

# Las historias de vida y la **teoría**



Hibraim Adán Pérez Mendoza y J. Jaime Zúñiga Vega

# del continuo rápido-lento



**D**urante todo el año pasado la comunidad científica celebró doscientos años del nacimiento de Charles Darwin y ciento cincuenta de su obra capital *El origen de las especies*, lo cual fue el marco perfecto para revisar la teoría de la evolución que, a pesar de su intrincada historia, hasta la fecha no nos permite penetrar los mecanismos que llevan a la formación de especies. Los trabajos en el campo de la genética, la biogeografía, la paleontología, la geología y la ecología han propuesto mecanismos para explicar la teoría darwinista o para refutarla. Sin embargo, aún nos seguimos preguntando: ¿la selección natural es una fuerza suficiente para llevar a cabo procesos de especiación?, y ¿cómo es que actúa esta fuerza en el tiempo y en qué forma lo hace?

La ecología comprende los estudios comparativos, empíricos y experimentales que intentan entender el origen de las innumerables variaciones observadas en el ciclo de vida de los seres vivos, los cuales constituyen



lo que hoy se conoce como la teoría de las historias de vida. Este concepto se refiere a la forma en que los organismos llevan a cabo su ciclo de vida, es decir, que una historia de vida está compuesta por el tiempo que dura cada una de las etapas de la vida de los individuos de una especie (número de estadios larvales, duración de la infancia, juventud y madurez, entre otros), y por los elementos que determinan su reproducción, como el número de vástagos que producen, su tamaño, la existencia o no de cuidado parental, la edad y la talla en la madurez, la velocidad de crecimiento corporal, la longevidad y otros muchos más.

Las historias de vida son pieza clave en los estudios concernientes a la ecología evolutiva, sobre lo cual, hace casi veinte años Daniel

Promislow y Paul Harvey publicaron un artículo llamado "Viviendo rápido y muriendo joven: un análisis comparativo de la variación de historias de vida entre mamíferos", considerado como el origen de la teoría del continuo rápido-lento, cuyo punto central es que la intensidad en la mortalidad, propuesta como el mecanismo de selección, parece ser el parámetro que explica gran parte de la variación que tiene lugar en las historias de vida, aunque aún existe bastante polémica al respecto.

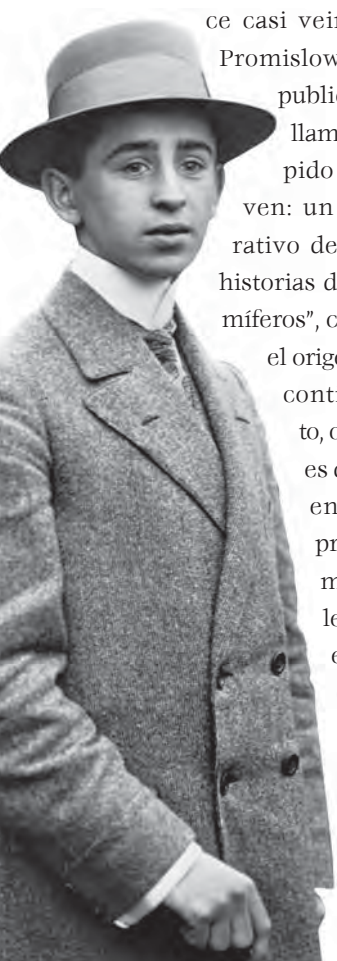


Es sabido que existen organismos que tienen ciclos de vida cortos y otros cuyos ciclos de vida son largos, baste recordar el tiempo que vive un ratón y el que vive un ser humano. Tras analizar los caracteres de historia de vida de una gran cantidad de mamíferos, Promislow y Harvey encuentran que este tipo de atributos está fuertemente relacionados con la intensidad en la mortalidad, es decir, que los mamíferos con tasas altas de mortalidad tienden a alcanzar la edad o la talla de la madurez más pronto, a tener camadas muy grandes con crías pequeñas, tiempos de gestación cortos y ser poco longevos (lo que se considera como un ciclo de vida rápido). Por otro lado, los mamíferos con tasas de mortalidad bajas tienden a crecer más lento, alcanzar la talla o edad de la madurez en lapsos mayores (y normalmente con mayores dimensiones), tener camadas numerosas con crías grandes, presentar tiempos de gestación mayores y ser muy longevos.

Ahora bien, sería relativamente fácil pensar que el ratón tiene un ciclo de vida más rápido que el humano simplemente porque es un ratón y todas las especies de ratones viven poco, ma-

duran rápido y tienen muchas crías, y que el humano tiene un ciclo de vida lento, simplemente porque todos los grandes primates (orangutanes, chimpancés, bonobos, gorilas y humanos) viven bastante, maduran tarde y tienen pocas crías. En otras palabras, que en la velocidad e intensidad de los ciclos de vida de las especies el parentesco evolutivo ha desempeñado un papel fundamental, que es muy probable que el ancestro de todos los ratones haya tenido un ciclo de vida rápido y el ancestro de los grandes primates un ciclo de vida lento, y que la mortalidad no tendría nada que ver.

Pero Promislow y Harvey ya habían pensado en esto, y para eliminar el efecto del ancestro común utilizaron herramientas estadísticas novedosas, llamadas métodos filogenéticos comparativos. Una vez hecho este ajuste, observaron que las especies que experimentaban mayor mortalidad mostraban ciclos de vida rápidos y aquellas con menor mortalidad, ciclos de vida lentos, independientemente del tipo de ciclo de vida de sus parientes cercanos. Así, hay especies de ratones con baja mortalidad que pueden madurar relativamente tarde, tener pocos hijos





y vivir una vida longeva, y primates con alta mortalidad que pueden madurar pronto y tener bastantes crías en su relativamente corta vida.

La pregunta es, ¿por qué observamos diferencias en los caracteres de las historias de vida? Una explicación simple, y que coincide con la evidencia aportada hasta este momento, sería que en ambientes con mucha mortalidad, los individuos que retardan sus eventos reproductivos son más propensos a morir sin haber dejado descendencia y, por lo tanto, sus genes desaparecerán de la población, es decir, si la probabilidad de morir es alta, los individuos que lleven a cabo su reproducción de forma temprana en la vida serán los que más hijos dejen, porque aunque mueran relativamente pronto ya habrán pasado sus genes a la siguiente generación. Se esperaría entonces que la población esté compuesta primordialmente de este tipo de organismos “rápidos”, que crecen a mayor velocidad y tienen muchos hijos pronto (aunque éstos sean pequeños).

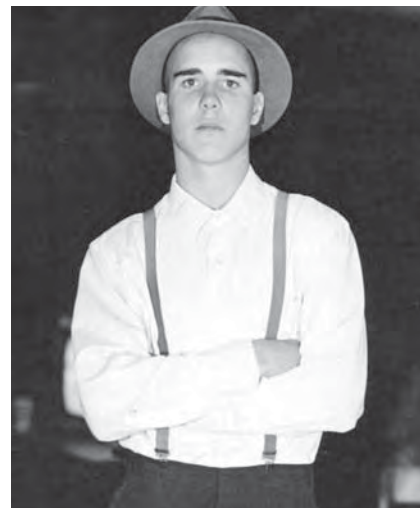
En el otro extremo, donde la probabilidad de morir es baja, los organismos que retardan su reproducción tienen tiempo suficiente para crecer y estable-

cerse en un buen territorio, lo cual puede verse reflejado en crías más grandes y fuertes, mejor cuidadas y con más recursos para competir con otros. En este tipo de ambientes, que podríamos llamar “seguros”, los individuos “precozes” son menos exitosos ya que gastan mucha energía en pocos eventos reproductivos en los que producen muchos hijos pero de menor calidad que otros producidos por organismos grandes y experimentados. Por consiguiente se espera que los hijos de los individuos precoces sean malos competidores y que la población cambie paulatinamente hasta que la mayoría de los individuos presenten una reproducción retardada con mejores hijos.

Sin embargo, Promislow y Harvey no se quedan con la primera respuesta que salta a la vista, y hacen un análisis más fino de la correlación entre la mortalidad en distintos estadios de desarrollo y los caracteres de las historias de vida, del cual se deriva que la mortalidad de los jóvenes es la fuerza que nos permite observar el continuo rápido-lento en mamíferos. Lo anterior nos lleva a preguntarnos, ¿cómo es que la mortalidad en los jóvenes puede generar esto? La respuesta requiere profun-







dizar un poco y pensar cómo es que la mortalidad en general puede moldear los caracteres de las historias de vida en los distintos estadios de desarrollo de una especie.

Si las presiones selectivas actuaran principalmente sobre los recién nacidos, entonces sería de esperar que la selección natural favoreciera a los individuos que presenten mayores cuidados parentales (como casi todos los mamíferos y las aves en general) o un esfuerzo reproductor masivo (como se observa en muchos insectos o en las tortugas marinas), para que haya un gran número de individuos nuevos y así se mantenga la especie. Si la mortalidad se centra en los jóvenes, entonces uno espera que la selección favorezca a los individuos que crecen rápidamente para alcanzar las tallas adultas (como se observa en los bambúes que crecen muy rápido para poder alcanzar las zonas donde hay luz y así puedan realizar fotosíntesis), etapa en donde puede o no haber altas tasas de mortalidad.

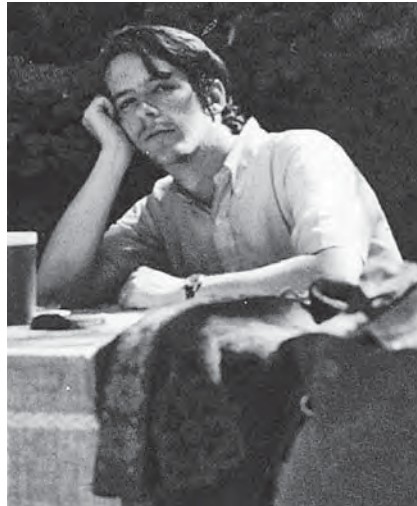
Si la mortalidad se centrara en los adultos, entonces ellos contribuirían al renuevo de la población mediante su reproducción, por lo que podemos esperar un esfuerzo reproductivo alto, ya

que las probabilidades de sobrevivir a un próximo evento reproductivo son reducidas (lo que se observa en muchas plantas y animales que sólo tienen un evento reproductivo, como algunas especies de salmón o las de agave) y, por la misma razón, también se esperaría que los organismos se reprodujeran siendo de menor talla.

Una vez planteados estos escenarios uno se pregunta ¿cómo es que la mortalidad de los individuos jóvenes es fuerza suficiente para observar todos los caracteres de historia de vida asociados a los extremos del continuo rápido-lento? Una alta mortalidad de los individuos jóvenes se traduce entonces en un crecimiento rápido que permite alcanzar la talla o edad maduras rápido, camadas grandes con crías pequeñas y tiempos de gestación cortos. En conclusión, podemos considerar que el crecimiento rápido sí es una respuesta a la mortalidad de los jóvenes.

#### **La evidencia**

La mortalidad parece ser entonces un agente muy importante por medio del cual actúa la selección natural. Después de la publicación del artículo, di-



versos ecólogos se dedicaron a tratar de comprobar la hipótesis del continuo rápido-lento de Promislow y Harvey por medio de comparaciones entre especies, siempre empleando métodos filogenéticos comparativos para evitar el efecto de la descendencia de ancestros compartidos. El resultado es sorprendente: plantas, aves, lagartijas y avispa parasitoides que sufren alta mortalidad muestran claramente ciclos de vida “rápidos”, mientras aquellas que experimentan baja probabilidad de morir presentan ciclos de vida “lentos”.

Ahora bien, así como resulta interesante comparar diferentes especies lo es aún más comparar poblaciones de la misma especie, ya que están compuestos por individuos muy relacionados, que podrían reproducirse entre sí, pero que experimentan diferentes ambientes en los que la probabilidad de morir puede ser drásticamente distinta. Si la mortalidad es efectivamente un agente de selección natural, es posible detectar su acción reciente si encontramos que, en lugares donde es intensa, los individuos presentan ciclos de vida más “rápidos”, mientras que en sitios donde la probabilidad de morir es baja los individuos exhiben ciclos de

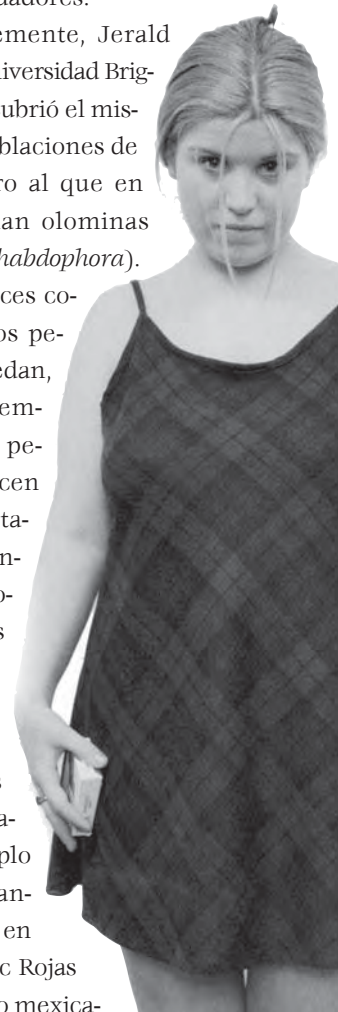
vida más “lentos” (se habla de acción reciente ya que por tratarse de la misma especie, son individuos que compartieron historia evolutiva y que ahora están sujetos a distintos regímenes de selección). Debido a que estamos comparando organismos de una misma especie no existe el mencionado efecto del ancestro común: todos los individuos comparados provienen del mismo ancestro y las diferencias entre ellos se deben a lo que ha ocurrido en cada una de las poblaciones que habitan.

Estas diferencias en las historias de vida de organismos cercanamente relacionados podrían llegar a convertirse, después de muchos años y de absoluta falta de contacto entre las poblaciones, en las responsables de fenómenos de especiación. Así, los modelos teóricos como el continuo rápido-lento intentan entender cuáles son los mecanismos específicos por medio de los cuales ejerce su acción transformadora la selección natural. De alguna u otra forma, este tipo de modelos descubre a una escala muy fina cómo funciona la evolución.

Un ejemplo muy interesante del efecto reciente de la mortalidad como una potente fuerza transformadora fue

provisto por David Reznick, investigador de la Universidad de California, quien lleva muchos años trabajando con peces guppies (*Poecilia reticulata*). Al comparar poblaciones de estos pequeños vivíparos que coexisten con otros peces que los depredan, con poblaciones que no sufren el ataque de peces depredadores, notó que sus historias de vida eran muy distintas. En los primeros, los guppies maduran antes y a tallas menores, y producen muchas crías pequeñas, mientras en las segundas estos peces son más grandes, maduran más tarde, a tallas mayores, y producen menos crías pero más grandes. Evidentemente, la mortalidad es mucho más alta en los sitios donde hay peces depredadores.

Más recientemente, Jerald Johnson, de la Universidad Brigham Young, descubrió el mismo patrón en poblaciones de otro pez vivíparo al que en Costa Rica llaman olominas (*Brachyrhaphis rhabdophora*). Cuando estos peces cohabitan con otros peces que los depredan, maduran más temprano, son más pequeños y producen muchas crías de talla pequeña, mientras donde las olominas están libres de peces depredadores maduran tarde, son grandes y producen pocas crías de mejor calidad. Otro ejemplo también interesante lo observamos en el trabajo de Isaac Rojas González, ecólogo mexicana-





no que trabajó con una lagartija endémica de México (*Xenosaurus platyceps*), cuyas poblaciones viven en bosques tropicales y templados. En el primer tipo de bosque la mortalidad es muy intensa, mientras que en el segundo la probabilidad de morir es muy baja, por lo que en el primero *X. platyceps* madura a los tres años de edad, crece muy rápido y los individuos son más pequeños, mientras que en el segundo maduran un año más tarde, crecen lento y son más grandes. Es esto lo que se conoce como un patrón de evolución convergente: la selección natural (en este caso por medio de la mortalidad) genera resultados similares sin importar si se trata de una planta, un pez, una lagartija, un ave o cualquier otro ser vivo.

#### Modelos alternativos

Los ejemplos anteriores son una sólida evidencia de la existencia de un continuo rápido-lento en las historias de vida de los seres vivos.

Pero, ¿es la mortalidad el único factor selectivo de las características de las historias de vida? Por supuesto que no. No, esta fuerza definida por Darwin hace ciento cincuenta años puede operar por medio de otros mecanismos. Por ejemplo, la variabilidad ambiental es conocida entre los ecólogos y los biólogos evolutivos como otra importante presión selectiva. En ambientes muy variables parecen ser favorecidos organismos



que “invierten” poco en la reproducción porque “poner todos los huevos en una canasta” es muy riesgoso: si la progenie crece en un momento desfavorable se puede perder todo el esfuerzo reproductivo. Así que cuando no se sabe qué va a ocurrir en el entorno lo mejor es “apostar” a tener relativamente pocos hijos, razón por la que este modelo se denomina del mejor apostador (*bet-hedging* en inglés).

Otro modelo que intenta explicar la variación en las historias de vida es el que propusieron Robert MacArthur y Edward Wilson en su libro *La teoría de biogeografía de islas*, quienes sugieren que la densidad poblacional puede también determinar la forma en que los organismos llevan a cabo sus ciclos de vida. Cuando hay baja densidad y muchos recursos, se favorecen individuos con genotipos productivos, es decir, organismos capaces de aprovechar al máximo todos estos recursos en términos de producción de hijos. Usualmente esto implica organismos muy fecundos y con características similares a los de los ciclos de vida “rápidos”, en otras palabras, los que tengan más progenie serán los más exitosos. Cuando hay alta densidad y pocos recur-

sos se favorece individuos con genotipos eficientes, es decir individuos que con los mínimos requerimientos de alimento y espacio pueden seguir produciendo hijos, lo que implica organismos que no producen muchas crías, sino pocas, de muy buena calidad, para enfrentar condiciones de escasez, lo cual se parece más a lo que esperamos en ciclos de vida “lentos”. Este modelo se denomina teoría de las selecciones  $r$  y  $k$  (estos dos últimos parámetros representan la tasa intrínseca de crecimiento poblacional y la capacidad de carga de una población). Sin embargo no es posible equiparar ambas teorías de evolución de historias de vida, ya que el continuo rápido-lento propone una variable explicativa, mientras que la teoría de la selección  $r$ - $k$  no lo hace, pues dado que la densidad-dependencia es una medida de los factores ambientales que influyen en los organismos, se define más bien como una medida que describe interacciones bióticas y no como una causa explicativa en sí misma. La densidad-dependencia es por tanto una medida de varios factores causales y no un factor causal en sí mismo.

La teoría del mejor apostador y la de la selección  $r$ - $k$  representan sólo dos



ejemplos de otros mecanismos alternativos, además de la mortalidad, por medio de los cuales actúa la selección natural sobre los ciclos de vida. También generan evolución convergente, es decir sus resultados parecen ser los mismos sin importar si ocurren en una planta, un animal o cualquier otro tipo de organismo. Los ecólogos evolutivos pasan gran parte de su tiempo intentando explorar el efecto de estos y otros factores selectivos. Durante algún tiempo las variables fisiológicas fueron consideradas como la mejor forma de explorar las diferencias en los caracteres de las historias de vida, así las tasas metabólicas fueron propuestas como una explicación al hecho de que los organismos alcancen la talla de la madurez de manera temprana.

Sin embargo, reconocer cuál es la causa y cuál la consecuencia no es tarea sencilla, es decir, ¿los organismos presentan historias de vida rápidas porque tienen tasas metabólicas altas? o bien, ¿los organismos presentan tasas metabólicas altas porque las presiones selectivas (tasas de mortalidad) las han favorecido? Lo mismo ocurre cuando analizamos la asociación que existe entre las tasas metabólicas y la

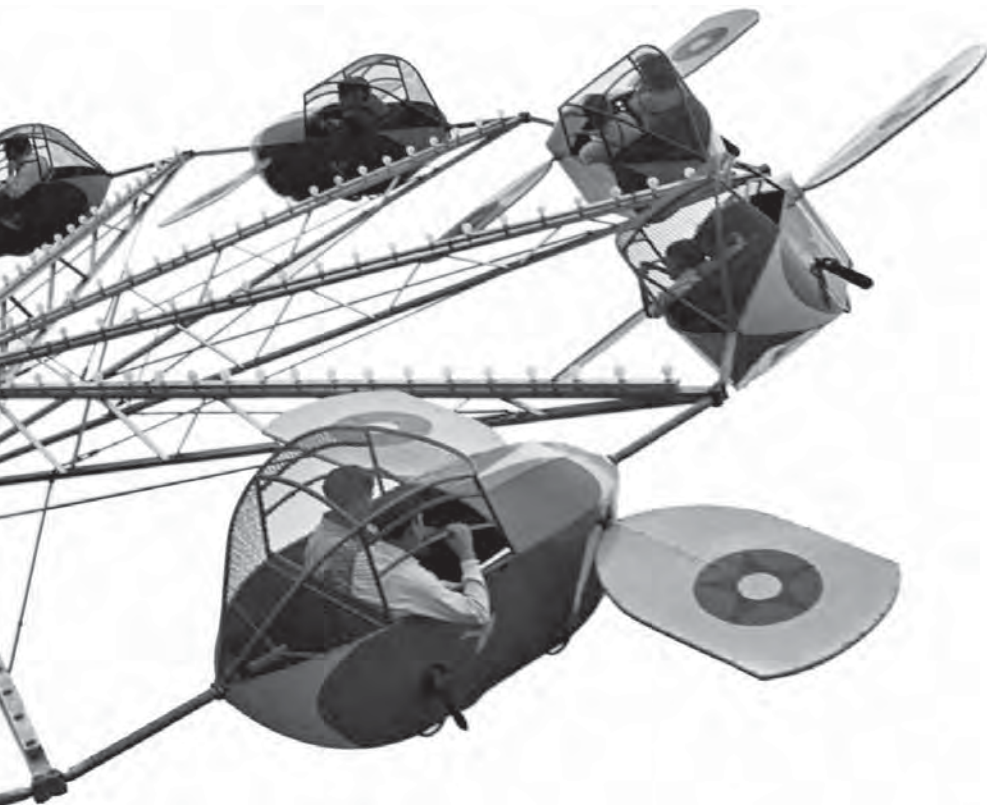
talla de los organismos. ¿Son grandes porque tienen tasas metabólicas bajas o tienen tasas metabólicas bajas porque son grandes? Parecería entonces que nos enfrentamos a la clásica pregunta de: ¿qué fue primero, el huevo o la gallina?

#### Perspectivas


El estudio de los caracteres de las historias de vida relacionados con ambientes selectivos distintos es un campo donde aún hace falta más investigación para llegar a obtener respuestas a preguntas que están pendientes: ¿en qué casos la mortalidad no ejerce ningún efecto sobre la evolución de las historias de vida?, ¿cuál es la fuerza selectiva más importante: la mortalidad, la densidad poblacional o la variabilidad del ambiente?, ¿operan en conjunto estos tres factores selectivos? y otras tantas preguntas similares.

Hace falta también muchos estudios que comparen poblaciones de una misma especie porque es muy probable que las poblaciones ocupen los ambientes que recientemente han sido responsables de las diferencias entre los individuos. Sin embargo, hace fal-





ta también una visión unificadora, que identifique que las teorías para explicar los caracteres observados no son excluyentes y, que en algunos atributos, hacen referencia a patrones similares. Así, una nueva visión integradora podría dar nueva luz y ayudar en el diseño de modelos predictivos que permitan entender de una mejor manera las manifestaciones de las presiones selectivas en las poblaciones.

Por último, los esfuerzos por comprender qué fuerzas moldean los ciclos de vida de los seres vivos representan solamente uno de los muchos intentos por explicar lo que se planteó hace ciento cincuenta años en *El origen de las especies*. Esperemos pronto conocer más acerca de lo que Darwin llamó selección natural y los mecanismos por medio de los cuales ejerce su acción transformadora. 

**Hibraim Adán Pérez Mendoza**  
**José Jaime Zúñiga Vega**  
 Facultad de Ciencias,  
 Universidad Nacional Autónoma de México.

Stearns, S. C. 1992. *The Evolution of Life Histories*. Oxford University Press, Oxford, UK.

IMÁGENES

P. 14: Playa de Arlington, Washington, D. C., 1923. P. 15: Joan Desborough, lista para una inmersión, 1921. Pp. 16-17: A. Sander, Niña campesina, ca. 1930-1931, Al-bañil itinerante, 1927-1928, Campesino joven, ca. 1906. P. 17: Niña el día de su confirmación, ca.1911, Armador, 1929, montaña rusa, s.f. P. 18: Baile de sábado, Wood-

ville, 1942; Desfile de trajes de baño, Washington, D. C., 1919; Ken Miller, 1985. P. 19: Rineke Dijkstra, Hilton Head Island, 1993; The Buzzolub, Liverpool, 1995. P.20: Miguel Río Branco, Salvador Bahía, 1974; Pedro Meyer, Tabiques, 1979; Ken Miller, 1985. P.21: Ken Miller, 1987, D. Arbus, Dos niños fumando en Central Park, N. Y. 1963; Ken Miller, 1987; Woodstock, 1969; P.22: Arthur Rothstein, Juego de carnaval, 1942.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Roff, D. 2002. *Life History Evolution*. Sinauer Associates Inc, Massachusetts.

REVIEW OF THE THEORY OF THE FAST-SLOW CONTINUUM, EVOLUTIONARY RESPONSES TO DIFFERENT REGIMES IN MORTALITY RATES

**Palabras clave:** continuo rápido lento, mejor apostador, selección r-k, evolución de historias de vida.

**Key words:** Fast-Slow Continuum, Bet-Hedging, r-k Selection, Life History Evolution.

**Resumen:** El origen de las variaciones observadas en el ciclo de vida de los seres vivos constituye lo que hoy se conoce como la teoría de historias de vida. La teoría del continuo rápido-lento considera la mortalidad como el principal agente selectivo de las historias de vida.

**Abstract:** The origin of the variations observed in the life cycle of living beings constitutes what today is known as the theory of life histories. The theory of the fast-slow continuum sees mortality as the primary selective agent in life histories.

Hibraim Adán Pérez Mendoza es biólogo por la FES-Iztacala, UNAM y M. en C. por el Posgrado en Ciencias Biológicas de la UNAM. Es coautor de 2 artículos científicos y actualmente se encuentra realizando estudios de Doctorado en la UNAM.

José Jaime Zúñiga Vega es Licenciado en Ecología por la Universidad del Valle de México y Dr. en Ciencias Biológicas por la UNAM. Realizó un posdoctorado en la Brigham Young University en Utah (EU) y otro en el Instituto de Biología, UNAM.

Recibido el 19 de enero de 2010, aceptado el 17 de marzo de 2010.