=0:DAHMD=0:GOTO 300
290 RHMD=HMD/NHMD:VHMD=(VHMD-NHMD*RHMD^2)/(NHMD-1):AHMD=IHMD/NHMD:DAHMD=(EHMD-NH
MD*AHMD^2)/(NHMD-1)
300 IF NMMD=0 THEN RMMD=0:VMMD=0:AMMD=0:DAMMD=0:GOTO 320
310 RMMD=MMD/NMMD:VMMD=(VMMD-NMMD*RMMD^2)/(NMMD-1):AMMD=IMMD/NMMD:DAMMD=(EMMD-NM
MD*AMMD^2)/(NMMD-1)
320 IF NHND=0 THEN RHND=0:VHND=0:AHND=0:DAHND=0:GOTO 340
330 RHND=HND/NHND:VHND=(VHND-NHND*RHND^2)/(NHND-1):AHND=IHND/NHND:DAHND=(EHND-NH
ND*AHND^2)/(NHND-1)

```



```

340 IF NMND=0 THEN RMND=0:VMND=0:AMND=0:DAMND=0:GOTO 360
350 RMND=MND/NMND:VMND=(VMND-NMND*RMND^2)/(NMND-1):AMND=IMND/NMND:DAMND=(EMND-NM
ND*AMND^2)/(NMND-1)
360 IF NHMF=0 THEN RHMF=0:VHMF=0:AHMF=0:DAHMF=0:GOTO 380
370 RHMF=HMF/NHMF:VHMF=(VHMF-NHMF*RHMF^2)/(NHMF-1):AHMF=IHMF/NHMF:DAHMF=(EHMF-NH
MF*AHMF^2)/(NHMF-1)
380 IF NMMF=0 THEN RMMF=0:VMMF=0:AMMF=0:DAMMF=0:GOTO 400
390 RMMF=MMF/NMMF:VMMF=(VMMF-NMMF*RMMF^2)/(NMMF-1):AMMF=IMMF/NMMF:DAMMF=(EMMF-NM
MF*AMMF^2)/(NMMF-1)
400 IF NHHF=0 THEN RHHF=0:VHHF=0:AHNF=0:DAHNF=0:GOTO 420
410 RHHF=HNF/NHHF:VHHF=(VHHF-NHHF*RHHF^2)/(NHHF-1):AHNF=IHNF/NHHF:DAHNF=(EHNF-NH
NF*AHNF^2)/(NHHF-1)
420 IF NMNF=0 THEN RMNF=0:VMNF=0:AMNF=0:DAMNF=0:GOTO 440
430 RMNF=MNF/NMNF:VMNF=(VMNF-NMNF*RMNF^2)/(NMNF-1):AMNF=IMNF/NMNF:DAMNF=(EMNF-NM
NF*AMNF^2)/(NMNF-1)
440 READ S$
450 LPRINT "SOBREADICION      ";S$;"      TIEMPOS DE DESARROLLO      "
460 LPRINT "-----      -----      -----      "
470 LPRINT
480 LPRINT "TIPO "; "TIEMPO MEDIO", "VARIANZA", "TASA (1/T)", "VARIANZA"
490 LPRINT "---- "; "-----", "-----", "-----", "-----"
500 LPRINT "HMD "; RHMD, VHMD, AHMD, DAHMD:LPRINT
510 LPRINT "MMD "; RMMD, VMMD, AMMD, DAMMD:LPRINT
520 LPRINT "HND "; RHND, VHND, AHND, DAHND:LPRINT
530 LPRINT "MND "; RMND, VMND, AMND, DAMND:LPRINT
540 LPRINT "HMF "; RHMF, VHMF, AHMF, DAHMF:LPRINT
550 LPRINT "MMF "; RMMF, VMMF, AMMF, DAMMF:LPRINT
560 LPRINT "HNF "; RHHF, VHHF, AHNF, DAHNF:LPRINT
570 LPRINT "MNF "; RMNF, VMNF, AMNF, DAMNF:LPRINT
580 NEXT 0
590 END

```

LECTURA4

```

10 REM CALCULO DE LOS TIEMPOS Y TASAS MEDIAS DE DESARROLLO Y DE SUS VARIANZAS, PA
RA CADA FRECUENCIA DE COMPETIDORES (MUTANTE: NORMAL)
20 OPEN "I", #1, "C:SOBREAD"
30 DATA "0:70", "4:64", "10:60", "20:50", "35:35", "50:20", "60:10", "66:4", "70:0"
40 FOR F=1 TO 9
50 NHMD(F)=0:HMD(F)=0:IHMD(F)=0:VHMD(F)=0:EHMD(F)=0
60 NMMD(F)=0:MMD(F)=0:IMMD(F)=0:VMMD(F)=0:EMMD(F)=0
70 NHND(F)=0:HND(F)=0:IHND(F)=0:VHND(F)=0:EHND(F)=0
80 NMND(F)=0:MND(F)=0:IMND(F)=0:VMND(F)=0:EMND(F)=0
90 NHMF(F)=0:HMF(F)=0:IHMF(F)=0:VHMF(F)=0:EHMF(F)=0
100 NMMF(F)=0:MMF(F)=0:IMMF(F)=0:VMMF(F)=0:EMMF(F)=0
110 NHNF(F)=0:HNMF(F)=0:IHNF(F)=0:VHNF(F)=0:EHNF(F)=0
120 NMNF(F)=0:MNMF(F)=0:IMNF(F)=0:VMNF(F)=0:EMNF(F)=0
130 NEXT F
140 FOR O=1 TO 10
150 FOR F=1 TO 9
160 FOR R=1 TO 8
170 FOR E=10 TO 30
180 INPUT #1, A, B, C, D, G, H, I, J
190 NHMD(F)=NHMD(F)+A:HMD(F)=HMD(F)+A*E:IHMD(F)=IHMD(F)+A*(1/E):VHMD(F)=VHMD(F)+
A*E^2:EHMD(F)=EHMD(F)+A*(1/E)^2
200 NMMD(F)=NMMD(F)+B:MMD(F)=MMD(F)+B*E:IMMD(F)=IMMD(F)+B*(1/E):VMMD(F)=VMMD(F)+
B*E^2:EMMD(F)=EMMD(F)+B*(1/E)^2
210 NHND(F)=NHND(F)+C:HND(F)=HND(F)+C*E:IHND(F)=IHND(F)+C*(1/E):VHND(F)=VHND(F)+
C*E^2:EHND(F)=EHND(F)+C*(1/E)^2
220 NMND(F)=NMND(F)+D:MND(F)=MND(F)+D*E:IMND(F)=IMND(F)+D*(1/E):VMND(F)=VMND(F)+
D*E^2:EMND(F)=EMND(F)+D*(1/E)^2
230 NHMF(F)=NHMF(F)+G:HMF(F)=HMF(F)+G*E:IHMF(F)=IHMF(F)+G*(1/E):VHMF(F)=VHMF(F)+
G*E^2:EHMF(F)=EHMF(F)+G*(1/E)^2
240 NMMF(F)=NMMF(F)+H:MMF(F)=MMF(F)+H*E:IMMF(F)=IMMF(F)+H*(1/E):VMMF(F)=VMMF(F)+
H*E^2:EMMF(F)=EMMF(F)+H*(1/E)^2
250 NHNF(F)=NHNF(F)+I:HNMF(F)=HNMF(F)+I*E:IHNF(F)=IHNF(F)+I*(1/E):VHNF(F)=VHNF(F)+
I*E^2:EHNF(F)=EHNF(F)+I*(1/E)^2
260 NMNF(F)=NMNF(F)+J:MNMF(F)=MNMF(F)+J*E:IMNF(F)=IMNF(F)+J*(1/E):VMNF(F)=VMNF(F)+
J*E^2:EMNF(F)=EMNF(F)+J*(1/E)^2
270 NEXT E
280 NEXT R
290 NEXT F
300 NEXT O
310 FOR F=1 TO 9
320 IF NHMD(F)=0 THEN RHMD(F)=0:VHMD(F)=0:AHMD(F)=0:DAHMD(F)=0:GOTO 340
330 RHMD(F)=HMD(F)/NHMD(F):VHMD(F)=(VHMD(F)-NHMD(F)*RHMD(F)^2)/(NHMD(F)-1):AHMD(
F)=IHMD(F)/NHMD(F):DAHMD(F)=(EHMD(F)-NHMD(F)*AHMD(F)^2)/(NHMD(F)-1)
340 IF NMMD(F)=0 THEN RMMD(F)=0:VMMD(F)=0:AMMD(F)=0:DAMMD(F)=0:GOTO 360
350 RMMD(F)=MMD(F)/NMMD(F):VMMD(F)=(VMMD(F)-NMMD(F)*RMMD(F)^2)/(NMMD(F)-1):AMMD(
F)=IMMD(F)/NMMD(F):DAMMD(F)=(EMMD(F)-NMMD(F)*AMMD(F)^2)/(NMMD(F)-1)

```

```

360 IF NHND(F)=0 THEN RHND(F)=0:VHND(F)=0:AHND(F)=0:DAHND(F)=0:GOTO 380
370 RHND(F)=HND(F)/NHND(F):VHND(F)=(VHND(F)-NHND(F)*RHND(F)^2)/(NHND(F)-1):AHND(
F)=IHND(F)/NHND(F):DAHND(F)=(EHND(F)-NHND(F)*AHND(F)^2)/(NHND(F)-1)
380 IF NMND(F)=0 THEN RMND(F)=0:VMND(F)=0:AMND(F)=0:DAMND(F)=0:GOTO 400
390 RMND(F)=MND(F)/NMND(F):VMND(F)=(VMND(F)-NMND(F)*RMND(F)^2)/(NMND(F)-1):AMND(
F)=IMND(F)/NMND(F):DAMND(F)=(EMND(F)-NMND(F)*AMND(F)^2)/(NMND(F)-1)
400 IF NHMF(F)=0 THEN RHMF(F)=0:VHMF(F)=0:AHMF(F)=0:DAHMF(F)=0:GOTO 420
410 RHMF(F)=HMF(F)/NHMF(F):VHMF(F)=(VHMF(F)-NHMF(F)*RHMF(F)^2)/(NHMF(F)-1):AHMF(
F)=IHMF(F)/NHMF(F):DAHMF(F)=(EHMF(F)-NHMF(F)*AHMF(F)^2)/(NHMF(F)-1)
420 IF NMMF(F)=0 THEN RMMF(F)=0:VMMF(F)=0:AMMF(F)=0:DAMMF(F)=0:GOTO 440
430 RMMF(F)=MMF(F)/NMMF(F):VMMF(F)=(VMMF(F)-NMMF(F)*RMMF(F)^2)/(NMMF(F)-1):AMMF(
F)=IMMF(F)/NMMF(F):DAMMF(F)=(EMMF(F)-NMMF(F)*AMMF(F)^2)/(NMMF(F)-1)
440 IF NHNF(F)=0 THEN RHNF(F)=0:VHNF(F)=0:AHNF(F)=0:DAHNF(F)=0:GOTO 460
450 RHNF(F)=HNF(F)/NHNF(F):VHNF(F)=(VHNF(F)-NHNF(F)*RHNF(F)^2)/(NHNF(F)-1):AHNF(
F)=IHNF(F)/NHNF(F):DAHNF(F)=(EHNF(F)-NHNF(F)*AHNF(F)^2)/(NHNF(F)-1)
460 IF NMMF(F)=0 THEN RMNF(F)=0:VMNF(F)=0:AMNF(F)=0:DAMNF(F)=0:GOTO 480
470 RMNF(F)=MNF(F)/NMMF(F):VMNF(F)=(VMNF(F)-NMMF(F)*RMNF(F)^2)/(NMMF(F)-1):AMNF(
F)=IMNF(F)/NMMF(F):DAMNF(F)=(EMNF(F)-NMMF(F)*AMNF(F)^2)/(NMMF(F)-1)
480 READ S$
490 LPRINT "FRECUENCIA      ";S$;"      TIEMPOS DE DESARROLLO      "
500 LPRINT "-----"      "-----"      "-----"      "-----"
510 LPRINT
520 LPRINT "TIPO "; "T.MEDIO", "VARIANZA", "TASA (1/T)", "VARIANZA"
530 LPRINT "----"; "-----"; "-----"; "-----"; "-----"
540 LPRINT "HMD "; RHMD(F), VHMD(F), AHMD(F), DAHMD(F):LPRINT
550 LPRINT "MMD "; RMMD(F), VMMD(F), AMMD(F), DAMMD(F):LPRINT
560 LPRINT "HND "; RHND(F), VHND(F), AHND(F), DAHND(F):LPRINT
570 LPRINT "MND "; RMND(F), VMND(F), AMND(F), DAMND(F):LPRINT
580 LPRINT "HMF "; RHMF(F), VHMF(F), AHMF(F), DAHMF(F):LPRINT
590 LPRINT "MMF "; RMMF(F), VMMF(F), AMMF(F), DAMMF(F):LPRINT
600 LPRINT "HNF "; RHNF(F), VHNF(F), AHNF(F), DAHNF(F):LPRINT
610 LPRINT "MNF "; RMNF(F), VMNF(F), AMNF(F), DAMNF(F):LPRINT
620 NEXT F
630 END

```

LECTURA5

```
10 REM CALCULO DE LAS SUPERVIVENCIAS PARA CADA FRECUENCIA DE CADA SOBREADICION
20 LPRINT "SUPERVIVENCIAS PARCIALES Y TOTALES PARA CADA REPETICION":LPRINT
30 OPEN "I",#1,"C:SOBREAD"
40 FOR O=1 TO 10
50 LPRINT "SOBREADICION ";O:LPRINT
60 FOR F=1 TO 9
70 LPRINT "FRECUENCIA ";F:LPRINT
80 LPRINT "TM", "TN", "TT":LPRINT
90 FOR R=1 TO 8
100 FOR E=1 TO 21
110 INPUT #1, A, B, C, D, G, H, I, J
120 TM=TM+A+B+G+H:TN=TN+C+D+I+J:TT=TT+TN+TM
130 NEXT E
140 GOSUB 210
150 TM=0:TN=0:TT=0
160 NEXT R
170 NEXT F
180 NEXT O
190 CLOSE #1
200 END
210 REM SUBROUTINA IMPRESION DE RESULTADOS
220 LPRINT TM, TN, TT
230 RETURN
```

MEDVAREP

```

4 STOP
10 REM PROGRAMA PARA CALCULAR LA MEDIA Y VARIANZA ENTRE LAS 8 REPETICIONES PARA
CADA FRECUENCIA Y CADA SOBREADICION, DISTINGUIENDO LOS 18 CASOS POSIBLES. PARA CA
DA CASO HAY QUE MODIFICAR EL NOMBRE DE LOS FICHEROS, ASI COMO LA LINEA 90
20 OPEN "I", #1, "C:S0BREAD
30 DIM HNF(9, 8, 20), HNF2(9, 8, 20)
40 FOR O=0 TO 9
50 FOR F=0 TO 8
60 FOR R=1 TO 8
70 FOR E=0 TO 20
80 INPUT #1, A, B, C, D, G, H, I, J
90 HNF(O, F, E)=HNF(O, F, E)+B+D:HNF2(O, F, E)=HNF2(O, F, E)+(B+D)^2
100 NEXT E
110 NEXT R
120 NEXT F
130 NEXT O
135 CLOSE #1
138 EN LAS LINEAS 140-230 SE ESPECIFICAN LOS NOMBRES DE LOS FICHEROS DE SALIDA E
N CONSONANCIA CON LA LINEA 90.
140 DATA "C:\S1\F1MD", "C:\S1\F2MD", "C:\S1\F3MD", "C:\S1\F4MD", "C:\S1\F5MD", "C:\S1
\F6MD", "C:\S1\F7MD", "C:\S1\F8MD", "C:\S1\F9MD"
150 DATA "C:\S2\F1MD", "C:\S2\F2MD", "C:\S2\F3MD", "C:\S2\F4MD", "C:\S2\F5MD", "C:\S2
\F6MD", "C:\S2\F7MD", "C:\S2\F8MD", "C:\S2\F9MD"
160 DATA "C:\S3\F1MD", "C:\S3\F2MD", "C:\S3\F3MD", "C:\S3\F4MD", "C:\S3\F5MD", "C:\S3
\F6MD", "C:\S3\F7MD", "C:\S3\F8MD", "C:\S3\F9MD"
170 DATA "C:\S4\F1MD", "C:\S4\F2MD", "C:\S4\F3MD", "C:\S4\F4MD", "C:\S4\F5MD", "C:\S4
\F6MD", "C:\S4\F7MD", "C:\S4\F8MD", "C:\S4\F9MD"
180 DATA "C:\S5\F1MD", "C:\S5\F2MD", "C:\S5\F3MD", "C:\S5\F4MD", "C:\S5\F5MD", "C:\S5
\F6MD", "C:\S5\F7MD", "C:\S5\F8MD", "C:\S5\F9MD"
190 DATA "C:\S6\F1MD", "C:\S6\F2MD", "C:\S6\F3MD", "C:\S6\F4MD", "C:\S6\F5MD", "C:\S6
\F6MD", "C:\S6\F7MD", "C:\S6\F8MD", "C:\S6\F9MD"
200 DATA "C:\S7\F1MD", "C:\S7\F2MD", "C:\S7\F3MD", "C:\S7\F4MD", "C:\S7\F5MD", "C:\S7
\F6MD", "C:\S7\F7MD", "C:\S7\F8MD", "C:\S7\F9MD"
210 DATA "C:\S8\F1MD", "C:\S8\F2MD", "C:\S8\F3MD", "C:\S8\F4MD", "C:\S8\F5MD", "C:\S8
\F6MD", "C:\S8\F7MD", "C:\S8\F8MD", "C:\S8\F9MD"
220 DATA "C:\S9\F1MD", "C:\S9\F2MD", "C:\S9\F3MD", "C:\S9\F4MD", "C:\S9\F5MD", "C:\S9
\F6MD", "C:\S9\F7MD", "C:\S9\F8MD", "C:\S9\F9MD"
230 DATA "C:\S10\F1MD", "C:\S10\F2MD", "C:\S10\F3MD", "C:\S10\F4MD", "C:\S10\F5MD", "
C:\S10\F6MD", "C:\S10\F7MD", "C:\S10\F8MD", "C:\S10\F9MD"
240 FOR O=0 TO 9
250 FOR F=0 TO 8
260 READ A$
270 OPEN "O", #2, A$
280 FOR E=0 TO 20
283 MHNH=HNF(O, F, E)/8
287 VARHNF=(HNF2(O, F, E)-(8*(MHNH)^2))/8

```

```
290 PRINT #2,MHNF;VARHNF
300 NEXT E
305 CLOSE #2
310 NEXT F
320 NEXT O
330 BEEP:BEEP:BEEP:STOP
```

TDTASASO

```

10 REM AJUSTE DE LOS DATOS DE SUPERVIVIENTES DE CADA DIA, Y DE LAS CORRESPONDIENTES
TASAS DE DESARROLLO, A VARIAS DISTRIBUCIONES CON LOS CORRESPONDIENTES TEST D
E KOLMOGOROV-SMIRNOV, R^2 DE GILPIN & AYALA Y CHI-CUADRADO
20 DIM A(21),R(21),S(21),V(21),F(21),F1(21)
30 LPRINT CHR$(27);CHR$(15)
40 DATA "B:\S1\F1MF", "B:\S2\F1MF", "B:\S3\F1MF", "B:\S4\F1MF", "B:\S5\F1MF", "B:\S6\F1MF",
"B:\S7\F1MF", "B:\S8\F1MF", "B:\S9\F1MF", "B:\S10\F1MF"
50 DATA "B:\S1\F2MF", "B:\S2\F2MF", "B:\S3\F2MF", "B:\S4\F2MF", "B:\S5\F2MF", "B:\S6\F2MF",
"B:\S7\F2MF", "B:\S8\F2MF", "B:\S9\F2MF", "B:\S10\F2MF"
60 DATA "B:\S1\F3MF", "B:\S2\F3MF", "B:\S3\F3MF", "B:\S4\F3MF", "B:\S5\F3MF", "B:\S6\F3MF",
"B:\S7\F3MF", "B:\S8\F3MF", "B:\S9\F3MF", "B:\S10\F3MF"
70 DATA "B:\S1\F4MF", "B:\S2\F4MF", "B:\S3\F4MF", "B:\S4\F4MF", "B:\S5\F4MF", "B:\S6\F4MF",
"B:\S7\F4MF", "B:\S8\F4MF", "B:\S9\F4MF", "B:\S10\F4MF"
80 DATA "B:\S1\F5MF", "B:\S2\F5MF", "B:\S3\F5MF", "B:\S4\F5MF", "B:\S5\F5MF", "B:\S6\F5MF",
"B:\S7\F5MF", "B:\S8\F5MF", "B:\S9\F5MF", "B:\S10\F5MF"
90 DATA "B:\S1\F6MF", "B:\S2\F6MF", "B:\S3\F6MF", "B:\S4\F6MF", "B:\S5\F6MF", "B:\S6\F6MF",
"B:\S7\F6MF", "B:\S8\F6MF", "B:\S9\F6MF", "B:\S10\F6MF"
100 DATA "B:\S1\F7MF", "B:\S2\F7MF", "B:\S3\F7MF", "B:\S4\F7MF", "B:\S5\F7MF", "B:\S6\F7MF",
"B:\S7\F7MF", "B:\S8\F7MF", "B:\S9\F7MF", "B:\S10\F7MF"
110 DATA "B:\S1\F8MF", "B:\S2\F8MF", "B:\S3\F8MF", "B:\S4\F8MF", "B:\S5\F8MF", "B:\S6\F8MF",
"B:\S7\F8MF", "B:\S8\F8MF", "B:\S9\F8MF", "B:\S10\F8MF"
120 DATA "B:\S1\F9MF", "B:\S2\F9MF", "B:\S3\F9MF", "B:\S4\F9MF", "B:\S5\F9MF", "B:\S6\F9MF",
"B:\S7\F9MF", "B:\S8\F9MF", "B:\S9\F9MF", "B:\S10\F9MF"
130 READ A$
135 REM INTRODUCCION DE LOS DATOS Y CALCULO DE LOS LIMITES DE EMERGENCIA
140 OPEN "I", #1, A$
150 FOR I=1 TO 21
160 INPUT #1, A(I), V(I)
170 A(I)=A(I)*8:V(I)=V(I)*64
180 IF A(I)<>0 THEN CZ=1
190 NEXT I
200 CLOSE #1
210 IF CZ=0 THEN LPRINT "FICHERO ";A$;" SIN SUPERVIVIENTES.":GOTO 460
220 FOR I=1 TO 21
230 IF A(I)<>0 THEN TX2=I+9
240 NEXT I
250 IF A(1)<>0 THEN TX1=10:GOTO 290
260 FOR I=1 TO 20
270 IF A(I)=0 AND A(I+1)<>0 THEN TX1=I+10:GOTO 290
280 NEXT I
285 REM CALCULO DE LAS MEDIAS Y LAS VARIANZAS DE LOS TIEMPOS Y LAS TASAS DE DESARROLLO
290 M=0:N=0:P=0:Q=0:R=0:X=0:Y=0:W=0:W1=0:TD=0:YN=0:YP=0:YQ=0:YR=0:CZ=0:II=0
300 FOR I=TX1 TO TX2
310 M=M+A(I-9):N=N+A(I-9)*I:P=P+A(I-9)*(1/I):Q=Q+A(I-9)*I^2:R=R+A(I-9)*(1/I)^2
320 NEXT I

```

```

330 MTD=N/M:DTTD=SQR((Q-M*MTD^2)/(M))
340 MITD=P/M:DTITD=SQR((R-M*MITD^2)/(M))
350 LPRINT:LPRINT:LPRINT TAB(20) "RESULTADOS DE ";A$
360 PRINT:PRINT TAB(20) "RESULTADOS DE ";A$
370 LPRINT:LPRINT"MTD      ":"DTTD      ":"MITD      ":"DTITD      ":"N"
380 PRINT:PRINT"MTD", "DTTD", "MITD", "DTITD"
390 LPRINT:LPRINT USING "###.#####";MTD,DTTD,MITD,DTITD,:LPRINT " ";M
400 LPRINT:LPRINT
410 PRINT USING "###.#####";MTD,DTTD,MITD,DTITD
420 IF DTTD=0 THEN LPRINT"NO SE PUEDE ANALIZAR POR TENER VARIANZA NULA":GOTO 460
425 IF M<25 THEN GOTO 460
430 Z$="NORMAL":GOSUB 680
440 Z$="GAMMA":GOSUB 1040
450 Z$="CUADRATICA":GOSUB 1650
460 ERASE A,R,S,V,F,F1:FOR CC=1 TO 5:LPRINT:NEXT CC
470 GOTO 20
480 REM SUBROUTINA PARA CALCULAR EL VALOR DE GAMMA(X)
490 LGA=0:PI=3.141593
500 X1=X
510 IF X1>=10 THEN GOTO 550
520 LGA=LGA-LOG(X1)
530 X1=X1+1
540 GOTO 510
550 X2=1/X1
560 X3=X2*X2
570 LGA=LGA-X1+(X1-.5)*LOG(X1)+.5*LOG(2*PI)+X2*(.0833333333333333#+X3*(-.0027777777
7778#+X3*(.000793650793651#-X3*.000595238095238#)):GAMATD=EXP(LGA):RETURN
580 REM SUBROUTINA PARA CALCULAR EL VALOR DE GAMMA(X)
590 LGA=0:PI=3.141593
600 X1=X
610 IF X1>=10 THEN GOTO 650
620 LGA=LGA-LOG(X1)
630 X1=X1+1
640 GOTO 610
650 X2=1/X1
660 X3=X2*X2
670 LGA=LGA-X1+(X1-.5)*LOG(X1)+.5*LOG(2*PI)+X2*(.0833333333333333#+X3*(-.0027777777
7778#+X3*(.000793650793651#-X3*.000595238095238#)):GAMBDT=EXP(LGA):RETURN
680 REM INICIO AJUSTE A DISTRIBUCION NORMAL
690 REM STANDARIZACION DE LOS DATOS
700 GOSUB 2110
710 P=0:Q=0
720 FOR I=TX1 TO TX2+1
730 B=ABS(I-MTD)/DTTD
740 W1=1/(1+.2316419*B)
750 FTD=EXP(-B*B/2)*.3989423
760 P1=.5-FTD*W1*(((1.330274429#*W1-1.821255978#)*W1+1.781477937#)*W1-.35656378
2#)*W1+.31938153#)
770 IF I=TX1 THEN P=P1:GOTO 840
780 IF I>MTD AND (I-1)<MTD THEN GOTO 810
790 IF I>MTD THEN GOTO 820
800 Z=P-P1:P=P1:GOTO 830
810 Z=P1+P:P=P1:GOTO 830
820 Z=P1-P:P=P1

```



```

830 R(I-10)=Z*M
840 NEXT I
850 P=0
860 FOR I=TX2 TO TX1-1 STEP -1
870 C=ABS((1/I)-MITD)/DTITD
880 W2=1/(1+.2316419*C)
890 FITD= EXP(-C*C/2)*.3989423
900 P1=.5-FITD*W2*(((1.330274429#*W2-1.821255978#)*W2+1.781477937#)*W2-.3565637
82#)*W2+.31938153#)
910 IF I=TX2 THEN P=P1:GOTO 980
920 IF (1/I)>=MITD AND (1/(I+1))<MITD THEN GOTO 950
930 IF(1/I)>MITD THEN GOTO 960
940 Z=P-P1:P=P1:GOTO 970
950 Z=P1+P:P=P1:GOTO 970
960 Z=P1-P:P=P1
970 S(I-8)=Z*M
980 NEXT I
990 GOSUB 1860
1000 GOSUB 2000
1010 GOSUB 2290
1020 GOSUB 2120
1030 RETURN
1040 REM SUBROUTINA AJUSTE DISTRIBUCION GAMMA PARA TIEMPOS
1050 GOSUB 2110
1060 FOR I=TX1-9 TO TX2-9
1070 II=II+1
1080 YN=YN+A(I)*II:YP=YP+A(I)/II:YQ=YQ+A(I)*II^2:YR=YR+A(I)/(II^2)
1090 NEXT I
1100 YMTD=YN/M:YDITD=SQR((YQ-M*YMTD^2)/M)
1110 YMITD=YP/M:YDITD=SQR((YR-M*YMITD^2)/M)
1120 RTD=YMTD/(YDITD^2):RITD=YMITD/(YDITD^2)
1130 LTD=YMTD*RTD:LITD=YMITD*RITD
1140 X=LTD+1:GOSUB 480
1150 X=LITD+1:GOSUB 580
1160 NU=2*LTD:NU1=2*LITD
1170 II=0
1180 FOR I=TX1-9 TO TX2-9
1190 A1=1:J=1:S=0:F(TX1-10)=0:II=II+1
1200 H=2*RTD*II
1210 IF ((H-NU)/2) > 2 THEN GOTO 1270
1220 N=1:A1=H/(NU+2):S=S+A1
1230 R=H/(NU+2*N+2)
1240 IF R=1 OR S=0 THEN GOTO 1260
1250 IF (A1/(1-R)/S) < .00001 THEN GOTO 1340
1260 A1=A1*R:S=S+A1:N=N+1:GOTO 1230
1270 REM INICIO CALCULO SI R>1. NM=PUNTO EN QUE R CAMBIA A <1
1280 NM=INT((H-NU-2)/2)+1:N1=1
1290 A1=H/(NU+2):S=S+A1
1300 R=H/(NU+2*N1+2)
1310 IF N1<NM THEN GOTO 1330
1320 IF (A1/(1-R)/S) < .00001 THEN GOTO 1340
1330 A1=A1*R:S=S+A1:N1=N1+1:GOTO 1300
1340 F(I)=EXP(LTD*LOG(H/2)-H/2)*(1+S)/GAMATD
1350 NEXT I

```

```

1360 REM INICIO PARA TASAS
1370 II=0
1380 FOR I=TX2-9 TO TX1-9 STEP -1
1390 A1=1:J=1:S=0:F1(TX1-10)=0:II=II+1
1400 H=2*RITD/II
1410 IF ((H-NU1)/2) > 2 THEN GOTO 1470
1420 N=1:A1=H/(NU1+2):S=S+A1
1430 R=H/(NU1+2*N+2)
1440 IF R=1 OR S=0 THEN GOTO 1460
1450 IF (A1/(1-R)/S) < .00001 THEN GOTO 1540
1460 A1=A1*R:S=S+A1:N=N+1:GOTO 1430
1470 REM INICIO CALCULO SI R>1. NM PUNTO EN QUE R CAMBIA A <1.
1480 NM=INT((H-NU1-2)/2)+1:N1=1
1490 A1=H/(NU1+2):S=S+A1
1500 R=H/(NU1+2*N1+2)
1510 IF N1<NM THEN GOTO 1530
1520 IF (A1/(1-R)/S) < .00001 THEN GOTO 1540
1530 A1=A1*R:S=S+A1:N1=N1+1:GOTO 1500
1540 F1(I)=EXP(LITD*LOG(H/2)-H/2)*(1+S)/GAMBTD
1550 NEXT I
1560 FOR I=TX1-9 TO TX2-9
1570 R(I)=M*(F(I)-F(I-1))
1580 S(TX2+TX1-18-I)=M*(F1(I)-F1(I-1))
1590 NEXT I
1600 GOSUB 1860
1610 GOSUB 2000
1620 GOSUB 2290
1630 GOSUB 2120
1640 RETURN
1650 REM AJUSTE DISTRIBUCION CUADRATICA DE TIEMPOS DE DESARROLLO DE ACUERDO CON
SHARPE ET AL.
1660 GOSUB 2110
1670 TXA=TX1-1:TXB=TX2+1
1680 ALFA=6/(TXA-TXB)^3
1690 BETA=-((TXA+TXB)*ALFA
1700 GAMMA=TXA*TXB*ALFA
1710 FOR I=TX1 TO TX2
1720 R(I-9)=M*(ALFA*(I)^2+BETA*(I)+GAMMA)
1730 NEXT I
1740 REM AJUSTE FUNCION CUADRATICA DE TASAS DE DESARROLLO DE ACUERDO CON SHARPE
ET AL.
1750 ALFA=6/((1/TXB)-(1/TXA))^3
1760 BETA=-((1/TXA)+(1/TXB))*ALFA
1770 GAMMA=ALFA/TXA/TXB
1780 FOR I=TX1 TO TX2
1790 S(I-9)=M*(ALFA/(I)^4+BETA/(I)^3+GAMMA/(I)^2)
1800 NEXT I
1810 GOSUB 1860
1820 GOSUB 2000
1830 GOSUB 2290
1840 GOSUB 2120
1850 RETURN
1860 REM TEST DE KOLMOGOROV-SMIRNOV
1870 X=0:Y=0:DMAX=0

```

```
1880 FOR I=TX1-9 TO TX2-9
1890 LPRINT I+9,A(I),R(I),S(I),V(I)
1900 X=X+A(I):Y=Y+R(I):DIF=ABS(X-Y):IF DIF > DMAX THEN DMAX=DIF
1910 NEXT I
1920 LPRINT
1930 DD=DMAX/X:DALFA=1.358/(SQR(X))
1940 X=0:Y=0:DMAX=0
1950 FOR I=TX1-9 TO TX2-9
1960 X=X+A(I):Y=Y+S(I):DIF=ABS(X-Y):IF DIF > DMAX THEN DMAX=DIF
1970 NEXT I
1980 DE=DMAX/X
1990 RETURN
2000 REM TEST DE R^2
2010 R1=0:R2=0:R3=0:TR1=0:TR2=0
2020 FOR I=TX1-9 TO TX2-9
2030 IF V(I)=0 THEN GOTO 2070
2040 R1=R1+((A(I)-R(I))^2)/V(I)
2050 TR1=TR1+((A(I)-S(I))^2)/V(I)
2060 R3=R3+(A(I)^2/V(I))
2070 NEXT I
2080 R2=R1/R3
2090 TR2=TR1/R3
2100 RETURN
2105 REM SUBRUTINAS IMPRESION DE RESULTADOS
2110 LPRINT:LPRINT TAB(25)" FUNCION ";Z$:LPRINT:RETURN
2120 LPRINT TAB(20)"PARA TIEMPOS DE DESARROLLO"
2130 IF LEN(Z$)=5 THEN LPRINT " ";LTD;" Y ";RTD
2140 LPRINT:LPRINT "RD = ";R2
2150 IF DD<DALFA THEN W$="NO":GOTO 2170
2160 W$=" "
2170 LPRINT "TEST K-S ";W$;" SIGNIFICATIVO : D = ";DD
2180 LPRINT:IF GDL<=0 THEN LPRINT"NO SE PUEDE REALIZAR ANALISIS DE X^2 POR FALTA
DE GRADOS DE LIBERTAD":GOTO 2200
2190 LPRINT:LPRINT"X^2= ";X;" CON ";GDL;" GDL. "; "P= ";P1
2200 LPRINT:LPRINT TAB(20) "PARA TASAS DE DESARROLLO"
2210 IF LEN(Z$)=5 THEN LPRINT " ";LITD;" Y ";RITD
2220 LPRINT:LPRINT "RD = ";TR2
2230 IF DE<DALFA THEN W$="NO":GOTO 2250
2240 W$=" "
2250 LPRINT "TEST K-S ";W$;" SIGNIFICATIVO : D = ";DE
2260 LPRINT:IF GDL1<=0 THEN LPRINT"NO SE PUEDE REALIZAR ANALISIS DE X^2 POR FALT
A DE GRADOS DE LIBERTAD":GOTO 2280
2270 LPRINT:LPRINT"X^2= ";X1;" CON ";GDL1;" GDL. "; "P= ";P2
2280 RETURN
2290 REM AJUSTE CHI-CUADRADO
2300 X=0:I=1:GDL=0
2310 O=A(I):E=R(I)
2320 IF E>=5 THEN GOTO 2380
2330 I=I+1
2340 IF I>21 THEN GOTO 2480
2350 E=E+R(I)
2360 O=O+A(I)
2370 GOTO 2320
2380 RESTO=0
```

```
2390 FOR J=I+1 TO TX2-9
2400 RESTO=RESTO+R(J)
2410 NEXT J
2420 IF RESTO >=5 THEN GOTO 2480
2430 FOR J=I+1 TO TX2-9
2440 I=I+1
2450 E=E+R(J)
2460 O=O+A(J)
2470 NEXT J
2480 X=X+(O-E)^2/E:GDL=GDL+1
2490 IF I < (TX2-9) THEN I=I+1:GOTO 2310
2500 IF LEN (Z$)=10 THEN GDL=GDL-4:GOTO 2520
2510 GDL=GDL-3
2520 IF GDL <=0 THEN GOTO 2560
2530 NU=GDL:H=X:ZY=(NU+2)/2:GOSUB 2830
2540 GOSUB 2930
2550 P1=ZP
2560 X1=0:I=1:GDL1=0
2570 O=A(I):E=S(I)
2580 IF E>=5 THEN GOTO 2640
2590 I=I+1
2600 IF I>21 THEN GOTO 2740
2610 E=E+S(I)
2620 O=O+A(I)
2630 GOTO 2580
2640 RESTO=0
2650 FOR J=I+1 TO TX2-9
2660 RESTO=RESTO+S(J)
2670 NEXT J
2680 IF RESTO >=5 THEN GOTO 2740
2690 FOR J=I+1 TO TX2-9
2700 I=I+1
2710 E=E+S(J)
2720 O=O+A(J)
2730 NEXT J
2740 X1=X1+(O-E)^2/E:GDL1=GDL1+1
2750 IF I < (TX2-9) THEN I=I+1:GOTO 2570
2760 IF LEN (Z$)=10 THEN GDL1=GDL1-4:GOTO 2780
2770 GDL1=GDL1-3
2780 IF GDL1 <=0 THEN GOTO 2820
2790 NU=GDL1:H=X1:ZY=(NU+2)/2:GOSUB 2830
2800 GOSUB 2930
2810 P2=ZP
2820 RETURN
2830 REM SUBROUTINA PARA CALCULAR EL VALOR DE GAMMA(X) PARA LA SUBROUTINA DE CHI-C
UADRADO
2840 LGA=0:PI=3.141593
2850 XI=ZY
2860 IF XI>=10 THEN GOTO 2900
2870 LGA=LGA-LOG(XI)
2880 XI=XI+1
2890 GOTO 2860
2900 X2=1/XI
2910 X3=X2*X2
```

```
2920 LGA=LGA-XI+(XI-.5)*LOG(XI)+.5*LOG(2*PI)+X2*(.0833333333333333#X3*(-.01027777777
77778#X3*(.000793650793651#-X3*.000595238095238#))):GAMATD=EXP(LGA):RETURN
2930 A1=1:J=1:S=0
2940 IF ((H-NU)/2) > 2 THEN GOTO 3000
2950 N=1:A1=H/(NU+2):S=S+A1
2960 R=H/(NU+2*N+2)
2970 IF R=1 OR S=0 THEN GOTO 2990
2980 IF (A1/(1-R)/S) < .00001 THEN GOTO 3070
2990 A1=A1*R:S=S+A1:N=N+1:GOTO 2960
3000 REM INICIO CALCULO SI R>1. NM=PUNTO EN QUE R CAMBIA A <1
3010 N1=1
3020 A1=H/(NU+2):S=S+A1
3030 R=H/(NU+2*N1+2)
3040 IF N1<NM THEN GOTO 3060
3050 IF (A1/(1-R)/S) < .00001 THEN GOTO 3070
3060 A1=A1*R:S=S+A1:N1=N1+1:GOTO 3030
3070 ZP=EXP(NU/2*LOG(H/2)-H/2)*(1+S)/GAMATD
3080 RETURN
```

RKCORPRE

```

10 REM **rkcorpore**. Integración por el método de Runge-Kutta de orden 4 de un s
istema de dos ecuaciones diferenciales completado con corrector predictor
20 REM introducir las ecuaciones en las líneas 30 y 40
30 DEF FNEC1(X,Y1,Y2)=(-.009504*Y1+13.79053*Y2-67.62)*Y1+784.3925
40 DEF FNEC2(X,Y1,Y2)=(-.015421*Y2-2.112094*Y1-55.99)*Y2+569.8295
50 DIM K(4,2),F(5,2),Z(2,2)
60 REM introducción de los datos
70 GOSUB 590
80 REM inicializa las variables y los valores de partida
90 GOSUB 780
100 REM predictor
110 GOSUB 1210
120 N=0
130 REM corrector
140 GOSUB 1270
150 REM comprobación de la tolerancia
160 D1=Z(2,1)-Z(1,1):D2=Z(2,2)-Z(1,2)
170 D1=ABS(D1)/H4:D2=ABS(D2)/H4
180 IF D1<E2 AND D2<E2 THEN GOTO 250
190 REM diferencia demasiado grande. Aplicar el corrector de nuevo.
200 N=N+1
210 IF N>=NO THEN GOTO 410
220 Z(1,1)=Z(2,1):Z(1,2)=Z(2,2)
230 GOTO 140
240 REM convergencia alcanzada
250 XO=XO+H
260 Y10=Z(2,1):Y20=Z(2,2)
270 PRINT "x = ";XO;" y1 = ";Y10;" y2 = ";Y20
280 ZO=XO
290 W10=Y10:W20=Y20
300 IF XO>=B THEN GOTO 580
310 FOR I=1 TO 3
320   FOR J=1 TO 2
330     F(I,J)=F(I+1,J)
340   NEXT J
350 NEXT I
360 X=XO
370 Y1=Y10:Y2=Y20
380 F(4,1)=FNEC1(X,Y1,Y2): F(4,2)=FNEC2(X,Y1,Y2)
390 IF C$="s" THEN GOTO 490
400 GOTO 110
410 IF C$="n" THEN GOTO 540
420 PRINT "convergencia no alcanzada: paso reducido a la mitad"
430 H=H/2
440 PRINT "h= ";H
450 PRINT "reinicio en x= ";ZO
460 XO=ZO

```

```
470 Y10=W10:Y20=W20
480 GOTO 90
490 IF D1>E1 AND D2>E1 THEN GOTO 110
500 PRINT "demasiada precisión: paso duplicado"
510 H=2*H
520 PRINT "h= ";H
530 GOTO 90
540 PRINT
550 PRINT" *** ERROR ***"
560 PRINT
570 PRINT "convergencia no alcanzada dentro de la tolerancia especificada"
580 END
590 REM introducción de los datos
600 INPUT "a=";A
610 INPUT "b=";B
620 PRINT "condiciones iniciales"
630 INPUT "y1(a)";Y10
640 INPUT "y2(a)";Y20
650 C$="s"
660 INPUT "paso inicial, h= ";H0
670 INPUT "tolerancia de error local= ";E2
680 INPUT "número máximo ciclos corrección= ";N0
690 REM inicialización de las variables
700 H=H0
710 X0=A
720 Z0=X0
730 W10=Y10: W20=Y20
740 REM el es el límite inferior de error local
750 E1=E2/1000
760 RETURN
770 REM inicializa las variables para el proceso de comienzo
780 PRINT
790 X=X0
800 Y1=Y10:Y2=Y20
810 Z0=X0
820 W10=Y10:W20=Y20
830 H2=H/24
840 H4=H*14
850 F(1,1)=FNEC1(X, Y1, Y2)
860 F(1,2)=FNEC2(X, Y1, Y2)
870 REM método de Runge Kutta para calcular los valores iniciales
880 U=X0
890 W1=Y10:W2=Y20
900 FOR I=1 TO 3
910   X=U
920   Y1=W1:Y2=W2
930   K(1,1)=H*FNEC1(X, Y1, Y2)
940   K(1,2)=H*FNEC2(X, Y1, Y2)
950   X=X + .5 *H
960   Y1=W1+.5*K(1,1)
970   Y2=W2+.5*K(1,2)
980   K(2,1)=H*FNEC1(X, Y1, Y2)
990   K(2,2)=H*FNEC2(X, Y1, Y2)
1000  Y1=W1+.5*K(2,1)
```

```
1010 Y2=W2+.5*K(2,2)
1020 K(3,1)=H*FNEC1(X,Y1,Y2)
1030 K(3,2)=H*FNEC2(X,Y1,Y2)
1040 X=U+H
1050 Y1=W1+K(3,1)
1060 Y2=W2+K(3,2)
1070 K(4,1)=H*FNEC1(X,Y1,Y2)
1080 K(4,2)=H*FNEC2(X,Y1,Y2)
1090 U=U+H
1100 W1=W1+(K(1,1)+2*K(2,1)+2*K(3,1)+K(4,1))/6
1110 W2=W2+(K(1,2)+2*K(2,2)+2*K(3,2)+K(4,2))/6
1120 PRINT"x= ";U;" y1= ";W1;" y2= ";W2
1130 Y1=W1:Y2=W2
1140 F(I+1,1)=FNEC1(X,Y1,Y2)
1150 F(I+1,2)=FNEC2(X,Y1,Y2)
1160 NEXT I
1170 X0=U
1180 Y10=W1:Y20=W2
1190 RETURN
1200 REM método explícito de cuarto orden de Adams-Bashfort
1210 Q(1)=55*F(4,1)-59*F(3,1)+37*F(2,1)-9*F(1,1)
1220 Q(2)=55*F(4,2)-59*F(3,2)+37*F(2,2)-9*F(1,2)
1230 Z(1,1)=Y10+H2*Q(1)
1240 Z(1,2)=Y20+H2*Q(2)
1250 RETURN
1260 REM valor corregido de 4º orden de Adams-Moulton
1270 X=X0+H
1280 Y1=Z(1,1)
1290 Y2=Z(1,2)
1300 F(5,1)=FNEC1(X,Y1,Y2)
1310 F(5,2)=FNEC2(X,Y1,Y2)
1320 Q(1)=9*F(5,1)+19*F(4,1)-5*F(3,1)+F(2,1)
1330 Q(2)=9*F(5,2)+19*F(4,2)-5*F(3,2)+F(2,2)
1340 Z(2,1)=Y10+H2*Q(1)
1350 Z(2,2)=Y20+H2*Q(2)
1360 RETURN
```


LITERATURA CITADA.

Abramowitz, M. y Stegun, I. A. 1968. Handbook of mathematical functions, with formulas, graphs, and mathematical tables. 5th ed. Dover. New York.

Allison, A.C. 1955. Aspects of polymorphism in man. C.S.H. Symp. Quant. Biol. 20: 239-255.

Alonso, G., Ocaña, J. y Cuadras, C. M. 1976. Fundamentos de Probabilidad en Bioestadística. Laboratorio de Cálculo. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Alvarez, G., Fariña, J. y Fontdevila, A. 1979. Density- and frequency-dependent selection on the singed locus in *Drosophila melanogaster*. Genetica 50: 161-166.

Anxolabéhère, D. 1971. Sélection larvaire et fréquence génique chez *Drosophila melanogaster*. Heredity 26: 9-18.

Anxolabéhère, D. 1976. Rôle des valeurs selectives variables dans le maintien des polymorphismes chez *Drosophila melanogaster*: mise en evidence pour modelisation et comparaison des populations experimentales. C. R. Acad. Sci. Paris 283: 1449-1452.

Anxolabéhère, D. 1976. Heterosis, overdominance and frequency-dependent selection in *Drosophila melanogaster* at the sepia locus. Evolution 30: 523-534.

- Anxolabéhère, D. 1980. Frequency-dependent selection and duration of embryonic life in *D. melanogaster*. Genetica 51: 161-165.
- Anxolabéhère, D. y Périquet, G. 1972. Variation de la valeur sélective de l'hétérozygote en fonction des fréquences alléliques chez *Drosophila melanogaster*. C. R. Acad. Sci. Paris 275: 2755-2757.
- Asmussen, M. 1979. Density-dependent selection. II. The Allee-effect. Amer. Natur. 114: 796-809.
- Asmussen, M. y Feldman, M.A. 1977. Density dependent selection 1: A stable feasible equilibrium may not be attainable. J. Theor. Biol. 64: 603-618.
- Ayala, F.J. 1971. Competition between species: frequency dependence. Science 171: 820-824.
- Ayala, F.J. y Campbell, C.A. 1974. Frequency-dependent selection. Ann. Rev. Ecol. Syst. 5: 115-137.
- Ayala, F.J., Gilpin, M.E. y Ehrenfeld, J.G. 1973. Competition between species: Theoretical models and experimental tests. Theor. Popul. Biol. 4: 331-356.
- Bakker, K. 1961. An analysis of factors which determine success in competition for food among larvae of *Drosophila melanogaster*. Arch. Neerl. Zool. 14: 200-281.

Bakker, K. 1969. Selection for rate of growth and its influence in competitive ability of larvae of *Drosophila melanogaster*. Nether. Jour. Zool. 11: 541-595.

Bakker, K. y Nelissen, F. X. 1963. On the relations between the duration of the larval and the pupal period, weight and diurnal rythm in emergence in *Drosophila melanogaster*. Ent. Exp. and Appl. 6: 37-52.

Barker, J. S. F. y Podger, R. N. 1970. Interspecific competition between *Drosophila melanogaster* and *Drosophila simulans*: effects of larval density on viability, developmental period and adult body weight. Ecology 51: 170-188.

Bartlett, M. S. 1947. The use of transformations. Biometrics 3: 39-52.

Batschelet, E. 1975. Introduction to Mathematics for Life Scientists. Springer-Verlag. New York.

Beardmore, J.A. 1963. Mutual facilitation and the fitness of polymorphic populations. Amer. Natur. 97: 69-74.

Beardmore, J.A. y Naylor, P.J. 1976. A chemical basis for frequency-dependent selection in *Drosophila*. Vth Europ. Dros. Res. Conf. Louvain.

- Bickel, P. J. y Doksum, K. A. 1981. An analysis of transformations revisited. J. Am. Stat. Assoc. 76: 296-311.
- Birch, L.C. 1957. The meaning of competition. Amer. Natur. 91: 5-18.
- Birley, A.J. y Beardmore, J.A. 1977. Genetical composition, temperature, density and selection in an enzyme polymorphism. Heredity 39: 133-144.
- Botella, L.M^a. 1985. Estudios de los procesos de competencia larvaria por el alimento en insectos y sus efectos sobre el desarrollo. Tesis Doctoral. Univ. Valencia.
- Botella, L.M., González, C. y Ménsua, J.L. 1983. Larval intoxication as a possible origin of larval stop in high competition cultures of *Drosophila*. VIIIth Europ. Dros. Res. Conf. Cambridge.
- Botella, L. M^a. y Ménsua, J. L. 1986. Larval arrest of development of *Tribolium castaneum* (Coleoptera: Tebrionidae). Environ. Entomol. 15: 1264-1267.
- Botella, L. M^a. y Ménsua, J. L. 1987. Larval diapause induced by crowding in *Chymomyza costata* (Diptera: Drosophilidae). Ann. Entomol. Fennici 53: 41-47.
- Botella, L. M^a., Moya, A., González, C. y Ménsua, J.L. 1985. Delayed development, low survival and larval stop in

- overcrowded cultures of *D. melanogaster*: effect of urea and uric acid. J. Insect. Physiol. 31: 179-185.
- Box, G. E. P. y Cox, D. R. 1964. An Analysis of Transformations. J. Roy. Stat. Soc., Ser. B, 26: 211-252.
- Breslow, N. 1974. Covariance analysis of censored survival data. Biometrics 30: 89-99.
- Budnik, M. y Brncic, D. 1974. Preadult competition between *D. pavani* and *D. melanogaster*, *D. simulans* and *D. willistoni*. Ecology 55: 657-661
- Budnik, M. y Brncic, D. 1976. Effects of larval biotic residues on viability in four species of *Drosophila*. Evolution 29: 777-780.
- Bundgaard, J. y Christiansen, F.B. 1972. Dynamics of polymorphisms. I. Selection components in an experimental population of *Drosophila melanogaster*. Genetics 71: 439-460.
- Burnet, B., Sewell, D. y Bos, M. 1977. Genetic analysis of larval feeding behaviour in *Drosophila melanogaster*. Genet. Res. Camb. 30: 149-161.
- Caligari, P. D. S. 1980. Competitive interactions in *Drosophila melanogaster*. 1. Monocultures. Heredity 45: 219-231.

- Castro, J. A. 1986. Selección dependiente de frecuencias y densidades en la competencia larvaria de *Drosophila melanogaster*. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia.
- Castro, J.A., Botella, L. M^a. y Ménsua, J.L. 1986. Effect of conditioned media on three genotypes of *D. melanogaster*: physical, chemical and biological aspects. Arch. Insect Bioch. and Physiol. 3: 485-497.
- Clarke, B. 1972. Density-dependent selection. Amer. Natur. 106: 1-13.
- Cox, D. R. 1972. Regression models and life tables. J. Roy. Statis. Soc. 34, Series B: 187-220.
- Cox, D. R. 1975. Partial likelihood. Biometrika 62: 269-276.
- Crow, J.F. y Kimura, M. 1970. An Introduction to Population Genetics Theory. Harper and Row. New York.
- Cutter, S. J. y Ederer, F. 1958. Maximum utilization of the life-table method in analyzing survival. J. Chron. Dis. 8: 699-713.
- Chetverikov, S.S. 1926. On certain features of the evolutionary process from the view point of modern genetics. Traducido del ruso. 1961. Proc. Amer. Phil. Soc. 105: 167-195.

Christiansen, F. B. y Fenchel, T. M. 1977. Theories of Populations in Biological Communities. Springer-Verlag. New York.

Darwin, Ch. 1859. The Origin of Species by Means of Natural Selection. 1ª edición. Versión española. El Origen de las Especies. 1979. Editorial EDAF. Madrid.

Dawood, M.M. y Strickberger, M.W. 1964. The effect of larval interaction on viability in *Drosophila melanogaster*. I. Changes in heterozygosity. Genetics 50: 999-1007.

Dawood, M.M. y Strickberger, M.W. 1969a. The effect of larval intoxication on viability in *Drosophila melanogaster*. II. Changes in age structure. Genetics 63: 201-211.

Dawood, M.M. y Strickberger, M.W. 1969b. The effect of larval intoxication on viability in *Drosophila melanogaster*. III. Effects of biotic residues. Genetics 63: 213-220.

De Benedictis, P.A. 1977. The meaning and measurement of frequency-dependent selection. Ecology 58: 158-166.

De Benedictis, P.A. 1978. Are populations characterized by their genes or by their genotypes. Amer. Natur. 112: 155-175.

- De Jong, G. 1976. A model of competition for food. I. Frequency-dependent viabilities. Amer. Natur. 110: 1013-1027.
- Dempster, E. 1955. Maintenance of genetic heterogeneity. C. S. H. Symp. Quant. Biol. 20: 25-32.
- Dobzhansky, Th. 1955. A review of some fundamental concepts and problems in population genetics. C.S.H. Symp. Quant. Biol. 20: 1-15.
- Dobzhansky, Th. 1970. Genetics of the Evolutinary Process. Columbia. New York.
- Emlen, J. M. 1984. Population Biology. The Coevolution of Population Dynamics and Behavior. MacMillan. New York.
- Fisher, R.A. 1958. The Genetical Theory of Natural Selection. Dover. New York. 2nd ed. Edición revisada y ampliada de la 1ª edición. 1930. Oxford University Press.
- Fleuriet, A. 1981. Polymorphism at the Ref(2)P locus in Drosophila melanogaster: preliminary experiments concerning the selection mechanisms involved in its maintenance. Genetics 97: 415-428.
- Gill, D.E. 1978. On selection at high population density. Ecology 59: 1289-1291.

- Gilpin, M.E. y Ayala, F.J. 1974. Global models of growth and competition. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 70: 3590-3593.
- Gilpin, M. E. 1974. Intraspecific competition between *Drosophila* larvae in serial transfer systems. Ecology 55: 1154-1159.
- Glass, D. V. y Grebenik, E. 1954. The Trend and Pattern of Fertility in Great Britain. Papers of the Royal Commission on Population, Vol. 6, Part 1, p. 255. HMSO. London.
- Guckenheimer, J., Oster, G. y Ipaktchi, A. 1977. The dynamics of density-dependent population models. J. Math. Biol. 4: 101-147.
- Gurney, W. S. C., Nisbet, R. M. y Lawton, J.H. 1983. The systematic formulation of tractable single-species population models incorporating age structure. J. An. Ecol. 52: 479-495.
- Haldane, J.B.S. y Jayakar, S.D. 1963. Polymorphism due to selection of varying direction. J.Genet. 58: 237-242.
- Hastings, C. 1955. Approximations for Digital Computers. Princeton University Press. Princeton.
- Heilborn, J., ed. 1981. Programas para Ciencia e Ingeniería. McGraw-Hill. Madrid.

- Hinkley, D. V. y Runger, G. 1984. The analysis of transformed data. J. Am. Stat. Assoc. 79: 302-320.
- Holling, C.S. 1966. The strategy of building models of complex ecological systems. En Watt, K. E. F., ed. Systems analysis in ecology. pp. 195-214. Academic Press. New York.
- Holling, C.S. 1968. The tactics of a predator. En Southwood, T.R.E., ed. Insect abundance. p. 47. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- Huang, S.L., Sing, M. y Kojima, K.I. 1971. A study of frequency-dependent selection observed in the esterase-6 locus of *Drosophila melanogaster* using a conditioned media method. Genetics 68: 97-104.
- Hutchinson, G.E. 1978. An Introduction to Population Ecology. Vers. española. 1981. Introducción a la ecología de poblaciones. Ed. Blume. Barcelona.
- Jones, J. W. 1974. A simulation model of boll weevil population dynamics as influenced by the cotton crop status. Ph. D. Thesis. North Carolina State University. Raleigh.
- Kaplan, E. L. y Meier, P. 1958. Nonparametric estimation from incomplete observations. J. Amer. Statis. Assoc. 53: 457-481.

- Kimura, M. 1955. Stochastic processes and distribution of gene frequencies under natural selection. C. S. H. Symp. Quant. Biol. 20: 33-53.
- Kimura, M. 1968. Evolutionary rate at the molecular level. Nature 217: 624-626.
- Kimura, M. 1983. The neutral theory of molecular evolution. Cambridge University Press.
- Kojima, K.I. y Huang, S.L. 1972. Effects of population density on the frequency-dependent selection in the esterase-6 locus of *Drosophila melanogaster*. Evolution 26: 313-321.
- Lee, E. T. 1980. Statistical Methods for Survival Data Analysis. Lifetime Learning Publications. Belmont.
- Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. Amer. Natur. 87: 331-333.
- Levene, H., Pavlovsky, O. y Dobzhansky, Th. 1954. Interaction of the adaptative values in polymorphic experimental populations of *Drosophila pseudoobscura*. Evolution 8: 335-349.
- Levin, S.A., ed. 1978. Studies in Mathematical Biology. Part II: Populations and Communities. The Mathematical Association of America.

- Levins, R. 1966. The strategy of model building in population biology. Amer. Sci. 54: 421-431.
- Levins, R. 1968. Evolution in changing environments. Princeton University Press. Princeton.
- Lewontin, R.C. 1955. The effects of population density and composition on viability in *Drosophila melanogaster*. Evolution 9: 27-41.
- Lewontin, R. C. 1965. Selection for Colonizing Ability. En Baker, H., ed. The Genetics of Colonizing Species. Academic Press. New York.
- Lewontin, R.C. 1974. The Genetic Basis of Evolutionary Change. Columbia University Press. Versión española. 1979. La base genética de la evolución. Ed. Omega. Barcelona.
- Lewontin, R.C. y Matsuo, Y. 1963. Interaction of genotypes determining viability in *Drosophila busckii*. Proc. Natl. Acad. Sci. 49: 270-278.
- Li, C.C. 1955. The stability of an equilibrium and the average fitness of a population. Amer. Natur. 89: 281-295.
- Li, C.C. 1967. Genetic equilibrium under selection. Biometrics 23: 384-397.

- Lotka, A.J. 1925. Elements of Physical Biology. Williams and Wilkins. Baltimore.
- Margalef, R. 1977. Ecología. Ed. Omega. Barcelona.
- Mather, K. 1969. Selection through competition. Heredity 24: 529-540.
- May, R. 1973. Stability and complexity in model ecosystems. Princeton University Press. Princeton.
- May, R.R. 1975. Some notes on estimating the competition matrix, a. Ecology 56: 737-741.
- Maynard Smith, J. 1966. Sympatric speciation. Amer. Natur. 100: 637-650.
- Maynard Smith, J. 1974. Models in Ecology. Cambridge University Press. Cambridge.
- Menke, W. W. 1973. A compute simulatin model: the velvetbean aterpillar in the soybean agroecosystem. Fla. Ent. 56: 92-102.
- Ménsua, J.L. y Moya, A. 1983. Stopped development in overcrowded cultures. Heredity 51: 347-352.
- Miller, R.S. 1964. Larval competition in Drosophila melanogaster and D. simulans. Ecology 45: 132-148.
- Milthorpe, F.L., ed. 1961. Symp. Soc. Exp. Biol., nº 15. Cambridge University Press.

Molina, V. 1986. Selección dependiente de las frecuencias: estudio de la relación existente entre la densidad de la población y la variación de la frecuencia genotípica en *D. melanogaster*. Tesis de Licenciatura. Univ. de Valencia.

Molina, V., González-Candelas, F. y Ménsua, J.L. 1987. Relationship between density and frequency-dependent effects on two strains of *Drosophila melanogaster*. Genét. Sél. Evol. (en prensa).

Mourão, C.A., Ayala, F.J. y Anderson, W.W. 1972. Darwinian fitness and adaptedness in experimental populations of *Drosophila willistoni*. Genetica 43: 552-574.

Moya, A. 1983. Estudios de selección competitiva inter- e intragenotípica durante el desarrollo de *Drosophila melanogaster*. Tesis Doctoral. Univ. Valencia.

Moya, A. 1986. Problemas de metrización y medición en biología de poblaciones. Questió 10: 39-44.

Moya, A. y Botella, L. M^a. 1986. Larva-to-adult and pupa-to-adult mortality dynamics in crowded cultures of *Drosophila melanogaster*. Genetica 67: 201-202.

Moya, A. y Castro, J. A. 1986. Larval competition in *D. melanogaster*: the model of the bands of density. Oikos 47: 280-286.

- Moya, A., González-Candelas, F. y Ayala, F.J. 1986. Intra- and intergenotypic competition in *Drosophila melanogaster*: effects of density on larval survival and rate of development. Genetica 70: 59-67.
- Moya, A., González-Candelas, F., Botella, L. M^a. y Ayala, F.J. 1986. Density-dependent pre-adult mortality in *Drosophila*: A theoretical model and experimental tests. Acta Oecologica Oecol. Gener. 7: 231-242.
- Moya, A., González-Candelas, F. y Ménsua, J.L. 1987. Larval competition in *Drosophila melanogaster*: frequency-dependence of viability. T. A. G. (en prensa).
- Moya, A. y Ménsua, J.L. 1983. Dynamics of larval competition process: the overfeeding technique in *Drosophila*. Dros. Inf. Serv. 59: 91-92.
- Moya, A. y Ménsua, J.L. 1983. Intragenerational dynamics of the larval competition process in *Drosophila melanogaster*. VIIIth Europ. Dros. Res. Conf. Cambridge.
- Mueller, L.D. y Ayala, F.J. 1981a. Dynamics of single species population growth: experiemntal and statistical analysis. Theor. Popul. Biol. 20: 101-117.
- Mueller, L.D. y Ayala, F.J. 1981b. Dynamics of single-species growth: stability or chaos? Ecology 62: 1148-1154.

- Mueller, L.D. y Ayala, F.J. 1981c. Fitness and density-dependent population growth in *D. melanogaster*. Genetics 97: 667-677.
- Muller, M.J. 1950. Our load of mutations. Amer.J. Hum. Genet. 2: 111-176.
- Narise, T. 1965. The effect of relative frequency of species in competition. Evolution 19: 350-354.
- Nassar, R. 1979. Frequency-dependent selection at the lap locus in *Drosophila melanogaster*. Evolution 27: 558-564.
- Nassar, R., Muhs, J.H. y Cook, R.D. 1973. Frequency-dependent selection at the Paune inversion in *Drosophila melanogaster*. Evolution 27: 558-564.
- Nisbet, R. M. y Gurney, W. S. C. 1983. The systematic formulation of population models for insects with dynamically varying instar duration. Theor. Popul. Biol. 23: 114-135.
- Nunney, L. 1983. Sex differences in larval competition in *Drosophila melanogaster*: the testing of a competition model and its relevance to frequency-dependent selection. Amer. Natur. 121: 67-93.
- Ohba, S. 1961. Analytical studies on the experimental population of *Drosophila*. 1. The effect of larval population density upon the pre-adult growth in *D.*

melanogaster and *D. virilis*, with special reference to their nutritional conditions. Biol. J. Okayama Univ. 7: 87-125.

Peña Sánchez de Rivera, D. 1987. Estadística. vol I. Alianza Universidad Textos. Madrid.

Pérez-Tomé, J.M. y Toro, M.A. 1982. Competition of similar and non-similar genotypes. Nature 29: 153-154.

Polivanov, S. y Anderson, W.W. 1969. Selection in experimental populations. II. Components of selection and their fluctuations in two populations of *Drosophila melanogaster*. Genetics 63: 919-932.

Poulsen, E.T. 1979. A model for population regulation with density- and frequency-dependent selection. J. Math. Biol. 8: 325-343.

Prout, T. 1968. Sufficient conditions for multiple niche polymorphism. Amer. Natur. 102: 493-496.

Prout, T. y McChesney, F. 1985. Competition among immatures affects their fertility when they grow up: population dynamics. Amer. Natur. 126: 521-558.

Rao, C. R. 1973. Linear Statistical Inference and Its Application. 2nd ed. Wiley and Sons. New York.

Ribó, G. 1977. Mécanisme du maintien de l'allèle Bar dans une population expérimentale de *Drosophila*

melanogaster. Archives de Zoologie Expérimentale et Générale 48: 375-389.

Ribó, G. y Prevosti, A. 1969. Viabilidad dependiente de las frecuencias génicas en varios mutantes de *D. melanogaster*. Anales de la Estación Experimental Aula Dei 9: 313-321.

Ribó, G. y Prevosti, A. 1969. Viability gene-frequency dependence in mutants of *D. melanogaster*. Dros. Inf. Serv. 44: 92.

Richmond, R.C., Gilpin, M.E., Pérez Salas, S., y Ayala, F.J. 1975. A search for emergent competitive phenomena: the dynamics of multispecies *Drosophila* systems. Ecology 56: 709-714.

Ríos, S. 1977. Métodos Estadísticos. Ed. del Castillo. Madrid.

Robertson, F. W. 1960. The ecological genetics of growth in *Drosophila*. 1. Body size and development time on different diets. Genet. Res. Camb. 1: 288-304.

Robertson, F. W. 1960. The ecological genetics of growth in *Drosophila*. 2. Selection for large body size on different diets. Genet. Res. Camb. 1: 305-318.

Robertson, F. W. 1961. The ecological genetics of growth in *Drosophila*. 4. The influence of larval nutrition on the

manifestation of dominance. Genet. Res. Camb. 2: 346-360.

Robertson, F. W. 1963. The ecological genetics of growth in *Drosophila*. 6. The genetic correlation between the duration of the larval period and body size in relation to larval diet. Genet. Res. Camb. 4: 74-92.

Robertson, F. W. 1964. The ecological genetics of growth in *Drosophila*. 7. The role of canalization in the stability of growth relations. Genet. Res. Camb. 5: 107-126.

Rohatgi, V. K. 1976. An Introduction to Probability Theory and Mathematical Statistics. John Wiley and Sons. New York.

Roughgarden, J. 1975. A simple model for population dynamics in stochastic environments. Amer. Natur. 109: 713-736.

Roughgarden, J. 1979. Theory of Population Genetics and Evolutionary Ecology. MacMillan. New York.

Roughgarden, J. 1983. Competition and theory in community ecology. Amer. Natur. 122: 583-601.

Ruse, M. 1973. The Philosophy of Biology. Hutchinson & Co. Versión española. 1979. La filosofía de la Biología. Alianza Universidad. Madrid.

- Sang, J.H. 1949. The ecological determinants of population growth in a *Drosophila* culture. Physiol. Zool. 22: 183-202.
- Sang, J. H. 1956. The quantitative nutritional requirements of *Drosophila melanogaster*. J. Exp. Biol. 33: 45-72.
- Schoener, T.W. 1973. Population growth regulated by intraspecific competition for energy or time: some simple representations. Theor. Popul. Biol. 4: 56-84.
- Selgrade, J.F. y Namkoong, G. 1984. Dynamical behavior of differential equations of frequency and density dependent populations. J. Math. Biology 19: 133-146.
- Sewell, O., Burnet, B. y Connolly, K. 1975. Genetic analysis of larval feeding behaviour in *D. melanogaster*. Genet. Res. Camb. 24: 163-173.
- Sewell, O., Hunt, D. y Burnet, B. 1975. Biogenic amines in *D. melanogaster* selected for differences in larval feeding behaviour. Behavioural Biology 15: 213-217.
- Sharpe, P. J. H., Curry, G. L., DeMichelle, D. W. y Cole, C. L. 1977. Distribution model of organism development times. J. Theor. Biol. 66: 21-38.
- Simberloff, D. 1983. Competition theory, hypothesis testing, and other community ecological buzzwords. Amer. Natur. 122: 626-635.

Slobodkin, L.B. 1953. An algebra of population growth. Ecology 34: 513-519.

Smith, F.E. 1952. Experimental methods in populations dynamics: a critique. Ecology 33: 441-450.

Snyder, T.P. y Ayala, F.J. 1979. Frequency-dependent selection at the Pgm-1 locus of *D. pseudoobscura*. Genetics 92: 995-1003.

Sober, E., ed. 1984. Conceptual Issues in Evolutionary Biology. The MIT Press.

Sokal, R. R. y Rohlf, J. F. 1981. Biometry. 2nd edition. W. H. Freeman and Co. San Francisco.

Spiess, E.B. 1957. Relation between frequencies and adaptation values of chromosomal arrangements in *Drosophila persimilis*. Evolution 11: 84-93.

Stinner, R. E., Butler, G. D. Jr., Bachelier, J. S. y Tuttle, C. 1975. Simulation of temperature-dependent development in population dynamics models. Can. Ent. 107: 1167-1174.

Stinner, R. E., Gutiérrez, A.P. y Butler, G. D. Jr. 1974. An algorithm for temperature-dependent growth rate simulation. Can. Ent. 106: 519-524.

Strobeck, C. 1973. N-species competition. Ecology 54: 650-654.

- Teissier, G. 1954. Conditions d'équilibre d'un couple d'allèles et superiorité des hétérozygotes. C. R. Acad. Sci. Paris 238: 621-623.
- Tobari, Y.N. y Kojima, K.I. 1967. Selective modes associated with inversion karyotypes in *Drosophila ananassae*. I. Frequency- dependent selection. Genetics 57: 179-188.
- Tosic, M. y Ayala, F.J. 1981. Density- and frequency- dependent selection at the Mdh-2 locus in *D.pseudoobscura*. Genetics 97: 679-701.
- Vandermeer, J.H. 1973. Generalized models of two species interactions: a graphical analysis. Ecology 54: 809-818.
- Volterra, V. 1926. Variazione e fluttuazioni del numero d'individui in specie animali conviventi. Mem. Accad. Nazinale Lincei (ser. 6) 2: 31-113.
- Wallace, B. 1958. The role of heterozygosity in *Drosophila* populations. Proc. Int. Congr. Genet. 10th.: 408-419.
- Wallace, B. 1974. Studies on intra- and interspecific competition in *Drosophila*. Ecology, 55: 227-244.
- Wallace, B. 1981. Basic Population Genetics. Columbia University Press. New York

Weisbrot, D.R. 1966. Genotypic interactions among competing strains and species of *Drosophila*. Genetics 53: 427-435.

Wilson, F.B. 1934. Mathematics of growth. C. S. H. Symp. Quant. Biol. 2: 199-202.

Wright, S. 1969. Evolution and the Genetics of Populations. vol. 2. Chicago University Press. Chicago.

Yarbrough, K. y Kojima, K.I. 1967. The mode of selection at the polymorphic esterase-6 locus in cage populations of *D.melanogaster*. Genetics 57: 677-686.



UNIVERSIDAD DE VALENCIA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Reunido el Tribunal que suscribe, en el día de la fecha,
acordó otorgar, por unanimidad, a esta Tesis doctoral de
D. Fernando González Caudelas
la calificación de Apto cum laude

Valencia, a 23 de diciembre de 1987

El Secretario,

Luis M. Botella

El Presidente

M. De V. G.