

UCH-FC
B. Ambiental
C. 221
C. 1

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS - ESCUELA DE PREGRADO



Variabilidad interespecífica en la tolerancia al estrés por contaminación: efectos sobre la probabilidad de persistir de las especies y la estabilidad comunitaria.

Seminario de Título entregado a la Universidad de Chile, en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al Título de Biólogo con mención en Medio Ambiente

NAHUEL INTI CANELO ARAYA

Director de Seminario de Título: Dr. Rodrigo Ramos Jiliberto

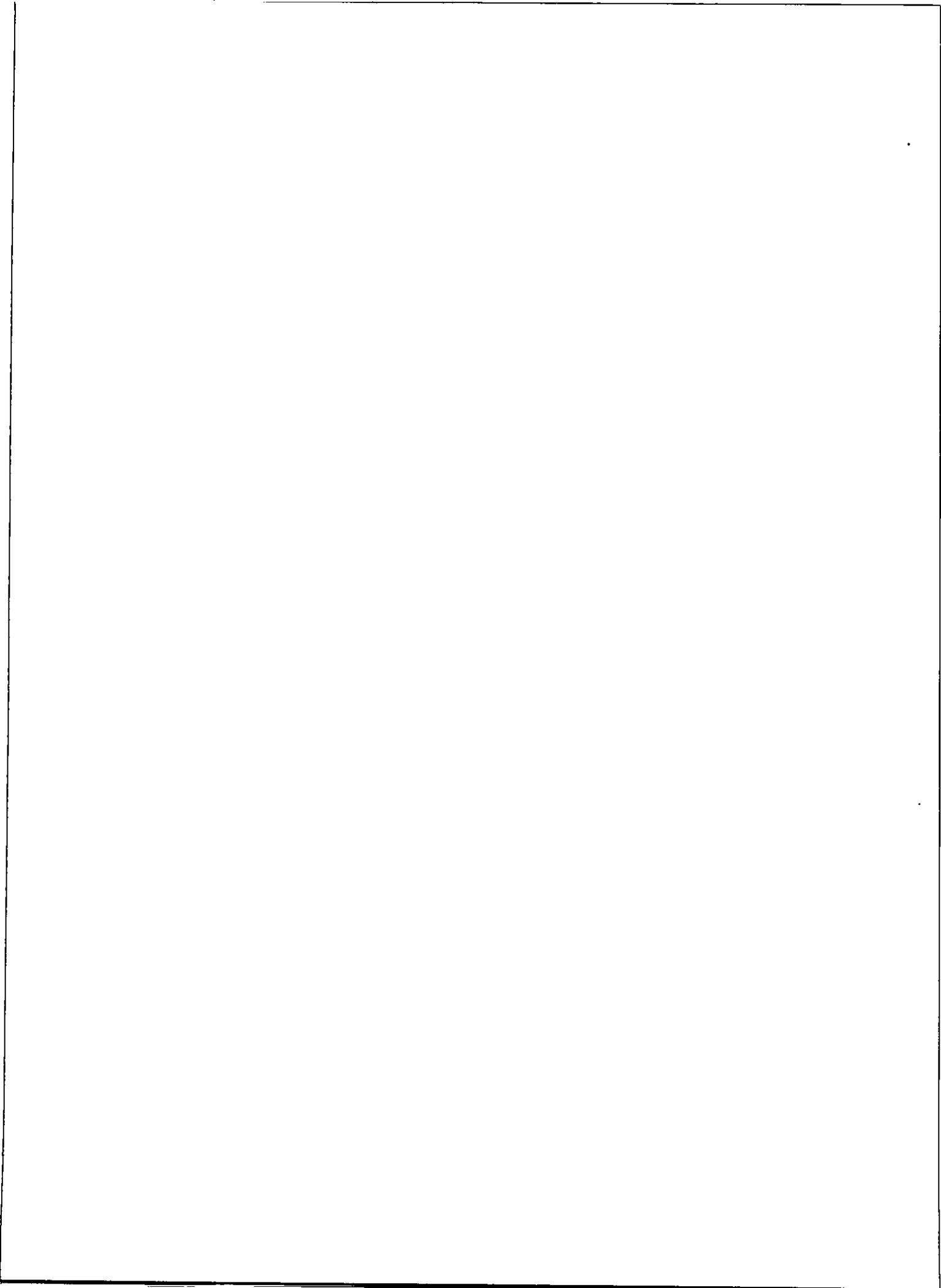
Co-Director de Seminario de Título: Dra. Leslie Garay Nárvaez

Facultad de Ciencias

Universidad de Chile

Noviembre de 2016

Santiago – Chile



ESCUELA DE PREGRADO – FACULTAD DE CIENCIAS – UNIVERSIDAD DE
CHILE



INFORME DE APROBACIÓN SEMINARIO DE TÍTULO

Se informa a la Escuela de Pregrado de la Facultad de Ciencias, de la Universidad de Chile que el Seminario de Título, presentado por

NAHUEL INTI CANELO ARAYA

Ha sido aprobado por la Comisión de Evaluación, en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al Título de Biólogo con mención en Medio Ambiente.

Dr. Rodrigo Ramos Jiliberto
Directora Seminario de Título

Dra. Leslie Garay Nárvaez
Co-Director Seminario de Título

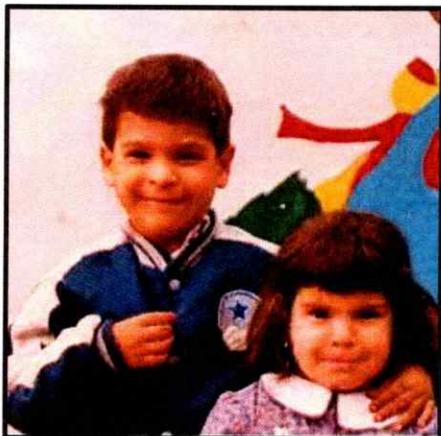
Comisión Revisora y Evaluadora

Dr. Ramiro Bustamante
Presidente Comisión

Dr. Pablo Sabat
Evaluador

Este bloque contiene las firmas manuscritas en azul de los miembros de la Comisión Revisora y Evaluadora. Hay una firma en la línea superior, una firma más elaborada en la línea intermedia y una firma en la línea inferior. A la derecha de estas firmas se encuentra un sello circular que dice "FACULTAD DE CIENCIAS", "BIBLIOTECA CENTRAL" y "U. DE CHILE".

Biografía



Nahuel Canelo nace el 26 de diciembre de 1988, su madre fue Marinés Araya mujer que le enseñó lo que es el esfuerzo, la perseverancia y el amor incondicional a través del acto. Sus primeros años de vida los vivió junto a sus dos hermanos mayores y con su hermana menor, con la cual compartió variadas aventuras; desarmar relojes a pilas para saber su funcionamiento, la búsqueda de arañas que creaban sus nidos al fondo de tubos de tela de arañas o el capturar abejas en bolsas de cubo. El amor por la ciencia y la naturaleza nacen en esta época infantil llena de curiosidad, que se mantuvo durante la adolescencia en la cual participó en cursos dirigidos por la Universidad Católica a niños con talento académico (PentaUC). En el año 2009 entra a estudiar ciencias biológicas con mención en medio ambiente en la universidad de Chile siendo el primero, junto con su hermana menor, en entrar a estudiar una carrera universitaria en su familia.

Dedicado a mi madre y hermana

quienes han sido un apoyo y un ejemplo a seguir.

Agradecimientos

Este Seminario de título fue financiado por el Proyecto FONDECYT N° 1150348 y FONDECYT N° 3130366 a cargo del Dr. Rodrigo Ramos Jiliberto y la Dra. Leslie Garay Nárvaez respectivamente.

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN	viii
ABSTRACT	x
INTRODUCCIÓN.....	1
Contaminación química y variabilidad en la respuesta	1
Avances desde la ecotoxicología.....	1
Efectos de la variabilidad de la respuesta en la ecología de enfermedades.....	4
Hipótesis.....	5
Objetivo general.	7
Objetivos específicos.....	7
METODOLOGÍA.....	8
Redes tróficas modelo	8
Dinámica del contaminante acumulado.....	10
Estrategias de defensa y costo asociado	12
Dinámica del contaminante en el agua.....	12
Dinámica de las redes tróficas.....	13
Índices de centralidad.....	14
Variables respuesta.....	15
RESULTADOS	16
Persistencia de especies.....	16
Contaminante acumulado	20
Probabilidad de persistir de las especies.....	22
DISCUSIÓN.....	24
Bibliografía.....	29
ANEXO	33

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Persistencia de especies	17
Figura 2: Efectos de las estrategias de defensas sobre la persistencia de especies.....	19
Figura 3: Contaminante total acumulado por la comunidad.....	21
Figura 4: Correlación entre la probabilidad de persistir de las especies y atributos de la especies...	23

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Estrategias de defensas al estrés por contaminación	3
--	---

RESUMEN

La contaminación química es una de las principales amenazas para los sistemas acuáticos. Los contaminantes químicos, una vez liberados en el medio acuático, pueden ser acumulados por los organismos y transmitidos al resto de la comunidad por medio de las interacciones tróficas. Estudios toxicológicos basados en especies únicas han señalado que las especies pueden presentar distinto grado de tolerancia a los contaminantes acumulados. Sin embargo, se sabe poco sobre el efecto que tiene la distribución inter-específica de los niveles de tolerancia sobre la estabilidad de la comunidad. Nosotros estudiamos el efecto que ejercen el promedio y la variabilidad entre especies de los niveles de tolerancia sobre la estabilidad de la comunidad, en presencia de distintas estrategias de defensa de los organismos al estrés por contaminación. Para ello modificamos un modelo desarrollado en nuestro laboratorio, el cual considera la dinámica de la biomasa de las especies, el contaminante acumulado y la dinámica del contaminante en el agua. Dicho modelo fue utilizado como herramienta teórica para la prueba de las hipótesis planteadas. Los resultados de la simulación computacional revelaron que el aumento en la tolerancia promedio de las especies al contaminante promueve la estabilidad, la carga de contaminante y la biomasa de la comunidad sujeta a contaminación química. Además nuestros resultados indican que estas relaciones están reguladas por la efectividad y costo de la estrategia de defensa de los organismos. Por otro lado, encontramos que la tolerancia de las especies individuales tiene efectos despreciables sobre la probabilidad de persistir de las mismas. En contraposición, encontramos que la probabilidad de persistir de las especies se

relacionó a sus atributos topológicos. Nuestros resultados destacan el rol de la distribución de atributos de las especies para la comprensión de la dinámica en ambientes perturbados, con implicaciones para la gestión de ecosistemas acuáticos.

ABSTRACT

Chemical pollution is one of the main threats for aquatic systems. Pollutants, once released on water, could be accumulated by organisms and be transmitted to communities through trophic interactions. Ecotoxicological studies based on isolated species have shown that organisms may present a different degree of tolerance to accumulated pollutants. However, little is known about the effect that inter-specific distribution of tolerance levels has on the stability of communities. We studied the effect of mean and inter-specific variability of levels of tolerance to pollution on community stability, considering different defense strategies of organisms facing pollutant stress. In order to accomplish this, we modified a model developed in our laboratory, which considered of species biomass dynamics, the accumulated pollutant in organisms and the dynamics of pollutant in water. This model was utilized as a theoretical tool for proving the proposed hypothesis. Results of computer simulations shown that an increase in average intra-specific tolerance to pollutants fosters stability, and also produces higher pollutant burdens and community biomass. Additionally, our results indicate that these relationships are regulated by effectiveness and cost of defense strategies. On the other hand, we found that tolerance of individual species has negligible effects on their own persistence probability. Contrary, we found that persistence probability was related to their topological attributes. Our results highlight the role of distribution of species' attributes for understanding of the dynamics in perturbed environments, with implications on aquatic system management.

INTRODUCCIÓN

Contaminación química y variabilidad en la respuesta

Frente a la actual pérdida de biodiversidad, los ecólogos se han enfocado en establecer medidas que puedan ayudar en la conservación de especies y ecosistemas. Algunas de estas medidas han surgido de la comprensión de la relación entre los atributos de las especies (diversidad funcional) y la estabilidad de la comunidad (Wilcove et al. 1998, Keesing et al. 2010, Barnosky et al. 2011, González-Suárez and Revilla 2013). Uno de los principales agentes de presión antrópica actual son los contaminantes químicos (Wilcove et al. 1998). En ecosistemas acuáticos estos se incorporan a los organismos desde el ambiente, principalmente desde el agua y la dieta, pudiendo ser transmitidos entre las especies a través de las interacciones tróficas (Kelly et al. 2007, Kooi et al. 2008). No obstante, sabemos poco sobre los efectos que tienen los rasgos de las especies, junto con su variabilidad, en la persistencia de las mismas y en general en la estabilidad de comunidades sometidas a contaminación química, lo cual limita nuestro entendimiento de las respuestas de la biota a presiones antrópicas, así como nuestra capacidad de gestión de los ecosistemas (Eggen et al. 2004).

Avances desde la toxicología y la ecotoxicología

Los estudios toxicológicos basados en una única especie han sido útiles y efectivos para conocer cómo y en qué medida los rasgos de las especies inciden en su respuesta a los contaminantes (Cairns 1983, Preston 2002, Rubach et al. 2012). Gracias a estos se sabe

que las especies no responden de igual forma a un contaminante, existiendo variabilidad interespecífica en la tolerancia, definida esta como la concentración interna necesaria para ejercer un efecto tóxico (Eggen et al. 2004, Baird and Brink 2007, McElroy et al. 2011, Rubach et al. 2011). La variabilidad en la tolerancia se explica por los procesos de interacción del contaminante con los distintos sitios de acción tóxica (membrana celular, proteínas, DNA). Según la interacción con uno o múltiples sitios de acción, una especie puede ser más o menos tolerante a un compuesto, o a mezclas de compuestos (Sijm and Hermens 2000, McElroy et al. 2011). Además, existen mecanismos que regulan la concentración interna de contaminante (e.g tasa de incorporación, biotransformación y eliminación) o la toxicidad del contaminante (e.g reparación y neutralización) que actúan como defensas frente al estrés por contaminación (Tabla 1), (Eggen et al 2004, McElroy et al. 2011, Nyman et al 2014). El tipo y efectividad de las estrategias de defensa al estrés por contaminación determina fuertes diferencias entre las respuestas de las especies a la contaminación, haciendo difícil la comprensión y la predicción de los efectos de los contaminantes a nivel de redes de interacción y comunidades.

Estrategia de defensa	Regula la concentración interna	Regula la toxicidad del contaminante
Disminución en tasa de incorporación	Sí	No
Aumento en tasa de biotransformación	Sí	No
Aumento en tasa de eliminación	Sí	No
Aumento en tasa de reparación	No	Sí

Tabla 1 Estrategias de defensas al estrés por contaminación; efectos de sobre la concentración interna y la toxicidad del contaminante

Algunos trabajos recientes han utilizado modelos matemáticos para estudiar cómo la biodiversidad influye en la persistencia de especies en comunidades complejas de sitios contaminados (Garay-Narváez et al. 2013, 2014). Sin embargo, estos estudios han asumido que todas las especies son igualmente tolerantes (por unidad de masa) a los contaminantes. Este supuesto permitió concentrarse en el rol de la topología de la red sobre la estabilidad del sistema, sin detenerse en el rol de las diferencias entre especies, aunque sabemos que en la naturaleza las especies no son igualmente tolerantes a los contaminantes (Eggen et al. 2004, Baird & Brink 2007, McElroy et al. 2011, Rubach et al. 2011). Por otro lado, algunos trabajos han incorporado variabilidad en la tolerancia, pero no consideran las interacciones entre especies, ni la transmisión del contaminante a través de conexiones tróficas (Preston 2002, De Laender et al. 2013), con lo cual se ignora la transmisión de efectos indirectos y una de las vías principales de incorporación de contaminantes en los organismos, que ahora sabemos tiene relación con la estructura comunitaria (Cairns 1983, Preston 2002, Garay-Narváez et al. 2013, 2014).

En este estudio apuntamos a contribuir a llenar este vacío de la teoría ecológica, incorporando variabilidad interespecífica en la respuesta a los contaminantes en la dinámica de comunidades ecológicas complejas. Para ello nos hemos enfocado en analizar las consecuencias de un pulso de contaminante con efecto bioacumulativo, en

comunidades ecológicas conformadas por múltiples especies con distinto grado de tolerancia y distintas estrategias de defensa al estrés por contaminación. Las estrategias de defensa que se consideran aquí son la biotransformación y la neutralización del contaminante. Para este trabajo definimos la biotransformación como un proceso bioquímico que inactiva al contaminante incorporado (Eggen et al 2004, McElroy et al. 2010, Nyman et al 2014). Por otro lado, definimos la neutralización como un proceso que permite la movilización del contaminante acumulado hacia estructuras biológicas en las cuales no ejerce un efecto tóxico, como por ejemplo el tejido adiposo (Eggen et al 2004, McElroy et al. 2011, Nyman et al 2014). Estas dos estrategias regulan la concentración interna del contaminante y la toxicidad del contaminante, respectivamente (Tabla 1).

Efectos de la variabilidad de la respuesta en la ecología de enfermedades

Para abordar el análisis de los efectos de las respuestas de las especies a la contaminación, así como su variabilidad, sobre la dinámica de la comunidad, podemos tomar algunas lecciones desde la ecología de enfermedades. Esta disciplina estudia cómo los patógenos se transmiten e influyen sobre las poblaciones y las comunidades. La ecología de enfermedades comparte similitudes notables con la ecotoxicología, particularmente en la forma que se transmite la perturbación de interés. Muchos hospederos adquieren el patógeno desde un hospedero infectado o desde propágulos en el ambiente. Así, un patógeno puede ser transmitido, al igual que los contaminantes, a través de las interacciones tróficas (Godfrey 2013). En relación a este proceso se

sostiene que la carga y transmisión del patógeno está relacionada a la tolerancia de las especies y sus estrategias de defensa. Por ejemplo, un hospedero que es altamente tolerante puede soportar una gran carga de patógenos antes de ser afectado, aumentando así la tasa de transmisión del patógeno a otras especies de la comunidad. Se esperaría un resultado similar cuando los hospederos son capaces reducir el daño producido por un patógeno a través de una defensa. Por otro lado, si la defensa del hospedero reduce la carga de patógenos, la transmisión será reducida (Porco et al. 2005, Miller 2006, Raberg et al. 2007, Hawley and Altizer 2011). Estos patrones traen consigo diferentes implicancias ecológicas. Por ejemplo un hospedero que es tolerante o tiene la capacidad de reducir el daño producido, puede promover la transmisión de patógenos que son altamente virulentos para otras especies en la comunidad. Por otro lado, la capacidad de reducir la carga de patógenos puede servir de barrera en la transmisión del patógeno para el resto de la comunidad (Miller et al. 2006, Lloyd-Smith et al. 2005, Boots 2008, Hawley and Altizer 2011, Horns and Hood 2012). Ambas estrategias de defensa constituyen una inversión costosa que puede generar un compromiso (*trade-off*) con otros rasgos de las especies como la reproducción (Boots and Bowers 2003).

Hipótesis

En base a hallazgos de la ecología de enfermedades sabemos que los rasgos de las especies relacionados a la tolerancia y capacidad de defensa contra los patógenos, intervienen en la transmisión de éstos y en su carga en la población. Aquí postulamos que, de modo análogo, los rasgos de las especies relacionados a la tolerancia y capacidad

de defensa al estrés por contaminación bioacumulativa regulan la transmisión y carga del contaminante en las redes tróficas y determinan la persistencia de especies. Además, postulamos que la probabilidad de persistir de las especies a la contaminación bioacumulativa también está relacionada a los atributos topológicos de estas, los cuales se asocian al grado de exposición y a la transmisión de la perturbación, tal como se ha observado en ecología de enfermedades (Bell et al. 1999, Borgatti 2005, Christley et al. 2005, Godfrey 2013). En base a lo anterior se postulan las siguientes predicciones:

i) La persistencia de especies en una comunidad presentará una relación directa con la tolerancia promedio de las especies a la contaminación y la fuerza de esta relación será regulada por la efectividad y costo de las estrategias de biotransformación y neutralización del contaminante. Esto se explica porque a mayor tolerancia hay una menor mortalidad por el contaminante acumulado lo que aumenta la estabilidad de la comunidad.

ii) La persistencia de especies en las comunidades disminuirá con la variabilidad inter-específica en la tolerancia a la exposición a contaminantes bioacumulativos, independiente de las estrategias de defensa. Lo anterior debido a que las especies más tolerantes bioconcentran y transmiten contaminante hacia las especies más sensibles.

iii) La probabilidad de persistir de una especie expuesta a contaminantes bioacumulativos estará determinada por su tolerancia a la contaminación y por su

posición topológica en la red, dado que estas medidas están asociadas al grado de exposición y la transmisión del contaminante y sus efectos indirectos.

Objetivo general.

Evaluar los efectos que ejercen la distribución inter-específica de los niveles de tolerancia a los contaminantes, particularmente su valor medio y varianza, sobre la dinámica y estabilidad de redes tróficas complejas, y evaluar el rol de los mecanismos de defensa de los organismos a la contaminación como moduladores de la persistencia de especies.

Objetivos específicos.

- i) Evaluar el efecto de variaciones en el promedio y la variabilidad de la tolerancia a los contaminantes de las especies de una comunidad sobre la estabilidad de redes tróficas complejas.

- ii) Evaluar el efecto de las distintas estrategias de defensa sobre la dinámica del contaminante y explicar su relación con la estabilidad de las redes tróficas.

- iii) Evaluar los atributos de las especies, tales como su tolerancia y posición topológica en la red, en cuanto a determinantes de su probabilidad de persistir a los contaminantes bioacumulativos.

METODOLOGÍA

Redes tróficas modelo

Se generó la estructura de una red trófica cuasi-empírica mediante el modelo de nicho generalizado (Stouffer et al. 2006), con una conectancia de 0.2 y un tamaño de 30 especies.

Para la dinámica de la biomasa de las poblaciones se utilizó el modelo bioenergético de Yodzis e Innes (1992) el cual ha sido generalizado por Williams y Martínez (2004) para múltiples especies. Se incorporaron los efectos adversos que ejerce el contaminante sobre las tasas de crecimiento como a) un efecto letal: un aumento de la mortalidad a causa del contaminante y b) un efecto subletal: el costo asociado a las respuestas de defensa frente al estrés por contaminación, de no haber defensa este efecto no es considerado. La tasa de cambio de la densidad de biomasa de la población de la especie i , B_i , está representado por:

$$\frac{dB_i}{dt} = B_i r_i \left(1 - \frac{B_i}{K_i}\right) (1 - C(1 - V_{b,n})) + \sum_{j=prey} x_j y_{ij} F_{ij} (1 - C(1 - V_{b,n})) - \sum_{j=cons} \frac{x_j y_{ji} F_{ji}}{\epsilon_{ji} f_{ji}} - x_i B_i - \mu_i B_i \frac{A_i V_n}{A_i V_n + \delta_i B_i} \quad (1)$$

El primer término de la ecuación corresponde a la producción de biomasa de las especies productoras. El parámetro r_i es la máxima tasa de producción masa específica, la cual es cero para especies consumidoras. K_i es la capacidad de carga de la especie i . C representa el costo de la defensa sobre el crecimiento de la especie i . La función $V_{b,n}$ representa la variación en la vulnerabilidad en función de la biotransformación del

contaminante (V_b) o en la neutralización del contaminante (V_n), la cual vale uno cuando no está presente el mecanismo de defensa. Por lo cual $(1 - C(1 - V_{b,n}))$ define el decrecimiento en la producción de biomasa a medida que disminuye la vulnerabilidad de las especies. El segundo término corresponde a la producción de biomasa de los consumidores. Donde x_i es la tasa metabólica masa específica de la especie i , la cual es cero para especies productoras, y_{ij} es la tasa de consumo máximo de la especie i cuando consume a la presa j . F_{ij} es la respuesta funcional de depredador i que consume a la presa j . El tercer término corresponde a la pérdida de biomasa por depredación. Donde ε_{ji} es la eficiencia de conversión del recurso consumido a biomasa del consumidor j y f_{ji} representa la eficiencia de ingestión. El cuarto corresponde a la pérdida de biomasa por gasto metabólico y el último corresponde a la pérdida de biomasa por mortalidad a causa del contaminante acumulado. Donde μ_i representa la tasa de mortalidad de la especie i producto del contaminante acumulado. δ_i representa la tolerancia de la especie i al contaminante acumulado. Por lo tanto el término $(\mu_i B_i \frac{A_i V_n}{A_i V_n + \delta_i B_i})$ representa la disminución en la mortalidad a medida que disminuye la vulnerabilidad de las especies por la neutralización del contaminante (V_n). Los parámetros r_i , x_i , y_{ij} fueron calculados a partir de relaciones alométricas siguiendo a Brose et al (2006), agregándoles variación a través de aleatorización. La respuesta funcional del depredador i consumiendo a la presa j fue representada por:

$$F_{ij} = \frac{\alpha_{ij} B_j^h}{B_0^h + \sum_{k=\text{resources}} \alpha_{ik} B_k^h} B_i \quad (2)$$

Donde α_{ij} , es la preferencia del depredador i por la presa j , que fue igual para todas las presas para un depredador. B_0 es la constante de saturación (Brose et al. 2006, Martínez et al. 2006). Nosotros usamos una respuesta funcional tipo III ($h=2$).

Dinámica del contaminante acumulado

Adicionalmente se utilizaron ecuaciones para modelar la dinámica de la cantidad total de contaminante acumulado dentro de los organismos en su forma activa (Kooi et al. 2008). El cambio temporal de contaminante acumulado de la población de la especie i , A_i , está representado por:

$$\frac{dA_i}{dt} = W_i C_w B_i + B_i \sum_{j=\text{prey}} x_i y_{ij} G_{ij} - \sum_{j=\text{cons}} \frac{x_j y_{ji}}{f_{ji} E_{ji}} G_{ji} - \phi_i A_i - \tau_i (1 + f(1 - V_b)) A_i - \mu_i A_i \frac{A_i V_n}{A_i V_n + \delta_i B_i} \quad (3)$$

El primer término corresponde a la entrada de contaminante a la especie i , desde el ambiente, donde W_i es la tasa de incorporación de contaminante por el organismo desde el agua, C_w . El segundo término corresponde a la entrada de contaminante desde el alimento, donde G_{ij} es la respuesta funcional de la especie depredador i como función de A_j , la cantidad de contaminante acumulado por la presa j . Los cuatro últimos términos describen la pérdida de contaminante activo de la especie i debido a: 1)

depredación, 2) excreción, ϕ_i , 3) biotransformación, τ_i , la cual ha sido relacionada al tamaño corporal del organismo. f es una constante relacionada a biotransformación, por lo tanto el término $(\tau_i(1 + f(1 - V_b)))$ describe el decrecimiento del contaminante acumulado a medida que disminuye la vulnerabilidad por biotransformación (V_b) y 4) por mortalidad μ_i . El contaminante que se pierde por biotransformación es inactivado y por lo tanto no entra en otro compartimento, de igual forma con el que sale por mortalidad. En cambio el contaminante que se pierde a través de la excreción y la depredación entran al agua y al depredador respectivamente. Los parámetros asociados a la dinámica del contaminante fueron escalados alométricamente siguiendo a Brose et al. (2006) y Jan Hendricks et al. (2001) agregándoles variación, la cual consistía en sumarle o restarle hasta un 20% de variación al valor original mediante aleatorización.

La vulnerabilidad de las especies decrece con la concentración de contaminante acumulado, tomando valores entre 1 y 0:

$$V_{b,n} = 1 + \frac{E_{b,n}}{1 + \frac{A_i}{B_i} * \varphi} - E_{b,n} \quad (4)$$

Donde $E_{b,n}$ representa la efectividad de la defensa por biotransformación (E_b) o neutralización (E_n) del contaminante. De no haber mecanismo de defensa la dinámica de la comunidad está determinada por los parámetros demográficos y la tolerancia de la especies.

Estrategias de defensa y costo asociado

Para evaluar el efecto que tiene la tolerancia promedio de las especies y su variabilidad sobre la estabilidad de la comunidad se establecieron tres escenarios posibles; S1: las especies en la comunidad no presentan defensas, S2: las especies biotransforman el contaminante (EC. 3) y S3: las especies neutralizan el contaminante (EC. 2). A su vez, para los escenarios S2 y S3 se evaluaron los efectos de dos factores; la efectividad de la defensa y el costo de la defensa, a dos niveles: alto y bajo. Este diseño da como resultado los siguientes tratamientos para cada escenario. Para S1: control (C)^{S1}. Para S2: efectividad baja y costo bajo (E_BC_B)^{S2}, efectividad baja y costo alto (E_BC_A)^{S2}, efectividad alta a costo bajo (E_AC_B)^{S2}, efectividad alta a costo alto (E_AC_A)^{S2}. Para S3: efectividad baja y costo bajo (E_BC_B)^{S3}, efectividad baja a costo alto (E_BC_A)^{S3}, Efectividad alta a costo bajo (E_AC_B)^{S3} y efectividad alta a costo alto (E_AC_A)^{S3}. Dentro de cada uno de los tratamientos mencionado se evaluó el efecto de la tolerancia promedio y su variabilidad entre especies, como variables continuas, sobre la persistencia de especies.

Dinámica del contaminante en el agua

El contaminante en el ambiente fue modelando siguiendo a Garay-Narvaéz et al. (2013 y 2014), el cual ha sido exitosamente implementado en el contexto de sistemas perturbados con contaminante (Garay-Narvaéz et al. 2013 y 2014). La dinámica del contaminante en el ambiente, C_w , fue modelada como:



$$\frac{dC_w}{dt} = \Pi(\check{t}) + \phi_i A_i - \sum_i \omega_i C_w B_i - \psi C_w \quad (5)$$

Donde la función $\Pi(\check{t})$ describe la entrada del contaminante al ambiente (ver abajo) y ψ es la tasa de decaimiento de contaminante en el ambiente debido a procesos biológicos y fisicoquímicos.

El contaminante entra al agua como un pulso, descrito a través de una función Gaussiana.

$$\Pi(\check{t}) = \frac{m}{\sqrt{\sigma\pi}} \exp\left(-\frac{(\check{t} - M)^2}{\sigma}\right) \quad (6)$$

Donde m es la cantidad total de contaminante que está relacionada a un único pulso, M es el pico de la concentración del pulso, y σ es un parámetro de la forma.

Dinámica de las redes tróficas

Para estudiar el efecto del promedio de la tolerancia y su variación sobre la estabilidad de la comunidad bajo los distintos escenarios se procedió de la siguiente forma: Se trabajó con el supuesto de que las tolerancias tienen una distribución lognormal en la comunidad (i.e. especies menos tolerantes serán más frecuentes en comparación a tolerantes). La tolerancia de cada especie fue sacada a partir de una distribución lognormal con promedio de tolerancia entre 100 y 10000 y varianza entre 0 y 100.

Repitiendo el proceso 5000 veces, Finalmente, se acopló la dinámica de las especies y del contaminante a la arquitectura. Cada simulación corrió durante 10000 pasos de tiempo. El contaminante en el ambiente comenzó con concentraciones bajas y fue aumentando en el tiempo describiendo un pulso. Los valores iniciales para el contaminante acumulado por las especie fueron iguales a cero. La densidad inicial de la población de la especie i fue obtenida al azar a partir de una distribución uniforme. En nuestro modelo se asume que el contaminante acumulado dentro del organismo (A_i/B_i) reduce la biomasa de la población a través de su mortalidad. Especies con densidades bajo 10^{-30} fueron consideradas extintas.

Índices de centralidad

Para estudiar el efecto que tienen los atributos topológicos de las especies sobre la probabilidad de persistir de las especies se utilizaron distintos índices de centralidad que están relacionados a la exposición, transmisión y los efectos del contaminante, además son de uso extensivo y de fácil interpretación (Borgatti 2005, Ramos-Jiliberto et al. 2013);

Centralidad de intermediación dirigida, centralidad de intermediación no dirigida, centralidad de vector propio, centralidad de grado. El valor de centralidad de intermediación no dirigida indica el número de veces que el nodo ha actuado como el paso más corto entre dos nodos. La centralidad de intermediación dirigida tiene la misma interpretación que el índice anterior, pero sólo se consideran los caminos que

respetan la dirección del flujo entre nodos. Por otro lado centralidad de vector propio mide la influencia del nodo sobre la red a través de sus conexiones. Un nodo con un alto valor de centralidad de vector propio implica que el nodo está conectado a varios nodos que a su vez están conectados a varios nodos. Un componente con un alto valor de centralidad de grado es aquel que tiene un alto número de conexiones directas. Este último a su vez puede ser separado en link de entrada y link de salida.

Variables respuesta

La estabilidad de la red trófica fue medida al final de cada simulación como persistencia de especies, o sea el número de especies presentes en relación al número inicial. Por otro lado se registró la carga de contaminante total en la comunidad, cantidad total de contaminante acumulado por las especies, durante la simulación. Finalmente para determinar la relevancia de los atributos de las especies en su probabilidad de persistir, se correlacionó (correlación de Spearman) la probabilidad de persistir de cada especie con su posición trófica, atributos topológicos y tolerancia. Todos los códigos fueron implementados y ejecutados en MATLAB (R2014b MathWorks, Inc).

RESULTADOS

Persistencia de especies

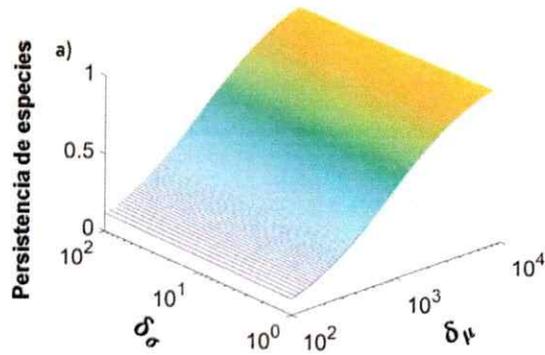
En la Fig. 1 se muestra la persistencia de especies de la comunidad, obtenida de nuestras simulaciones, en función de la tolerancia promedio de las especies en la comunidad y de su variabilidad interespecífica, bajo los tres escenarios experimentales: S1) sin defensa al estrés (Fig.1 a), S2) con biotransformación del contaminante (Fig. 1 b-e) y S3) con neutralización del contaminante (Fig. 1 f-i). Para los escenarios con defensa al estrés (S2 y S3), se aplicaron cuatro tratamientos, correspondientes a las combinaciones de efectividad de la defensa (alta/baja) y costo de la defensa (alto/bajo). Independiente del escenario y tratamiento, la persistencia de especies mostró un aumento sigmoideal con la tolerancia promedio de las especies (Fig 1). Por otro lado, la variabilidad interespecífica en la tolerancia tuvo un efecto despreciable sobre la persistencia de especies (Fig. 1 y Tablas 2, Anexo).

Para analizar cuantitativamente los resultados obtenidos, la relación entre la persistencia de especies y la tolerancia promedio y su variabilidad fueron ajustados al modelo:

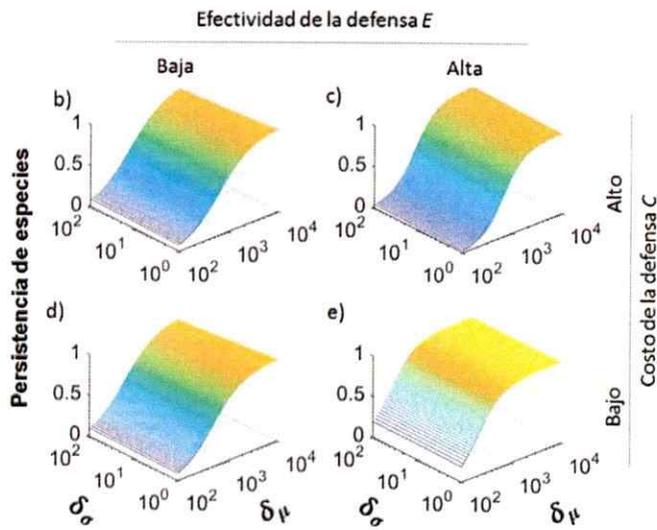
$$P = \frac{\alpha}{1 + \left(\frac{\gamma}{\delta_{\mu}}\right)^z} + \beta * \delta_{\sigma} \quad (7)$$

Donde el parámetro P representa la persistencia de especies en la comunidad, α representa la persistencia de especies máxima en la comunidad cuando la tolerancia promedio de las especies es muy alta, γ es un parámetro de forma que indica el punto de

S1: Sin defensa



S2: Biotransformación del contaminante



S3: Neutralización del contaminante

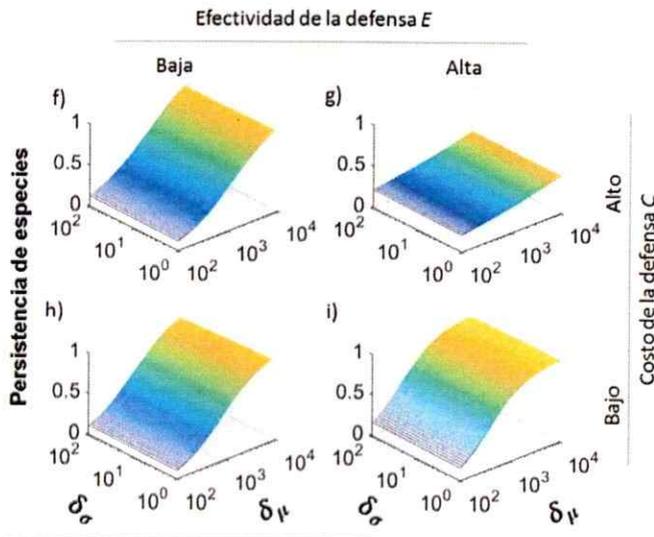


Figura 1: Persistencia de especies en función de la tolerancia promedio y su variación en la comunidad bajo distintos mecanismos de defensa. a) Sin mecanismo de defensa, b-e) Biotransformación del contaminante, f-i) Neutralización del contaminante.

inflexión de la curva, δ_μ representa la tolerancia promedio de la comunidad, Z es la abruptez de la curva, β es un parámetro de forma que indica el efecto de la variación de tolerancia sobre la persistencia de especies y δ_σ indica el valor de la variabilidad de la tolerancia en la comunidad, medido como la desviación estándar de la tolerancia.

Un examen a los valores de los parámetros de la función de ajuste (7) revela diferencias cuantitativas entre y dentro los escenarios experimentales. Tales diferencias se manifiestan en dos parámetros de interés. El primero (γ) es la posición del punto de inflexión que indica la tolerancia promedio necesaria para la persistencia del cincuenta por ciento de especies. Este parámetro puede interpretarse como el inverso de la sensibilidad de la persistencia de especies a cambios en la tolerancia promedio. El segundo parámetro relevante fue Z , que representa la abruptez de la curva en torno al punto de inflexión. Elevados valores de Z indican transiciones críticas entre valores extremos de persistencia de especies, gatillados por cambios en la tolerancia promedio (Fig 2 a-b, y Tabla 2, Anexo).

Bajo el escenario de biotransformación del contaminante a bajos costos de defensa, se observa que una alta efectividad de la defensa determinó un bajo valor de γ , lo que implica una elevada sensibilidad de la estabilidad de la comunidad a aumentos en la tolerancia promedio (Fig. 2 a). Por otro lado, cuando los costos de defensa fueron altos, el valor de γ fue independiente de la efectividad de la defensa. Todos los tratamientos que consideraban la biotransformación mostraron valores de γ menores al control (Fig. 2 a). Por otro lado, bajo el escenario de neutralización del contaminante a bajos

costos de defensa se observó que altos valores de efectividad de la defensa determinaron un bajo

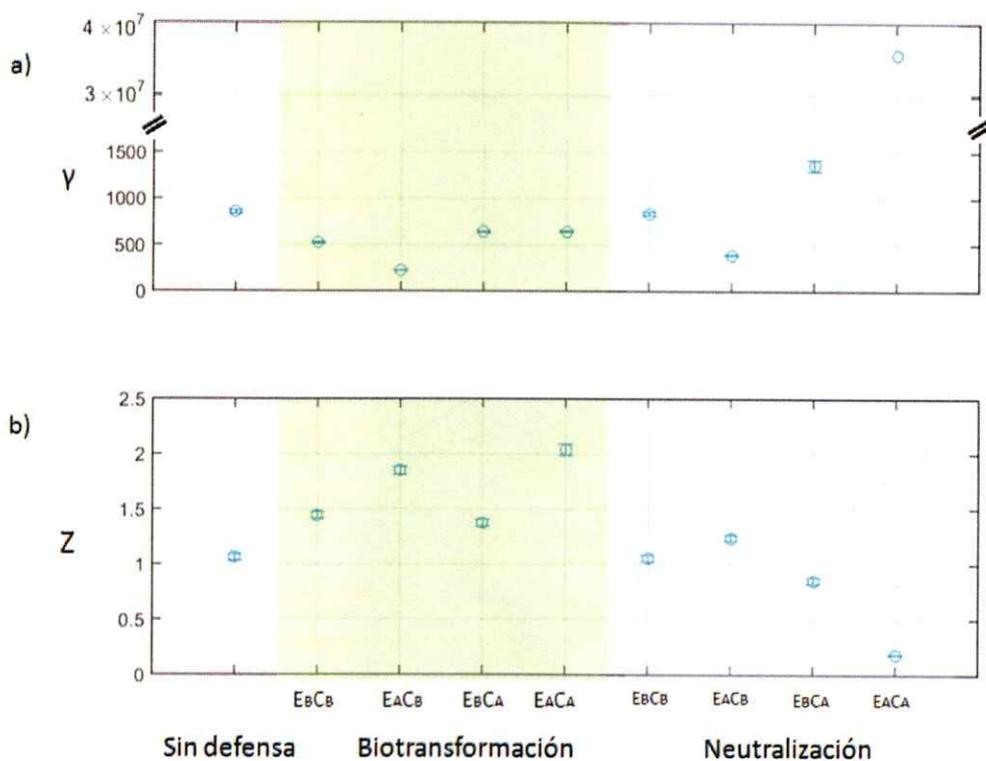


Figura 2: Efecto de las distintas estrategias de defensas sobre el punto de inflexión (a) y la abruptes (b). A los distintos niveles de efectividad (E_B = bajo, E_A = Alto) y costo (C_B = Bajo, C_A = Alto).

valor de γ . Sin embargo, cuando el costo de la defensa fue alto, se observó que un aumento en la efectividad de la defensa aumentó el punto de inflexión, lo que implica que se requiere un mayor valor de δ_μ para lograr una alta persistencia de especies (Fig. 2a). Para el caso de la abruptez (Z) se observó que cuando hay biotransformación del contaminante un aumento en la efectividad de la defensa aumentó Z , tanto a bajo costo como a alto costo, lo que implica un cambio más brusco entre un estado de baja y alta

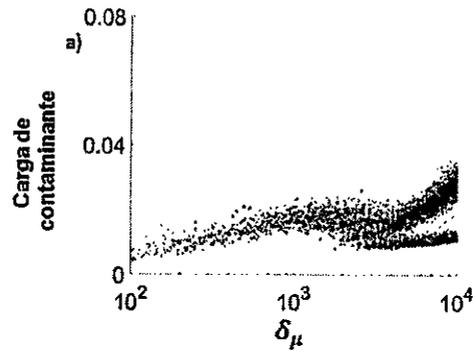
persistencia de especies, estos valores de Z fueron mayores que en el control. Cuando existe neutralización del contaminante a bajo costo, se observó que un aumento en la efectividad aumentó el valor de Z. Sin embargo, cuando el costo fue alto se observó que un aumento en la efectividad disminuyó Z, lo que implica cambios más suaves entre un estado de baja y alta persistencia de especies. Para el último caso Z fue menor que en el control (Fig. 2 b).



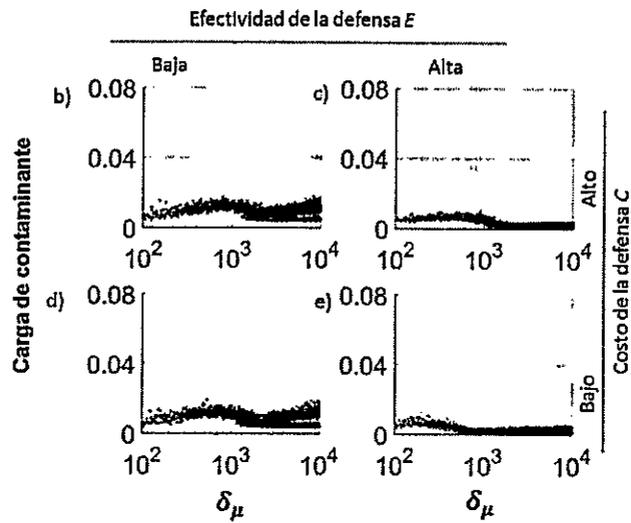
Contaminante acumulado

En la Fig. 3 se muestra el contaminante total acumulado por la comunidad en función de su tolerancia promedio bajo los tres escenarios experimentales S1 (sin defensa al estrés, Fig. 3 a), S2 (con biotransformación del contaminante, Fig. 3 b-e) y S3 (con neutralización del contaminante, Fig. 1 f-i). Se observa que el total del contaminante acumulado en la comunidad tiende a aumentar cuando aumenta la tolerancia promedio de las especies tanto cuando no existe mecanismo de defensa como cuando las especies neutralizan el contaminante (Fig. 3 a y f-i). Además se observó que cuando hay una alta efectividad en la neutralización del contaminante el total de contaminante máximo acumulado en la comunidad es mayor que cuando no existe mecanismo de defensa (Fig. 3 a y f-i). Por otro lado, la tendencia del contaminante acumulado por la comunidad es a disminuir cuando existe biotransformación del contaminante, a medida que aumenta la tolerancia promedio de las especies, y que a altas efectividades de biotransformación la carga de contaminante máxima es menor que cuando no existe mecanismo de defensa a altas tolerancias promedios (Fig. 3 a y b-e).

S1: Sin defensa



S2: Biotransformación del contaminante



S3: Neutralización del contaminante

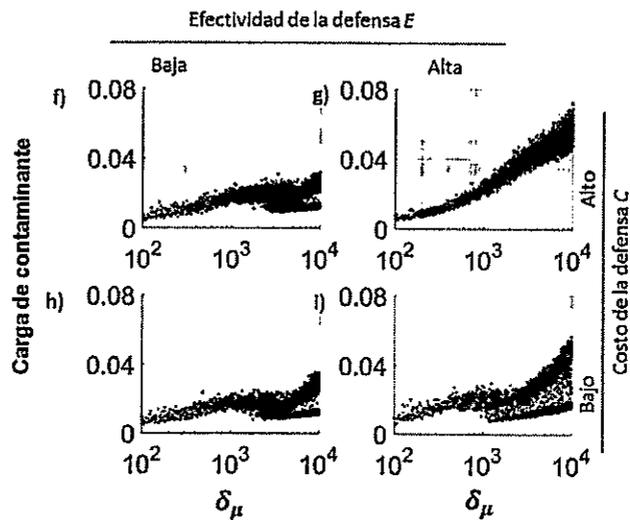
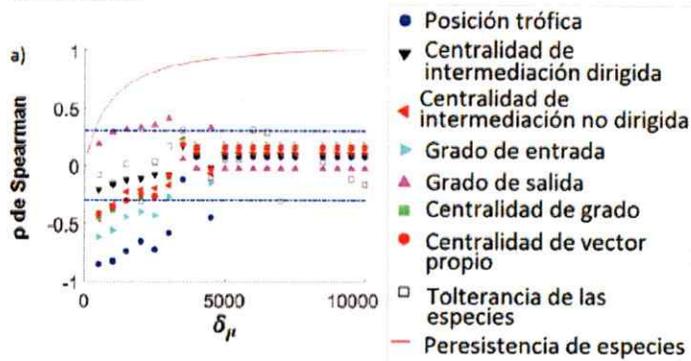


Figura 3: Contaminante total acumulado por la comunidad en función de la tolerancia promedio bajo distintos mecanismos de defensa al estrés por contaminación. a) Sin mecanismo de defensa, b-e) Biotransformación del contaminante, f-i) Neutralización del contaminante.

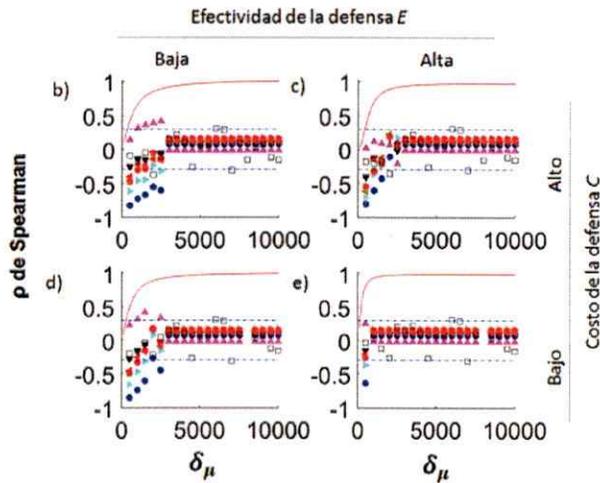
Probabilidad de persistir de las especies

En la Fig. 4 se muestra el efecto que tienen los atributos medidos en las especies de la comunidad sobre su probabilidad de persistir, bajo los distintos tratamientos. Se observa que a una baja tolerancia promedio existe una correlación negativa y fuerte entre la posición trófica, centralidad de grado dirigida, link de entrada, centralidad de vector propio, centralidad de intermediación no dirigida y la probabilidad de persistir de las especies. Por otro lado la tolerancia de las especies, el centralidad de grado no dirigida y el link de salida mostraron una correlación débil, o nula con la probabilidad de persistir. Estas tendencias fueron observadas independientes del tratamiento (Fig. 4). Otro patrón que se observó, es que la fuerza de la correlación entre los atributos y la probabilidad de persistir de las especies disminuyó a medida que aumentó la tolerancia promedio de las especies, y que a su vez depende de la estrategia de defensa (Fig. 4). Cuando existe biotransformación, tanto a un bajo o alto costo, un aumento en la efectividad de la defensa acentuó la disminución de la fuerza de la correlación entre los atributos de la especie y su probabilidad de persistir (Fig 4 b-e). De forma similar, se observó que cuando existe neutralización del contaminante a un bajo costo, un aumento en la efectividad acentuó la disminución en la fuerza de la correlación entre los atributos de la especie y su probabilidad de persistir (Fig. 4 h-i). Caso contrario es lo que ocurre cuando existe neutralización del contaminante a un alto costo, donde un aumento en la efectividad atenuó la disminución en la fuerza de la correlación entre los rasgos y la probabilidad de persistir de las especies, manteniendo casi constante el valor de la correlación a los distintos niveles de tolerancia promedio (Fig. 4 g).

S1: Sin defensa



S2: Biotransformación del contaminante



S3: Neutralización del contaminante

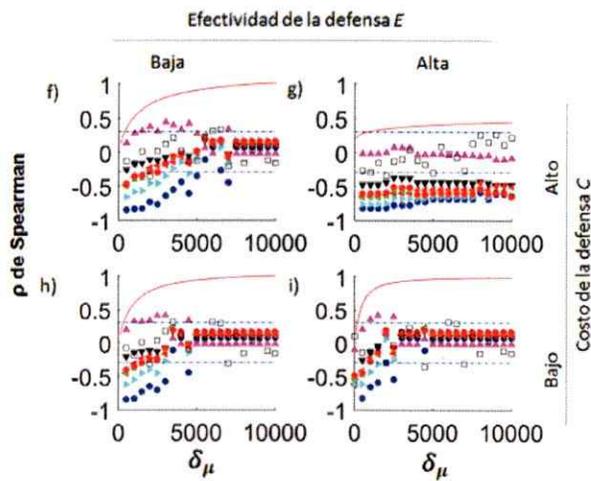


Figura 4: Correlación entre la probabilidad de persistir de las especies y sus atributos, a distintos niveles de tolerancia promedio de las especies A) sin mecanismo de defensa, B-E) Biotransformación del contaminante, F-I) Neutralización del contaminante.

DISCUSIÓN

Nuestro trabajo complementa los estudios toxicológicos realizados a nivel de especie, llevando sus resultados a un contexto de interacciones ecológicas. En este estudio se encontró que un aumento en la tolerancia promedio de las especies a contaminantes promueve la persistencia de especies, y la carga de contaminante en la comunidad. Además, atributos tróficos y topológicos de las especies mostraron ser atributos relacionados con la probabilidad de persistencia de una especie sometida a estrés por contaminación. Estas relaciones están moduladas por el tipo, la efectividad y el costo del mecanismo de defensa exhibido por las especies. Por otro lado, y a pesar de que la tolerancia promedio de las especies es importante para la estabilidad de la comunidad, el efecto de la variabilidad de la tolerancia sobre la estabilidad de la comunidad es despreciable, de igual forma que la tolerancia de la especie sobre su probabilidad de persistir en los distintos escenarios.

Un aumento en la tolerancia promedio de las especies promueve la estabilidad y la carga de contaminante en la comunidad (Fig. 1a y 2a). A medida que los organismos son más tolerantes hay una menor pérdida de biomasa en las poblaciones debido al contaminante acumulado (Fig. 2 A, Anexo), lo que favorece la estabilidad de la comunidad, patrón que se vio regulado por el tipo, la efectividad y el costo de la estrategia de defensa (Fig. 2, Anexo). Esto se explica porque la biotransformación reduce la carga de contaminante en la comunidad, en cambio la neutralización del contaminante disminuye su toxicidad, pero no así la carga de contaminante (Tabla 1, Fig. 3). Organismos que son altamente

eficientes en neutralizar el contaminante pueden acumular altas concentraciones de contaminante sin ser afectados, aumentando la carga de contaminante en la comunidad (Fig. 3). Sin embargo, el contaminante acumulado por las especies es transmitido a sus depredadores, cuando los depredadores reciben el contaminante acumulado deben gastar recursos que estaba siendo destinados a la producción de biomasa y utilizarlos en neutralizar el contaminante que han recibido, produciendo cambios en la producción de biomasa de la comunidad (Fig. 2, Anexo), regulando de esta forma la fuerza de la relación positiva que tiene la tolerancia promedio de las especies sobre la estabilidad de la comunidad (Fig. 3).

Para nuestro modelo identificamos un número de atributos que pueden ser predictores útiles en la probabilidad de persistir de una especie. A bajas tolerancias promedio especies con un alto número de; interacciones directas (centralidad de grado), número de presas (link de entrada), centralidad de intermediación no dirigida y una alta posición trófica tienen una menor probabilidad de persistir. Especies tope han sido descritas como las especies que más contaminante acumulan a través de la dieta (Borga et al. 2011) y que pueden ser influidas por los cambios de biomasa de especies con menor posición trófica (Cebrian 2004, Preston 2002). En nuestro estudio encontramos que a bajas tolerancias promedio los depredadores tope tienen una baja carga de contaminante por unidad de masa, independiente del tratamiento, situación que se invierte a tolerancias promedio altas (Fig. 1, Anexo). Lo que sugiere que los depredadores tope se estarían extinguiendo debido a un bajo flujo de energía desde posiciones tróficas inferiores, dado que a bajas tolerancias promedio la comunidad tiene

poca biomasa (Fig. 2, Anexo). Por otra parte, para el modelo utilizado, se observó una correlación positiva entre el número de presas y la posición trófica, lo que explicaría que especies con dieta más diversa tengan mayor riesgo de extinción. Especies que tienen un mayor número de conexiones en la comunidad, o que tienen alto valor de intermediación se ven afectadas por la interacción directa o indirecta con otras especies (Borgatti et al 2005, Preston 2002), lo que puede implicar que están sometidas a una mayor presión por los cambios en abundancia de sus depredadores o presas. Por otro lado, se observó que la tolerancia de la especie no tuvo efecto sobre su propia probabilidad de persistir (Fig. 4). Esto podría explicarse debido a que los efectos indirectos producidos por los contaminantes pueden ser igual de fuertes que los efectos directos sobre las especies (Preston 2002), por lo cual cambios en la abundancia de especies menos tolerantes pueden incidir sobre la abundancia y persistencia de especies más tolerantes, produciendo cambios sobre la composición de la comunidad.

Estos resultados pueden apoyar la toma de decisiones en el ámbito de las prácticas de manejo ambiental y la evaluación de riesgo ecológico. Primero, la tolerancia promedio de la comunidad es un buen indicador de la estabilidad de la comunidad ante perturbaciones químicas. Segundo, medidas como el número de interacciones totales y el número de presas de un organismo son medidas observacionales de una especie y no requieren el conocimiento de la estructura completa de la red trófica. Por lo tanto se pueden tomar especies de interés y comparar su probabilidad de persistir a partir del número de especies con las cuales interactúa o la variabilidad de su dieta.

Para nuestro trabajo la variabilidad de la tolerancia a los contaminantes en la comunidad tuvo un efecto despreciable sobre la persistencia de especies (Fig. 1, y Tabla 2, Anexo). Esto podría explicarse por que la tolerancia de las especies no estuvo relacionada a la cantidad total de contaminante acumulado por unidad de masa de la especie (Fig. 1, Anexo), por lo cual esto sugiere que especies más tolerantes no son necesariamente las que acumulan más contaminante y por siguiente las que transmiten más contaminante al ser depredadas. Por otro lado, otro factor que podría estar incidiendo sobre estos resultados es la forma de la distribución de la tolerancia en la comunidad, lognormal, donde existen muchas especies poco tolerantes y pocas especies muy tolerantes, por lo cual el compartamiento de la comunidad estaría determinado por las especies que son más abundantes, tal como ha sido descrito por la literatura (Floder and Hillebrand 2012). Por lo tanto cambios en la distribución de la tolerancia en la comunidad podría cambiar nuestros resultados.

Nuestro estudio muestra la utilidad que el marco conceptual y analítico desarrollado en ecología de enfermedades presta en el desarrollo de hipótesis en ecotoxicología. Pocos trabajos han evaluado los efectos de los contaminantes en comunidades complejas debido a la dificultad que presenta el realizar esta labor, y es por ello que nuestro trabajo se vuelve interesante dado que observamos cómo la dinámica de la comunidad puede ser regulada por los atributos de las especies. Trabajos futuros podrían estudiar los efectos del cambio climático sobre la toxicidad del contaminante por ejemplo mediante la disponibilidad de tejido adiposo en el organismo el cual se sabe sirve para almacenar contaminante sin que haya un efecto tóxico. También habría que estudiar cómo la

biodiversidad de la comunidad puede influir sobre la estabilidad de la misma, en un contexto de diversidad de respuestas individuales al estrés por contaminación.

Bibliografia

Baird, D.J., and Van den Brink, P.J. (2007). Using biological traits to predict species sensitivity to toxic substances. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 67, 296–301.

Barnosky, A.D., Matzke, N., Tomiya, S., Wogan, G.O.U., Swartz, B., Quental, T.B., Marshall, C., McGuire, J.L., Lindsey, E.L., Maguire, K.C., et al. (2011). Has the Earth's sixth mass extinction already arrived? *Nature* 471, 51–57.

Bell, D.C., Atkinson, J.S., and Carlson, J.W. (1999). Centrality measures for disease transmission networks. *Soc. Netw.* 21, 1–21.

Boots, M. (2008). Fight or learn to live with the consequences? *Trends Ecol. Evol.* 23, 248–250.

Boots, M., and Bowers, R.G. (2003). Baseline criteria and the evolution of hosts and parasites: D_0 , R_0 and competition for resources between strains. *J. Theor. Biol.* 223, 361–365.

Borgå, K., Kidd, K.A., Muir, D.C., Berglund, O., Conder, J.M., Gobas, F.A., Kucklick, J., Malm, O., and Powell, D.E. (2012). Trophic magnification factors: Considerations of ecology, ecosystems, and study design. *Integr. Environ. Assess. Manag.* 8, 64–84.

Borgatti, S.P. (2005). Centrality and network flow. *Soc. Netw.* 27, 55–71.

Brose, U., Williams, R.J., and Martinez, N.D. (2006). Allometric scaling enhances stability in complex food webs. *Ecol. Lett.* 9, 1228–1236.

Cairns, J. (1984). Are single species toxicity tests alone adequate for estimating environmental hazard? *Environ. Monit. Assess.* 4, 259–273.

Cebrian, J. (2004). Role of first-order consumers in ecosystem carbon flow: Carbon flow through first-order consumers. *Ecol. Lett.* 7, 232–240.

Christley, R.M. (2005). Infection in Social Networks: Using Network Analysis to Identify High-Risk Individuals. *Am. J. Epidemiol.* 162, 1024–1031.

De Laender, F., Melian, C.J., Bindler, R., Van den Brink, P.J., Daam, M., Roussel, H., Juselius, J., Verschuren, D., and Janssen, C.R. (2014). The contribution of intra- and interspecific tolerance variability to biodiversity changes along toxicity gradients. *Ecol. Lett.* 17, 72–81.

- Eggen, R.I.L., Behra, R., Burkhardt-Holm, P., Escher, B.I., and Schweigert, N. (2004). Peer Reviewed: Challenges in Ecotoxicology. *Environ. Sci. Technol.* *38*, 58A–64A.
- Flöder, S., and Hillebrand, H. (2012). Species traits and species diversity affect community stability in a multiple stressor framework. *Aquat. Biol.* *17*, 197–209.
- Garay-Narváez, L., Arim, M., Flores, J.D., and Ramos-Jiliberto, R. (2013). The more polluted the environment, the more important biodiversity is for food web stability. *Oikos* *122*, 1247–1253.
- Garay-Narváez, L., Flores, J.D., Arim, M., and Ramos-Jiliberto, R. (2014). Food web modularity and biodiversity promote species persistence in polluted environments. *Oikos* *123*, 583–588.
- Godfrey, S.S. (2013). Networks and the ecology of parasite transmission: A framework for wildlife parasitology. *Int. J. Parasitol. Parasites Wildl.* *2*, 235–245.
- González-Suárez, M., and Revilla, E. (2013). Variability in life-history and ecological traits is a buffer against extinction in mammals. *Ecol. Lett.* *16*, 242–251.
- Hawley, D.M., and Altizer, S.M. (2011). Disease ecology meets ecological immunology: understanding the links between organismal immunity and infection dynamics in natural populations: Disease ecology meets ecological immunology. *Funct. Ecol.* *25*, 48–60.
- Horns, F., and Hood, M.E. (2012). The evolution of disease resistance and tolerance in spatially structured populations. *Ecol. Evol.* *2*, 1705–1711.
- Jan Hendriks, A., van der Linde, A., Cornelissen, G., and T.H.M. Sijm, D. (2001). THE POWER OF SIZE. 1. RATE CONSTANTS AND EQUILIBRIUM RATIOS FOR ACCUMULATION OF ORGANIC SUBSTANCES RELATED TO OCTANOL–WATER PARTITION RATIO AND SPECIES WEIGHT. *Environ. Toxicol. Chem.* *20*, 1399.
- Keesing, F., Belden, L.K., Daszak, P., Dobson, A., Harvell, C.D., Holt, R.D., Hudson, P., Jolles, A., Jones, K.E., Mitchell, C.E., et al. (2010). Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature* *468*, 647–652.
- Kelly, B.C., Ikonomidou, M.G., Blair, J.D., Morin, A.E., and Gobas, F.A.P.C. (2007). Food Web-Specific Biomagnification of Persistent Organic Pollutants. *Science* *317*, 236–239.

- Kooi, B.W., Bontje, D., van Voorn, G.A.K., and Kooijman, S.A.L.M. (2008). Sublethal toxic effects in a simple aquatic food chain. *Ecol. Model.* 212, 304–318.
- Lloyd-Smith, J.O., Schreiber, S.J., Kopp, P.E., and Getz, W.M. (2005). Superspreading and the effect of individual variation on disease emergence. *Nature* 438, 355–359.
- McElroy, A.E., Barron, M.G., Beckvar, N., Driscoll, S.B.K., Meador, J.P., Parkerton, T.F., Preuss, T.G., and Steevens, J.A. (2011). A review of the tissue residue approach for organic and organometallic compounds in aquatic organisms. *Integr. Environ. Assess. Manag.* 7, 50–74.
- Miller, M.R., White, A., and Boots, M. (2006). THE EVOLUTION OF PARASITES IN RESPONSE TO TOLERANCE IN THEIR HOSTS: THE GOOD, THE BAD, AND APPARENT COMMENSALISM. *Evolution* 60, 945–956.
- Nyman, A.-M., Schirmer, K., and Ashauer, R. (2014). Importance of Toxicokinetics for Interspecies Variation in Sensitivity to Chemicals. *Environ. Sci. Technol.* 48, 5946–5954.
- Porco, T.C., Lloyd-Smith, J.O., Gross, K.L., and Galvani, A.P. (2005). The effect of treatment on pathogen virulence. *J. Theor. Biol.* 233, 91–102.
- Preston, B.L. (2002). Indirect Effects in Aquatic Ecotoxicology: Implications for Ecological Risk Assessment. *Environ. Manage.* 29, 311–323.
- Raberg, L., Sim, D., and Read, A.F. (2007). Disentangling Genetic Variation for Resistance and Tolerance to Infectious Diseases in Animals. *Science* 318, 812–814.
- Ramos-Jiliberto, R., Urbani, P., Garay-Narváez, L., Razeto-Barry, P., Encina-Montoya, F., and Medina, M.H. (2013). Identificación de especies ecológicamente relevantes para la Evaluación de Riesgo Ecológico: Una propuesta desde la ecología teórica. *Rev. Chil. Hist. Nat.* 86, 21–31.
- Rubach, M.N., Ashauer, R., Buchwalter, D.B., De Lange, H., Hamer, M., Preuss, T.G., Töpke, K., and Maund, S.J. (2011). Framework for traits-based assessment in ecotoxicology. *Integr. Environ. Assess. Manag.* 7, 172–186.
- Rubach, M.N., Baird, D.J., Boerwinkel, M.-C., Maund, S.J., Roessink, I., and Van den Brink, P.J. (2012). Species traits as predictors for intrinsic sensitivity of aquatic invertebrates to the insecticide chlorpyrifos. *Ecotoxicology* 21, 2088–2101.
- Sijm, D.T.H.M., and Hermens, J.L.M. (2000). Internal Effect Concentration: Link Between Bioaccumulation and Ecotoxicity for Organic Chemicals. In *Bioaccumulation*

– New Aspects and Developments, B. Beek, ed. (Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag), pp. 167–199.

Stouffer, D.B., Camacho, J., and Amaral, L.A.N. (2006). A robust measure of food web intervality. *Proc. Natl. Acad. Sci.* *103*, 19015–19020.

Wilcove, D.S., Rothstein, D., Dubow, J., Phillips, A., and Losos, E. (1998). Quantifying Threats to Imperiled Species in the United States Assessing the relative importance of habitat destruction, alien species, pollution, overexploitation, and disease. *BioScience* *48*, 607–615.

Williams, R.J., and Martinez, N.D. (2004). Stabilization of chaotic and non-permanent food-web dynamics. *Eur. Phys. J. B - Condens. Matter* *38*, 297–303.

Yodzis, P., and Innes, S. (1992). Body Size and Consumer-Resource Dynamics. *Am. Nat.* *139*, 1151–1175.

ANEXO

ANEXO 1: Variables y parámetros del sistema	34
ANEXO 2: Lista de parámetros del modelo sigmodal	37
ANEXO 3: Correlación entre la concentración por unidad de masa de contaminante y atributos de la especies	39
ANEXO 4: Biomasa total de la comunidad	39

ANEXO 1: variables y parámetros del sistema

Tabla 1: Descripción de las variables y los parámetros del sistema

Variable/Parámetro	Unidades	Valor	Descripción
B_i	KgL^{-1}	-	Densidad de la biomasa de la especie i
A_i	μgL^{-1}	-	Total de contaminante acumulado por la especie i
C_w	μgL^{-1}	-	Contaminante en el ambiente
t	y	-	Tiempo
r_i	y^{-1}	1	Tasa máxima de producción masa específica
x_i	dl	Escalado alométricamente *	Tasa metabólica masa-específica para la especie i
y_{ij}	dl	Escalado alométricamente*	Tasa máxima de consumo de la especie i cuando consume a la presa de la especie j
f_{ij}	dl	1	Eficiencia de ingestión
K_i	KgL^{-1}	5/ Número de productores	Capacidad de carga de la especie i , definido como $K_{TOT}/$ número de productores en la red, donde K_{TOT} (= 5) es la capacidad de carga del sistema
ε_{ij}	dl	0.85 para carnívoros y 0.45 para herbívoros	Eficiencia de conversión de el recurso consumido a biomasa del consumidor i
α_{ij}	dl	1 / número de especies presas	Preferencia del depredador i por la presa de especie j
β_0	KgL^{-1}	0.5	Constante de saturación media

h	dl	2	Exponente de la respuesta funcional
C	dl	0.2 ó 0.8	Representa el costo de la defensa sobre el crecimiento de la especie i
$E_{b,n}$	dl	0.2 ó 0.9	Efectividad de defensa por biotransformación o neutralización
$V_{b,n}$	dl	-	Representa la variación en la vulnerabilidad en función de la biotransformación o la neutralización del contaminante
μ_i	y^{-1}	10^5	Tasa de mortalidad para la especie i
W_i	$LKg^{-1}y^{-1}$	Escalado alométricamente **	Tasa de incorporación del contaminante en el ambiente por la especie i
ϕ_i	y^{-1}	Escalado alométricamente **	Tasa de depuración del contaminante (por excreción y egestión) de la especie i
τ_i	dl	-	Tasa de biotransformación del contaminante relacionado a la posición trófica de la especie i
f	dl	1000	Constante relacionada a biotransformación del contaminante por la especie i
ψ	y^{-1}	10^{-3}	Tasa de decaimiento del contaminante en el ambiente debido a procesos biológicos y físicos
M	y	5000	Momento de la concentración máxima de contaminante
σ	y^2	10^5	Parámetro de forma del pulso del contaminante

m	KgL^{-1}	10^{-3}	Total de contaminante relacionada a un único pulso
δ_i	μgKg^{-1}	$10^2 - 10^4$	Tolerancia de la especie i al contaminante acumulado
P	dl	0 - 1	Persistencia de especies

* Constante alométrica obtenida desde Yodzis and Inness (1992) y Brose et al. (2006)

** Constante alométrica obtenida desde Hendriks et al. (2001)

dl = A dimensional (dimensinless)

ANEXO 2: Lista de parámetros del modelo

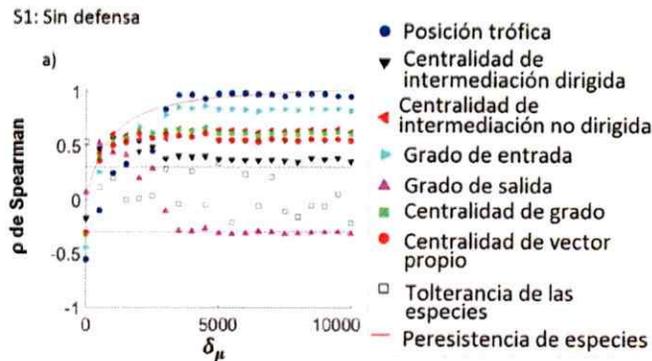
Tabla 2: Lista de los parámetros y su valor estimado para el modelo (EC. 7).

S1: Sin defensa		R ² 0.891		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	1.09	0.01	217.58	< 0.05
γ	849.24	9.65	87.98	< 0.05
Z	1.06	0.01	70.98	< 0.05
β	0.0001	0.00003	4.23	< 0.05
S2: Biotransformación $E_B C_B$		R ² 0.898		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	1.01	0.002	454.71	< 0.05
γ	518.18	4.09	126.66	< 0.05
Z	1.44	0.02	88.51	< 0.05
β	0.0001	2.49E-05	5.63	< 0.05
S2: Biotransformación $E_A C_B$		R ² 0.912		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	0.99	0.001	894.6	< 0.05
γ	219.24	1.47	148.99	< 0.05
Z	1.85	0.018	101.01	< 0.05
β	5.24E-05	1.62E-05	3.23	< 0.05
Biotransformación $E_B C_A$		R ² 0.897		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	1.02	0.003	377.2	< 0.05
γ	634.72	5.17	122.8	< 0.05
Z	1.37	0.016	84.23	< 0.05
β	0.0001	2.68E-05	6.01	< 0.05
Biotransformación $E_A C_A$		R ² 0.889		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	0.97	0.002	463.89	< 0.05
γ	640.28	4.37	146.39	< 0.05
Z	2.04	0.02	80.91	< 0.05
β	0.0002	2.77E-05	8.91	< 0.05
Neutralización $E_B C_B$		R ² 0.89		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	1.09	0.01	217.34	< 0.05
γ	836.18	9.58	87.31	< 0.05
Z	1.05	0.01	70.71	< 0.05

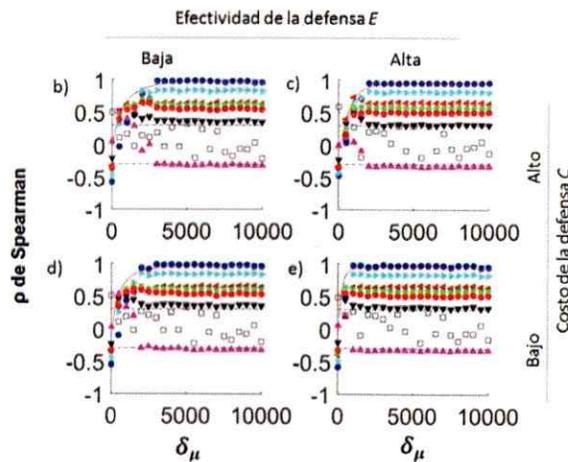
β	0.0001	0.00003	3.95	< 0.05
Neutralización $E_A C_B$		R^2 0.892		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	1.01	0.00	466.89	< 0.05
γ	389.43	3.48	111.85	< 0.05
Z	1.24	0.01	88.11	< 0.05
β	0.0001	0.00002	4.25	< 0.05
Neutralización $E_B C_A$		R^2 0.885		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	1.21	0.01	110.70	< 0.05
γ	1358.00	31.96	42.50	< 0.05
Z	0.85	0.01	57.40	< 0.05
β	0.0001	0.00003	3.37	< 0.05
Neutralización $E_A C_A$		R^2 0.636		
Parámetro	Estimado	EE	t	P
α	2.46	0.03	75.40	< 0.05
γ	3.57E+07	2.81E-10	1.27E+17	< 0.05
Z	0.18	0.001	102.11	< 0.05
β	4.94E-05	1.80E-05	2.75	< 0.05

ANEXO 4: Correlación entre la concentración de contaminante acumulado por unidad de masa y los atributos de la especie

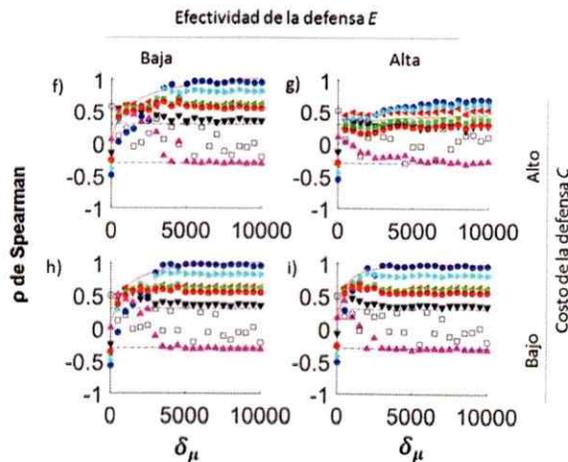
Figura 1: Correlación entre la concentración por unidad de masa de contaminante y atributos de la especies, a distintos niveles de tolerancia promedio y variabilidad inter-específica, A) sin mecanismo de defensa, B-E) redistribución del contaminante, F-I) biotransformación del contaminante.



S2: Biotransformación del contaminante



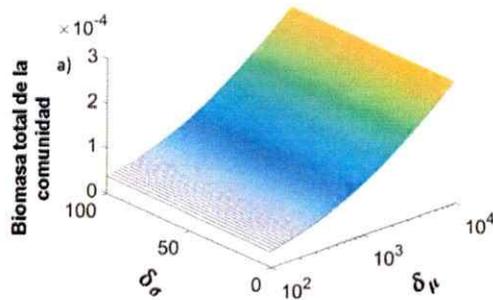
S3: Neutralización del contaminante



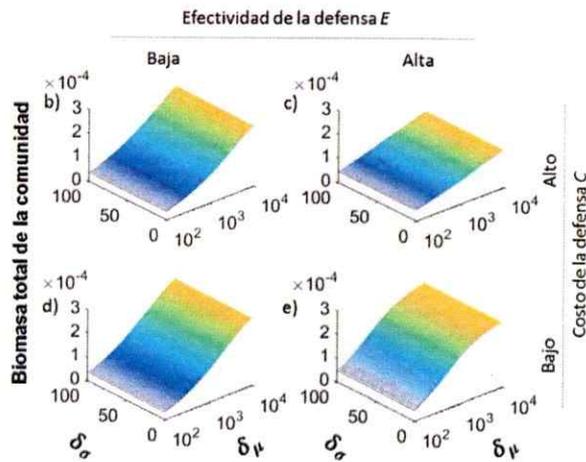
ANEXO 5: Biomasa total de la comunidad

Figura 2: Biomasa total de la comunidad, a distintos niveles de tolerancia promedio y variabilidad inter-especifica, A) sin mecanismo de defensa, B-E) redistribución del contaminante, F-I) biotransformación del contaminante.

S1: Sin defensa



S2: Biotransformación del contaminante



S3: Neutralización del contaminante

