



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

# Modelo matemático para el transporte de toxinas en una red trófica marina

**Daniel Arbeláez Alvarado**

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Ciencias, Departamento de Matemáticas  
Bogotá, Colombia  
2011



# Modelo matemático para el transporte de toxinas en una red trófica marina

Daniel Arbeláez Alvarado

Tesis presentada como requisito parcial para optar al título de:  
**Magister en Ciencias - Matemática Aplicada**

Director:  
Ph.D. Jorge Mauricio Ruiz Vera

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Ciencias, Departamento de Matemáticas  
Bogotá, Colombia  
2011



A la memoria del profesor Hernán Estrada Bustos

Por inspirar en nosotros el estudio de la Matemática Aplicada.



# Agradecimientos

A la Universidad Nacional de Colombia por esta gran oportunidad de formación.

Al profesor Jorge Mauricio Ruiz Vera por su apoyo incansable durante estos años en la universidad.

Al profesor Hernán Estrada Bustos por su interés, siempre generoso en mi formación como persona y profesional.

A la Vicerrectoría de Investigaciones y al programa Hermes, por el apoyo económico recibido para el desarrollo de esta tesis de maestría.

A la Universidad Nacional de Colombia - Sede Caribe por su interés en este trabajo.

Y a toda mi familia, por el entusiasmo que en cada momento supieron compartir conmigo.





# Resumen

## **Modelo matemático para el transporte de toxinas en una red trófica marina.**

Algunos casos de intoxicación ocasionados por el consumo de peces tóxicos se han reportado en los últimos años en varias regiones insulares de países tropicales. Problemas gastrointestinales, cardiovasculares y neurológicos están entre los síntomas más comunes de la ciguatera, enfermedad que afecta negativamente la economía de países del Caribe y el Pacífico que dependen de la pesca y el turismo. Con el propósito de entender el transporte de biotoxinas en la red trófica marina, proponemos un modelo depredador - presa con respuesta funcional Holling Tipo I basado en dos sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales, el cual es analizado bajo los enfoques cualitativo y numérico. Los resultados indican que la evolución del sistema de transporte y acumulación de toxina depende de la dinámica del sistema poblacional.

**Palabras clave:** ciguatera, modelos matemáticos, toxinas, ecuaciones diferenciales.

# Abstract

## **A Mathematical Model for Toxins Transport in a Marine Food Web**

Some diseases are caused by biotoxin accumulation in animal and plant bodies. This study proposes a predator-prey model with a Holling Type I functional response based on a system of six ordinary differential equations. The purpose of this study is to understand the biotoxin transport in a marine food web. The system exhibits eight steady points, but only four of them have mathematical sense. Both the steady conditions for these points and a numerical simulation are presented. The results of this study could be used as a tool in many ecological fields or used in natural resources improvement.

**Keywords:** ciguatera, mathematical models, toxins, differential equations.

# Contenido

<b>Agradecimientos</b>	<b>vii</b>
<b>Resumen</b>	<b>ix</b>
<b>1. Introducción</b>	<b>2</b>
1.1. La Ciguatera - Síntomas y medidas preventivas . . . . .	3
1.2. El causante de la enfermedad - Microorganismos marinos ( <i>Gambierdiscus toxicus</i> ) . . . . .	4
1.3. Las ciguatoxinas - Origen, características y modo de acción . . . . .	5
1.4. Transporte y acumulación de toxinas - Desde las microalgas hasta el hombre	6
1.5. Factores que influyen los brotes de ciguatoxina - Mucha incertidumbre. . .	7
1.6. Ecología de la enfermedad - Un conocimiento parcial . . . . .	8
1.7. Ciguatera en Colombia - Unos pocos reportes . . . . .	9
1.8. Estado del arte de los modelos matemáticos relacionados con la ciguatera . .	9
1.9. El modelo Lotka-Volterra: depredador - presa . . . . .	10
1.10. Objetivos . . . . .	11
1.10.1. General . . . . .	11
1.10.2. Específicos . . . . .	12
1.11. Organización del trabajo . . . . .	12
<b>2. Modelación de la red trófica marina y el transporte de toxinas</b>	<b>13</b>
2.1. Simplificaciones . . . . .	13
2.2. Supuestos del modelo . . . . .	14
2.3. Formulación del modelo matemático . . . . .	15
2.3.1. Modelo depredador - presa: alga-herbívoro-piscívoro con respuesta funcional Holling Tipo I . . . . .	15
2.3.2. Modelo para el transporte y la acumulación de ciguatoxinas . . . . .	17
2.4. Escalamiento del modelo . . . . .	18
2.4.1. Definición de nuevas variables para adimensionalización de las ecuaciones	19
2.4.2. Sistema poblacional escalado . . . . .	19
2.4.3. Sistema de transporte y acumulación de toxina escalado . . . . .	20
2.5. Soluciones de equilibrio de los sistemas de ecuaciones . . . . .	20
2.5.1. Soluciones del sistema poblacional . . . . .	21

---

2.5.2. Soluciones del sistema de transporte y acumulación de toxina . . . . .	24
2.6. Estabilidad de las soluciones de equilibrio . . . . .	25
2.6.1. Linealización del sistema de ecuaciones . . . . .	25
2.6.2. Estabilidad de las soluciones de equilibrio del sistema poblacional . .	25
2.6.3. Estabilidad de las soluciones de equilibrio del sistema de transporte y acumulación de toxina. . . . .	32
<b>3. Transporte y acumulación de ciguatoxina en la red trófica</b>	<b>36</b>
3.1. Ecuaciones rígidas - Un problema numérico . . . . .	36
3.2. Experimentación numérica . . . . .	37
3.3. Método numérico propuesto . . . . .	45
<b>4. Discusión de resultados</b>	<b>48</b>
4.1. Alcances y limitaciones del modelo matemático propuesto . . . . .	48
4.2. Comparación de la dinámica de la toxina a través de escenarios en la aparición de brotes . . . . .	49
4.2.1. Dinámica del sistema de toxina como sistema dependiente de la dinámi- ca poblacional . . . . .	49
4.2.2. Implicaciones del número y aparición de brotes sobre la dinámica del sistema de toxina . . . . .	50
4.3. Comparación con lo reportado por otros estudios . . . . .	50
<b>5. Conclusiones y recomendaciones</b>	<b>52</b>
<b>A. Anexo: Fórmula de Rosenbrock</b>	<b>54</b>
<b>B. Anexo: Fórmula de Rosenbrock modificada</b>	<b>56</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>58</b>

# 1. Introducción

En las regiones insulares de países tropicales del mundo se presentan con frecuencia brotes de ciguatera, una intoxicación en el ser humano producida por el consumo de peces contaminados con toxinas de origen biológico, o biotoxinas [46][1]. Los microorganismos responsables de la producción de las ciguatoxinas (biotoxinas de la ciguatera) pertenecen al grupo de los dinoflagelados, y su asociación con las macroalgas en arrecifes de coral da origen a un proceso de transporte de ciguatoxinas a través de la red trófica [26]. En los arrecifes viven numerosas especies de peces herbívoros que se alimentan de las macroalgas, al consumirlas introducen en sus tejidos la ciguatoxina producida por los dinoflagelados, que nuevamente es transportada cuando peces de niveles tróficos superiores hacen presa de los herbívoros para alimentarse. Finalmente, el ser humano adquiere la biotoxina cuando consume peces que la han acumulado en sus tejidos, sean estos herbívoros o piscívoros.

En el pasado la intoxicación con ciguatera en los seres humanos se ubicaba fundamentalmente en las regiones tropicales costeras, a menudo en comunidades indígenas isleñas. Sin embargo, como consecuencia del incremento del comercio, del consumo de frutos de mar y del turismo internacional se han internacionalizado las poblaciones afectadas. Actualmente, la ciguatera es el tipo, a escala mundial, más común de intoxicación alimentaria causada por frutos de mar, estimándose que mundialmente entre 10000 a 50000 personas sufren anualmente de la enfermedad que conforma un problema sanitario global [16]. Aunque los reportes de ciguatera se remontan cerca de cinco siglos atrás, sigue siendo una enfermedad poco conocida [1] y difícil de manejar desde los puntos de vista de la prevención, diagnóstico y tratamiento.

Alrededor de 400 millones de personas viven en áreas donde peces tóxicos de ciguatera están presentes [16]. Dependiendo de la región geográfica, 5 - 600 casos por 10.000 personas son reportados anualmente [16]. La incidencia probablemente representa solo del 10-20 % de los casos actuales, y al parecer lo subreportado varía entre países y en el tiempo [16], lo cual hace pensar que el problema puede ser en realidad de mayores dimensiones.

Existen muy pocos reglamentos específicos para las ciguatoxinas [45]. En algunas zonas se han adoptado medidas de salud pública que prohíben la venta de pescado de alto riesgo originario de lugares conocidos como tóxicos. Vedas de este tipo se han usado en Samoa Americana, Queensland, la Polinesia Francesa, Fiji, Hawaii y Miami. Las vedas tuvieron aparentemente cierto éxito, aunque con pérdidas económicas asociadas [16]. Por todo esto

la ciguatera es considerada un problema de salud pública global y un fenómeno natural que afecta la economía de las comunidades isleñas que viven del turismo [1], razón por la cual es necesario profundizar en su conocimiento.

## 1.1. La Ciguatera - Síntomas y medidas preventivas

En intoxicaciones severas la aparición de los primeros síntomas puede ocurrir en menos de 30 minutos de consumidos los pescados contaminados con ciguatoxina, demorando para casos más benignos, hasta 24 y ocasionalmente, 48 horas. Los primeros síntomas pueden ser de naturaleza gastrointestinal o neurológica (por ej. cosquilleo circumoral). Los síntomas gastrointestinales duran habitualmente solo unos pocos días, mientras que algunos síntomas neurológicos pueden desarrollarse en más tiempo. Los síntomas de la ciguatera persisten habitualmente de varias semanas a varios meses. En un pequeño porcentaje de casos (menos del 5%), algunos síntomas pueden persistir por varios años. Los casos severos pueden incluir hipotensión con bradicardia, dificultades respiratorias y parálisis, aunque la muerte sea poco común. La baja tasa de mortalidad (2%) resulta de que raramente se acumula en una sola comida niveles suficientes de ciguatoxina como para resultar letales, quizá porque los propios peces sucumben a los efectos letales de niveles superiores de ciguatoxinas [27].

Las ciguatoxinas son solubles en grasas con una absorción rápida y sustancial por los intestinos, aunque pueden presentarse vómitos y diarreas prematuras al expelerse algunas dioxinas antes que puedan absorberse. Parece que las ciguatoxinas pueden penetrar la piel y las membranas mucosas pues la limpieza de los pescados con ciguatera puede ocasionar cosquilleos en las manos y su ingesta causar alteraciones sensoriales en la cavidad bucal y disfagia. Las ciguatoxinas se transfieren también por la leche materna, pudiendo atravesar la placenta y afectar al feto [26]. La disuria, o micción con dolores, sugiere que las ciguatoxinas son excretadas al menos parcialmente y posiblemente sin modificaciones por la orina. Sin embargo, esta excreción puede no ser rápida ni completa en razón de los niveles de suero 22 semanas después de la intoxicación. Como las toxinas se acumulan en el organismo, pueden de tanto en tanto, reactivar síntomas clínicos. Las ciguatoxinas almacenadas en los tejidos adiposos no son probablemente un problema a menos que se rompa rápidamente el tejido como sucede cuando se pierde peso en corto tiempo [26]. La principal ruta de eliminación de las ciguatoxinas es la biliar/fecal [26].

Entre los efectos indirectos de la ciguatera sobre la salud se encuentra la predisposición de víctimas a una pobre nutrición y otras enfermedades, como también conlleva efectos sociales y económicos al reducirse el comercio de pescado y el turismo [35].

La fuente principal de casos de ciguatera es la pesca deportiva (79%). Si se pudiera educar para evitar el consumo de cabezas, vísceras y huevas de peces de arrecifes y de peces

capturados en zonas conocidas con ciguatera, los casos probablemente disminuirían dramáticamente [16]. Los peces depredadores grandes de arrecifes son los que pueden causar más fácilmente un efecto sobre la salud; cuanto mayor el tamaño, mayor el riesgo. Aunque solo sea una precaución relativa, algunas autoridades aconsejan evitar pescados de más 1,35 a 2,25 kg. No existe, sin embargo, forma alguna de saber el tamaño del pescado del cual se cortó la carne servida o el filete. Las carnes derivadas de órganos, incluso las huevas, parecen contener concentraciones más elevadas de toxinas y deben evitarse. El riesgo se reducirá también, consumiendo porciones pequeñas de varios pescados en lugar de una porción grande de cualquier pescado sospechoso [16].

## 1.2. El causante de la enfermedad - Microorganismos marinos (*Gambierdiscus toxicus*)

A finales de los años 1970 se identificó el dinoflagelado *Gambierdiscus toxicus* próximo a las Islas Gambier. Está catalogado como una de las especies más importantes en la producción de toxinas de origen biológico que causan la ciguatera en el hombre. Esta especie pertenece a un grupo de organismos unicelulares microscópicos que vive en asociación epifítica con algas marinas rojas, marrones y verdes, apareciendo también en forma libre en los sedimentos y restos de coral [18].

Las densidades poblacionales de *G. toxicus* son distribuidas a parches y pueden aumentar o disminuir rápidamente [17]. Tales patrones de crecimiento presumiblemente subyacen la variabilidad espacial y temporal de los brotes de ciguatera [16].

El *G. toxicus* es la fuente de dos tipos de toxinas marinas, las maitotoxinas (MTXs) solubles en agua y las ciguatoxinas (CTXs) solubles en grasas. Las MTXs son producidas por todas las cepas de *G. toxicus* examinadas hasta la fecha, produciendo, aparentemente cada cepa un solo tipo de MTX. Las MTXs se encuentran principalmente en los intestinos de peces herbívoros y no tienen un papel comprobado en la intoxicación por ciguatera en pescados (CFP por sus siglas en inglés). Por otro lado, las ciguatoxinas las producen solamente algunas cepas de *G. toxicus*, se encuentran en el hígado, piel y espinas de los peces carnívoros de gran tamaño y son consideradas como la causa principal de la CFP en los seres humanos [26] [11].

La *G. toxicus* es de crecimiento lento y se distribuye alrededor del Trópico entre los 32°N y los 32°S. Parece ser más prolífica en aguas poco profundas alejadas de influencias terrestres; la mayor parte de las zonas en las que la ciguatera es endémica, se caracterizan por aguas con salinidad oceánica [16]. La baja salinidad y las intensidades luminosas elevadas afectan negativamente el crecimiento de la *G. toxicus*. Las investigaciones sobre estas poblaciones en

los Cayos de la Florida demuestran que las profundidades preferidas por *G. toxicus* se sitúan entre los 1 a 4 m, que crece mejor con un 11 % del total de luz solar y que su abundancia máxima tiene lugar a temperaturas del agua de unos 30°C [26]. *G. toxicus* habitualmente crece de forma epifítica en las microalgas que colonizan los arrecifes de coral dañados, como la *Turbinaria ornata*, *Amphiroa* spp., *Halimeda opuntia* y *Jania* spp. [16].

Desde febrero de 1993 a diciembre de 1997 se monitorearon semanalmente las densidades poblacionales de *Gambierdiscus* spp. en la zona de Papara en la Polinesia Francesa para analizar la influencia de la temperatura y de la salinidad. Se registraron un total de 58 floraciones, con un 65 % sólo en 1995 y 1996. Se encontraron estacionalidades de febrero a mayo de 1995 en las densidades de las células. En este período las poblaciones de *Gambierdiscus* spp. tendían a alcanzar su abundancia máxima al comienzo y al final de la estación caliente. Por el contrario, la salinidad no resultó ser un factor determinante en la abundancia estacional de este dinoflagelado. El notable incremento registrado posteriormente en 1995 y 1996, tanto para las densidades pico como en la frecuencia de las floraciones, fue precedido por temperaturas del agua inusualmente calientes entre enero y abril de 1994, concomitantemente con un grave episodio de blanqueo de corales. Las determinaciones de toxicidad señalaron un máximo de producción de toxina desde octubre de 1994 a diciembre de 1996, no encontrándose correlación entre la toxicidad de las floraciones y su biomasa, ni con la distribución estacional de las temperaturas [11].

### 1.3. Las ciguatoxinas - Origen, características y modo de acción

La intoxicación por ciguatera es dependiente de la dosis de ciguatoxina en el hombre [13] y la tasa de mortalidad por intoxicación con ciguatoxina está estimada en menos del 0.1 % de los casos [42]. Aunque la intoxicación por ciguatera rara vez es fatal, la muerte puede ocurrir debido a una falla respiratoria. La ciguatoxina CTX-1 es la toxina más encontrada en peces carnívoros contribuyendo al 90 % de la letalidad total y plantea un riesgo a la salud en niveles por encima de 0.1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de pescado [32][30][25][29].

Durante el tránsito por la cadena alimentaria tiene lugar una biotransformación oxidativa de las gambiertoxinas menos oxidadas a las ciguatoxinas más oxidadas y tóxicas [15][26]. En el estómago de los peces herbívoros se ha apreciado la transformación parcial de las gambiertoxinas en ciguatoxinas. Las toxinas, luego de su acumulación en los herbívoros se transfieren a los peces carnívoros, en los cuales se ha demostrado que tienen ciguatoxinas pero no gambiertoxinas, lo que indica que cualquier remanente de gambiertoxina en la presa

herbívora es bio-transformada completamente en los peces carnívoros [5].

Para estudiar la incorporación y distribución de las ciguatoxinas en los peces del Caribe, se realizaron varias capturas en la isla de St. Barthelemy (Caribe francés), entre 1980 y 1983. Se analizaron los lípidos extraídos de varias partes de estos pescados que pertenecían a las de las familias Muraenidae, Serranidae, Scombridae, Carangidae y Sphyraedinae. Se encontró que la concentración de ciguatoxinas era más elevada en las vísceras, en particular en el hígado, bazo y riñones y más baja en las espinas. Las relaciones entre la concentración de toxina en el hígado o en las vísceras con la de la carne eran elevadas y variaban con la especie, sugiriendo que la toxina se distribuye de manera diferente en diferentes pescados. El hecho que órganos muy vascularizados como el hígado, bazo y riñón retenían la mayor concentración de ciguatoxina por unidad de peso sugiere que la sangre tiene un papel en la distribución de la ciguatoxina a otros tejidos [16].

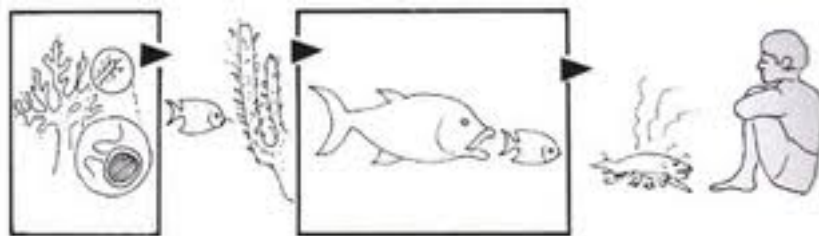
Las ciguatoxinas son inodoras, insípidas y en general no detectables con ninguna prueba sencilla. En consecuencia y tradicionalmente se han empleado bioensayos para el seguimiento de los pescados sospechosos [46]. El ensayo en ratones es en la actualidad el más extensamente empleado para detectar ciguatoxinas en pescados. El método consiste en inyectar por vía intraperitoneal (i.p) en los ratones extractos tóxicos crudos o semipurificados diluidos serialmente, observando los síntomas durante 24 horas. Ha sido descrito para detectar ciguatoxinas en hasta 20 mg de extracto etéreo de carne de pescado. Un ensayo ideal para la detección de toxinas debiera ser simple, de alta sensibilidad y específico [46], pero en la actualidad no se cuenta con uno que tenga todas estas características.

En su modo de acción, las ciguatoxinas se unen a los canales de sodio haciendo que se abran a potenciales de membrana de reposo normales para las células. Esto resulta en un ingreso de iones sodio, en una despolarización de la célula y en la aparición de potenciales de acción espontáneos en células excitables [46].

## **1.4. Transporte y acumulación de toxinas - Desde las microalgas hasta el hombre**

La primera etapa consiste en la producción de toxinas por el dinoflagelado béntico *G. toxicus*, el cual se adhiere a la superficie del coral muerto y a las algas asociadas. La segunda etapa involucra pequeños peces herbívoros que ingieren al organismo y sus toxinas. Subsecuentemente, la ciguatoxina empieza a concentrarse en los peces depredadores más grandes, y su concentración va incrementándose con cada peldaño que se asciende en la pirámide alimentaria (las especies de peces carnívoros longevas en la parte más alta de la cadena alimentaria pueden permanecer tóxicas por varios años). Finalmente, los individuos humanos desarrollan





**Figura 1-1.:** Transporte de toxinas en la cadena trófica marina que involucra algas, peces herbívoros y piscívoros.

la enfermedad después de ingerir un pescado tóxico [2]. Para su ilustración vea la Figura 1-1.

Varias familias de peces están involucradas en el transporte de toxina hasta el ser humano, son alrededor de unas 400 especies en todo el mundo según la literatura disponible. En el mar Caribe las familias Carrangidae (jurel) y Sphyraenidae (barracuda) son un problema particular [27]. Los carnívoros de mayor tamaño como anguilas morenas, pargos, meros, carite atlánticos, emperadores, algunos atunes costeros y las barracudas son los más tóxicos [20].

A lo largo de la costa suroeste de Puerto Rico, las barracudas capturadas participan en las intoxicaciones con ciguatera. Se estudió la toxicidad de componentes de la cabeza, vísceras y tejidos de carne de 219 barracudas (528 muestras de tejidos) en el periodo de marzo de 1985 a mayo de 1987. Veintinueve por ciento de estos pescados dieron preparaciones tóxicas en por lo menos uno de los componentes de los tejidos [16].

## **1.5. Factores que influncian los brotes de ciguatoxina - Mucha incertidumbre.**

Los huracanes y ciclones se encuentran entre los factores naturales que influncian la ocurrencia de brotes de ciguatera [16]. Pero entre los factores también están los causados por el hombre [37] e incluyen actividades como el uso de dinamita en la pesca, la eutroficación, la explotación de hidrocarburos y metales pesados, las actividades de construcción y recreación, como también el daño a los arrecifes causado por las grandes embarcaciones de cruceros [14]. Durante las últimas décadas se ha venido acumulando evidencia de que los desarrollos turísticos y militares [18], y las plataformas de producción de petróleo [47] que perturban los arrecifes incrementan el riesgo de aparición de ciguatera al aumentar el sustrato béntico

para el crecimiento de los dinoflagelados.

Los estudios ambientales sugirieron que la *G. toxicus* incrementaba su desarrollo en aislamiento (exposición a la luz solar), en presencia de silicatos y óxidos de los suelos linderos y con restos de algas que resultan en el desarrollo de algas de las especies *Turbinaria*, *Jania* y *Amphiroa*. Sin embargo, se sabe poco de las condiciones ambientales precisas que resultan en un incremento de la producción de gambiertoxinas (precursores de las ciguatoxinas) en la naturaleza [16]. En la zona de Puerto Rico la toxicidad máxima del dinoflagelado béntico *Ostreopsis lenticularis*, fue observada entre octubre y diciembre, precedida por varios meses de exposición (agosto a septiembre) a temperaturas del agua superficial consistentemente elevadas y con una duración promedio de 20 días. La *Spryraenea barracuda* capturada en el área entre octubre y diciembre, presentó una toxicidad máxima a los 24 días siguientes de exposición a temperaturas superficiales del agua elevadas durante los meses precedentes (agosto a octubre). Varios factores pueden ser responsables de la correlación entre una mayor temperatura de las aguas de mar superficiales y la ciguatoxicidad en los pescados. Es de esperar que cambios de dos a tres grados en la temperatura ambiente produzcan respuestas marcadas en las velocidades de respiración y metabólicas, en la circulación de las hormonas y en la actividad depredatoria de una variedad de pescados [44].

## 1.6. Ecología de la enfermedad - Un conocimiento parcial

Aunque no parece haber variación estacional en la ocurrencia de la intoxicación por ciaguatera, la frecuencia de barracudas ciguatóxicas puede variar estacionalmente durante el período de estudio [14], con valores pico (60-70 % de peces tóxicos) a final de invierno y comienzos de primavera (enero-mayo) y otoño (agosto-noviembre). Frecuencias mínimas fueron observadas en verano (junio y julio) y diciembre. Las variaciones estacionales en la ciguatoxicidad de la barracuda pueden reflejar la variabilidad en toxicidad de sus presas inmediatas, como también la capacidad de su sistema de desintoxicación [21]. Sin embargo, la presencia del *G. toxicus* resulta impredecible y su abundancia no refleja necesariamente su potencial de producción de gambiertoxinas [16].

La ciguatoxina se concentra cada vez más al desplazarse en la cadena alimentaria y su nivel es de hasta 50 a 100 veces más concentrado en las víceras, hígado y gónadas de los peces afectados que en otros tejidos. Se desconoce por qué los peces son asintomáticos luego de ingerir la toxina y el tiempo por el que pueden permanecer tóxicos los afectados [16].

Se caracterizaron las toxinas en los tejidos del herbívoro *Ctenochaetus striatus* recogidos en la Gran Barrera de Arrecifes con bioensayos en ratón y cromatografía. Se recogieron los bio detritus (sobre un césped de algas) con las que se alimentan los peces y se compararon las toxinas presentes con las encontradas en el *C. striatus*. Resultó que los niveles de gambier-

toxinas que penetran los peces eran típicamente más elevados que los niveles encontrados posteriormente en el hígado. En consecuencia, las gambiertoxinas y los productos biológicamente transformados (ciguatoxinas) no aparecen como acumulándose de manera simple y aditiva, sugiriendo que la depuración de las ciguatoxinas y/o de las gambiertoxinas puede resultar significativa en el *C. striatus* [16].

## 1.7. Ciguatera en Colombia - Unos pocos reportes

Los estudios relacionados con la ciguatera en Colombia son escasos. La evidencia de la enfermedad en nuestro país se ha obtenido gracias a los reportes realizados para la isla de San Andrés descritos en las memorias del taller sobre floraciones algales nocivas [31] y más recientemente publicados por la Agencia de Noticias de la Universidad Nacional de Colombia [49] en 2008 y 2010. Un libro publicado recientemente [1] describe aspectos generales de la enfermedad en respuesta a las preguntas más frecuentes entre turistas y nativos. Por otro lado, en una investigación realizada recientemente, (p. com. José E. Mancera - Universidad Nacional de Colombia - Sede Caribe) se establecieron las especies de microalgas asociadas a pastos marinos presentes en los arrecifes coralinos de la isla de San Andrés en el Caribe colombiano, sin embargo, entre las especies encontradas no está *G. toxicus*, el productor de toxinas más importante asociado con la ciguatera. Desde luego esto evidencia un campo de investigación amplio en Colombia y en parte el desconocimiento que aún tenemos de la enfermedad en nuestro país.

## 1.8. Estado del arte de los modelos matemáticos relacionados con la ciguatera

Algunos estudios que involucran modelos matemáticos sobre el crecimiento poblacional de *G. toxicus* han sido desarrollados [33]. Sin embargo, son escasos los modelos matemáticos relacionados con la enfermedad. Entre los estudios que podrían destacarse están los que abordan directamente el problema de transporte de toxinas en cadenas tróficas [10] [38] en los cuales las toxinas generan un efecto negativo sobre las poblaciones estudiadas, pero no estudian cómo es la acumulación de la toxina en cada una de las poblaciones involucradas; es en este punto donde el modelo que proponemos se enfoca. Entre las investigaciones relacionadas con el tema de los efectos tóxicos de ciertas sustancias sobre las poblaciones podemos encontrar también un trabajo [24] en el cual se estudian los efectos tóxicos subletales en el funcionamiento de un ecosistema acuático simple a través de ecuaciones diferenciales ordinarias, donde la dinámica poblacional de bacterias o algas depende de la concentración de tóxicos en el agua. Otros estudios muestran experimentos numéricos preliminares con modelos dinámicos de poblaciones de tres niveles tróficos [9] o un modelo depredador-presa con enfermedad en la presa [7]. Más allá de estos estudios específicos comienzan a aparecer las investigacio-

nes más conocidas sobre modelos depredador-presa [51][40] con diferentes tipos de respuesta funcional Holling [36][8], modelos depredador presa con remoción (pesca o cacería) [43][50] o modelos de bioacumulación más específicos de la dinámica de la toxina en el organismo [6][48][41] que aunque están relacionados, escapan un poco al propósito de este trabajo.

Los modelos anteriores se caracterizan por describir problemas donde la toxina afecta a las poblaciones involucradas en su transporte; ninguno de ellos considera un fenómeno de transporte donde las poblaciones no sufren los síntomas típicos de la intoxicación, como sucede con la ciguatera. En ese sentido el modelo matemático propuesto en este trabajo constituye un aporte al conocimiento de la enfermedad, considerada un problema de salud pública en varias naciones del mundo, y más recientemente en Colombia. Nuestra aproximación al problema parte del modelo Lotka-Volterra, para el cual presentamos una breve descripción.

## 1.9. El modelo Lotka-Volterra: depredador - presa

Alfred Lotka, biofísico norteamericano, y Vito Volterra, matemático italiano, abordaron de manera separada el problema de la dinámica poblacional en la interacción de una presa y su depredador llegando a conclusiones similares que dieron origen al modelo de dos ecuaciones diferenciales ordinarias conocido hoy.

El modelo depredador-presa describe el comportamiento de las poblaciones de una presa y su depredador en la naturaleza, relacionando las tasas de cambio de ambas poblaciones con las tasas intrínsecas de crecimiento y la tasa debida a la interacción de las especies, que resulta favorable para el depredador y desfavorable para la presa.

La tasa de crecimiento de una población puede ser modelada de varias formas. Por ejemplo, si  $X = X(t)$  representa el tamaño de la población podemos considerar que la tasa de cambio de la población en un tiempo dado es proporcional al tamaño de la población en ese mismo tiempo, es decir,

$$\frac{dX}{dt} = rX,$$

donde  $r$  es la tasa intrínseca de crecimiento de la población, conocida también como tasa de incremento per cápita. Este modelo, que se conoce con el nombre de crecimiento exponencial, es característico de microorganismos cultivados en laboratorio o de las etapas iniciales de las florecencias de algunas algas. Sin embargo, en muchos casos y circunstancias las poblaciones no siguen un crecimiento exponencial sin alcanzar ciertos límites impuestos por las limitaciones en el alimento, el espacio, el oxígeno, los sitios de anidación o escondite, la acumulación de sus propios productos de desecho, la competencia con otras especies o la depredación sobre la población [12]. Cuando un ambiente dado puede soportar un número limitado de

individuos, ese valor se conoce como capacidad de carga del ambiente. Una aproximación al crecimiento de poblaciones en ambientes limitados es el modelo de crecimiento logístico de la población:

$$\frac{dX}{dt} = rX\left(1 - \frac{X}{k}\right),$$

donde  $r$  es la tasa intrínseca de crecimiento de la población y  $k$  es la capacidad de carga determinada por los recursos limitados que ofrece el ambiente.

Ya descrito el crecimiento de la población podemos modelar la interacción entre las especies usando la ley de acción de masas, concepto heredado de la química que sostiene que la tasa a la cual cambian las poblaciones que interactúan es proporcional a los encuentros entre ellas. Por lo tanto, el modelo presa-depredador con crecimiento logístico de la población de la presa puede expresarse entonces como:

$$\begin{aligned}\frac{dX}{dt} &= rX\left(1 - \frac{X}{k}\right) - \alpha XY \\ \frac{dY}{dt} &= c\alpha XY - \rho Y,\end{aligned}$$

con condiciones iniciales  $X(0) = X_0$  y  $Y(0) = 0$ .  $X$  representa la población de la presa,  $Y$  la población del depredador,  $\alpha$  mide el número de encuentros en los que una presa es devorada y  $c$  es el factor de conversión de presas a depredadores. En ausencia de depredadores la población de presas crece logísticamente con capacidad de carga  $k$ . En ausencia de la presa el depredador experimenta decaimiento exponencial con constante de decaimiento  $\rho$ .

El propósito del presente trabajo es construir un modelo matemático que permita estudiar el fenómeno de transporte de toxina, sus fluctuaciones y acumulación, en una red trófica marina desde los enfoques cualitativo y numérico a partir de supuestos obtenidos de la ecología de la enfermedad.

## 1.10. Objetivos

### 1.10.1. General

Proponer un modelo matemático depredador - presa que describa el transporte de ciguatoxinas en una red trófica marina.

### **1.10.2. Específicos**

Construir un modelo matemático que refleje los aspectos importantes conocidos del transporte de ciguatoxina en una red trófica marina.

Realizar un análisis cualitativo que incluya puntos de equilibrio y estabilidad.

Resolver numéricamente el sistema de ecuaciones para identificar diferentes escenarios de transporte de ciguatoxina y su relación con la dinámica poblacional.

## **1.11. Organización del trabajo**

El trabajo está organizado en cinco capítulos. El primero aborda el conocimiento actual de la ciguatera en el mundo. El segundo trata directamente la construcción de un modelo matemático sencillo para el transporte y acumulación de toxina y el análisis cualitativo del mismo. El tercero plantea diferentes escenarios a través de la experimentación numérica, al tiempo que propone una alternativa para la solución numérica del modelo que elude la rigidez del problema. El cuarto aborda la discusión de los resultados obtenidos con el modelo. Y finalmente, el quinto presenta las conclusiones y recomendaciones.

## 2. Modelación de la red trófica marina y el transporte de toxinas

El modelo propuesto en este capítulo consta de dos sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias que están parcialmente acoplados. El primero modela la dinámica de algas, peces herbívoros y peces piscívoros que interactúan como parte de una cadena alimentaria (trófica). El segundo modela el transporte y la acumulación de toxina en cada una de las poblaciones de algas, herbívoros y piscívoros. Como se mencionó en la introducción, el sistema poblacional no depende del sistema de transporte y acumulación de toxina ya que la toxina no afecta a las poblaciones de peces, pero el sistema de transporte y acumulación sí depende de la dinámica del sistema poblacional, ya que el paso de toxinas de un grupo a otro está mediado por la depredación, y en consecuencia, por las poblaciones involucradas en la cadena alimentaria. Antes de formular el modelo hemos realizado algunas simplificaciones a la realidad del fenómeno del transporte de toxinas en la red trófica, a partir del conocimiento existente de la biología y la ecología de la enfermedad descrita en la introducción.

### 2.1. Simplificaciones

1. Aunque uno de los motivos para estudiar el problema es la intoxicación que causa la ciguatera en el hombre por el consumo de peces contaminados, las poblaciones de seres humanos no están incluidas en el modelo.
2. Definimos tres grupos para los cuales estudiaremos la dinámica poblacional y el transporte de toxinas: algas, peces herbívoros y peces piscívoros. En el primero se encuentran las especies de macroalgas que muestran cierto grado asociación con los dinoflagelados productores de toxinas. En el segundo se encuentran las especies de peces que se alimentan de esas algas. Y en el tercer grupo están los peces que se alimentan de otros peces, en este caso, de los peces herbívoros definidos en el segundo grupo.
3. Es un modelo planteado para el conjunto de algas, peces herbívoros y peces piscívoros que participan en el transporte de toxinas causantes de la ciguatera, no un modelo para el conjunto total de algas, herbívoros y piscívoros de un ecosistema marino.
4. En vista de la incertidumbre existente acerca de los factores que desencadenan un brote de ciguatera en una comunidad isleña, el modelo matemático describe solamente

la forma en que se da el transporte una vez se ha producido el brote de la toxina en el ecosistema marino, y por lo tanto no busca predecir el momento o las circunstancias en las cuales se presenta un brote de la toxina.

5. Dado el grado de incertidumbre acerca de las condiciones que desencadenan un brote de toxina y la correlación inexistente con los florecimientos de las microalgas productoras, el modelo no incluye a las poblaciones de microalgas.
6. Consideramos parámetros ecológicos que describen en su conjunto a los tres grupos involucrados, entre los cuales pueden señalarse: tasa de incremento per cápita, capacidad de carga, coeficientes de depredación y mortalidad natural.

Adicionalmente a las simplificaciones planteamos los supuestos, que son básicamente las hipótesis sobre las cuales nuestro modelo funciona. En lo posible, estos supuestos provienen de las características ecológicas conocidas de la dinámica poblacional y de transporte de toxinas en la red trófica revisadas en la introducción.

## 2.2. Supuestos del modelo

1. La ciguatoxina es transportada a través de la cadena trófica al tiempo que se acumula en los peces [28]. Una vez producida por las microalgas, la ciguatoxina entra en contacto con las algas que son consumidas por los peces herbívoros, incorporando de esta forma la toxina a sus tejidos. A su vez los piscívoros depredan a los herbívoros y al hacerlo permiten que la toxina se transfiera a sus tejidos y se acumule allí. Finalmente, la ciguatoxina llega hasta el hombre que consume ambos tipos de peces.
2. Las poblaciones de algas crecen logísticamente en ausencia de depredación.
3. La ciguatera es visualmente indetectable en los peces y no afecta su salud, por lo cual se asume que la presencia de ciguatoxina en ellos no cambia su tasa de reproducción ni su capacidad de defensa frente a depredadores. Razón por la cual el transporte y acumulación de toxina no influye en la dinámica poblacional.
4. La ciguatoxina es degradada naturalmente por el metabolismo de los peces y el coeficiente de degradación se considera constante para ambos grupos.
5. Por simplicidad, se considera una respuesta funcional Holling Tipo I para el sistema depredador - presa, es decir, la tasa de consumo de depredadores crece linealmente con la densidad de la presa [19].
6. Para las poblaciones de peces piscívoros se considera una tasa de mortalidad natural.

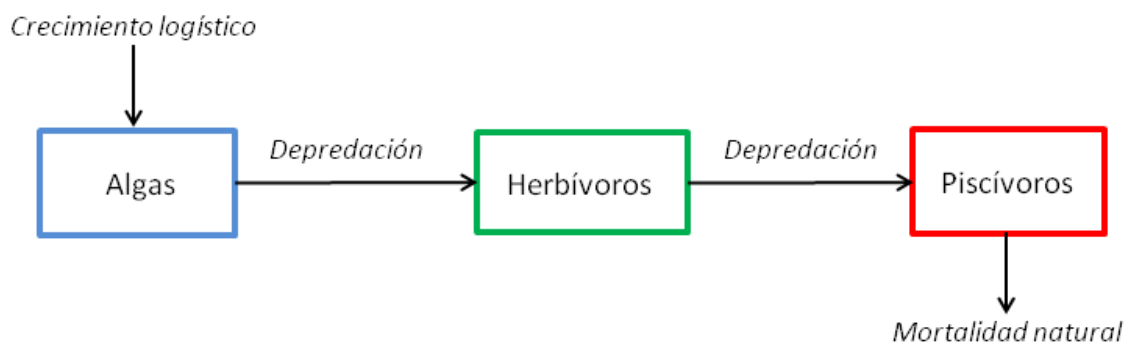


## 2.3. Formulación del modelo matemático

Se propone un modelo que incluye dos sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias semi-acoplados. Uno corresponde a un sistema poblacional depredador - presa doble que describe las tasas de cambio de las algas y los peces herbívoros y piscívoros. El otro corresponde al sistema de transporte de ciguatoxina y describe las tasas de cambio de las cantidades de ciguatoxina presentes en cada uno de los ensamblajes ecológicos. Este último depende de la dinámica de las poblaciones en el tiempo y de la interacción de depredación entre ellas.

### 2.3.1. Modelo depredador - presa: alga-herbívoro-piscívoro con respuesta funcional Holling Tipo I

Como se mencionó en la introducción, sobre las poblaciones de algas, peces herbívoros y peces piscívoros está definida una relación de depredación por pertenecer a la red trófica marina. La Figura 2.3.1 muestra de manera esquemática las relaciones existentes entre las tres poblaciones a través un modelo conceptual de compartimentos.



**Figura 2-1.:** Modelo conceptual de la relación ecológica entre algas, peces herbívoros y piscívoros.

Del modelo conceptual derivamos un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales basado en el modelo Lotka - Volterra. Este modelo relaciona las tasas de cambio de la biomasa de las poblaciones de algas ( $A$ ), peces herbívoros ( $H$ ) y peces piscívoros ( $P$ ):

Símbolo	Nombre	Unidades
$A$	Poblaciones de algas	Ton
$H$	Poblaciones de peces herbívoros	Ton
$P$	Poblaciones de peces piscívoros	Ton
$C_1$	Tasa intrínseca de natalidad de algas	1/día
$C_2$	Coefficiente de competencia de algas	1/Ton día
$C_3$	Coefficiente de depredación de herbívoros sobre algas	1/Ton día
$C_4$	Factor de conversión de algas a herbívoros	1/Ton día
$C_5$	Coefficiente de depredación de piscívoros sobre herbívoros	1/Ton día
$C_6$	Factor de conversión de herbívoros a piscívoros	1/Ton día
$C_7$	Coefficiente de mortalidad natural de piscívoros	1/día

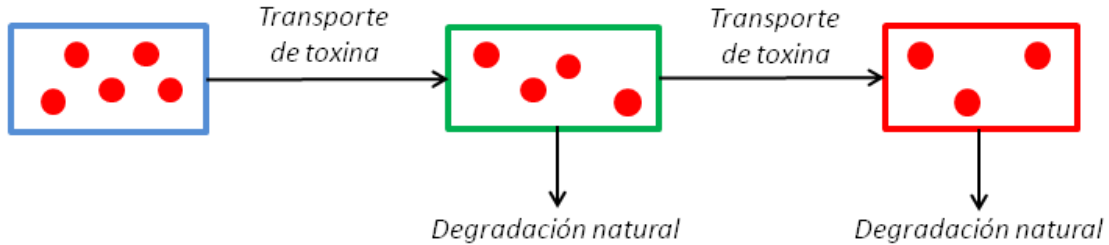
**Tabla 2-1.:** Símbolos, nombres y unidades de las variables y parámetros usados en el sistema de ecuaciones para la dinámica poblacional.

$$\begin{aligned}
\frac{dA}{dt} &= C_1A\left(1 - \frac{C_2}{C_1}A\right) - C_3AH, \\
\frac{dH}{dt} &= C_4AH - C_5HP, \\
\frac{dP}{dt} &= C_6HP - C_7P,
\end{aligned} \tag{2-1}$$

con condiciones iniciales:  $A(0) = A_0$ ,  $H(0) = H_0$ ,  $P(0) = P_0$ , cuyas variables y parámetros son todos positivos y están definidos en la Tabla 2-1.

La primera ecuación de sistema (2-1) muestra que la tasa de cambio de las poblaciones de algas sigue un crecimiento logístico, con tasa de incremento per cápita  $C_1$ , y capacidad de carga  $\frac{C_1}{C_2}$ , y experimenta un decrecimiento debido a la depredación que ejercen los peces herbívoros ( $H$ ) con coeficiente de depredación  $C_3$ . La segunda ecuación muestra que la tasa de cambio de las poblaciones de herbívoros crece por acción de la depredación sobre algas, considerando el coeficiente  $C_4$  como el producto entre  $C_3$  y un factor de conversión de algas a herbívoros, pero decrece por la depredación que los piscívoros ejercen sobre este grupo, con coeficiente  $C_5$ . La tercera ecuación muestra que la tasa de crecimiento de las poblaciones de piscívoros aumenta por la acción de depredación sobre herbívoros, considerando el coeficiente  $C_6$  como el producto entre  $C_5$  y un factor de conversión de herbívoros a piscívoros, pero decrece por la mortalidad natural sobre este grupo, con coeficiente  $C_7$ .

Es importante recalcar que para los términos de depredación se considera una respuesta funcional Holling Tipo I con coeficientes constantes, lo cual indica que la tasa de depredación



**Figura 2-2.:** Modelo conceptual del transporte y acumulación de toxinas en la red trófica.

crece linealmente con la densidad de la presa.

### 2.3.2. Modelo para el transporte y la acumulación de ciguatoxinas

Una vez presentado un brote de toxina en el ecosistema, la toxina empieza a transportarse por la red trófica debido a relación de depredación entre los grupos, tal como lo indica el modelo conceptual (Figura 2-2). A partir de ese momento las algas experimentan un decaimiento en la cantidad de toxina, al tiempo que se presenta un aumento en herbívoros y posteriormente en piscívoros.

A partir de este modelo derivamos también un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales para el transporte de ciguatoxina en la red trófica. Este modelo relaciona las tasas de cambio de las cantidades de toxina en algas ( $X$ ), en peces herbívoros ( $Y$ ) y en peces piscívoros ( $Z$ ):

$$\begin{aligned}\frac{dX}{dt} &= -\eta\frac{X}{A}H, \\ \frac{dY}{dt} &= \eta\frac{X}{A}H - \alpha\frac{Y}{H}P - \beta Y, \\ \frac{dZ}{dt} &= \alpha\frac{Y}{H}P - \mu Z,\end{aligned}\tag{2-2}$$

con condiciones iniciales:  $X(0) = X_0$ ,  $Y(0) = 0$ ,  $Z(0) = 0$ , y cuyas variables y parámetros son todos positivos y están definidos en la Tabla 2-2.

La primera ecuación del sistema (2-2) muestra que la tasa de cambio de la cantidad de toxina en las poblaciones de algas sigue un decaimiento por el paso de la toxina a los herbívoros,

Símbolo	Significado	Unidades
$X$	Cantidad de toxina en algas	$\mu g$
$Y$	Cantidad de toxina en peces herbívoros	$\mu g$
$Z$	Cantidad de toxina en peces piscívoros	$\mu g$
$\eta$	Coefficiente de transporte de toxinas de algas a herbívoros debido a depredación	1/día
$\alpha$	Coefficiente de transporte de toxinas de herbívoros a piscívoros debido a depredación	1/día
$\beta$	Coefficiente de degradación natural de la toxina en herbívoros	1/día
$\mu$	Coefficiente de degradación natural de la toxina en piscívoros	1/día

**Tabla 2-2.:** Símbolos, nombres, definición y unidades de las variables y parámetros usados en el sistema de ecuaciones para el transporte y acumulación de toxina.

transporte que está dado por el consumo que los herbívoros hacen de la toxina contenida en las algas. La segunda ecuación describe que la tasa de cambio de la cantidad de toxina en herbívoros experimenta un aumento debido al traspaso desde las algas, pero al mismo tiempo un decaimiento debido a dos factores: la captura de la toxina que los piscívoros hacen por acción de la depredación sobre herbívoros y la degradación natural de la toxina en los herbívoros. Por último, la tercera ecuación indica que la tasa de cambio de la toxina aumenta por el consumo que los piscívoros hacen de la toxina contenida en los herbívoros, pero disminuye por la degradación natural de la toxina en los peces piscívoros.

Del sistema de ecuaciones diferenciales (2-2) se observa que la tasa de cambio de la cantidad de toxina en cada grupo es proporcional a la concentración de toxina en el grupo que es depredado y a la biomasa de depredadores existente. En este sentido, no es difícil establecer la estrecha relación entre los dos sistemas, bajo la cual el sistema (2-2) hereda características del sistema (2-1), la más importante de ellas es que el transporte de la toxina de un grupo al siguiente está determinado por la dinámica poblacional.

## 2.4. Escalamiento del modelo

Con el fin de identificar con mayor facilidad los efectos más importantes que pudieran verse ocultos por las diferencias en las escalas de biomasa, reducir el número de parámetros del sistema, así como facilitar la solución numérica y no caer en problemas de rigidez, realizamos el escalamiento del modelo.

### 2.4.1. Definición de nuevas variables para adimensionalización de las ecuaciones

Para comenzar con el escalamiento del sistema (2-1)-(2-2) debemos escoger un factor de escala. En particular escogemos la capacidad de carga de las algas ( $\frac{C_1}{C_2}$ ) como factor de escala para las biomásas de algas ( $A$ ), herbívoros ( $H$ ), piscívoros ( $P$ ) y para las cantidades de toxina ( $X, Y, Z$ ) en cada grupo. Para el tiempo se escogió como factor de escala el coeficiente de la tasa de transporte de toxina de algas a herbívoros ( $\eta$ ).

$$\begin{aligned} a &= \frac{C_2}{C_1}A; & h &= \frac{C_2}{C_1}H; & p &= \frac{C_2}{C_1}P; & \tau &= \eta t \\ x &= \frac{C_2}{C_1}X; & y &= \frac{C_2}{C_1}Y; & z &= \frac{C_2}{C_1}Z; \end{aligned}$$

### 2.4.2. Sistema poblacional escalado

Con estas variables nuevas tenemos el sistema de ecuaciones para la dinámica poblacional escalado (2-6) y escrito en la forma Kolmogorov [4]. Esta escritura del sistema de ecuaciones diferenciales deja ver que la tasa de crecimiento per cápita (o tasa intrínseca de crecimiento) es una función de las poblaciones involucradas:

$$\begin{aligned} \frac{da}{d\tau} &= af(a, h) \\ \frac{dh}{d\tau} &= hg(a, p) \\ \frac{dp}{d\tau} &= pm(h) \end{aligned} \tag{2-3}$$

con

$$\begin{aligned} f(a, h) &= [k_1(1 - a) - k_1k_2h] \\ g(a, p) &= [C_4k_1k_2a - k_1k_3p] \\ m(h) &= [C_6k_1k_3h - k_4] \end{aligned}$$

donde los nuevos parámetros están definidos como razones entre los parámetros del sistema (2-1):

$$k_1 = \frac{C_1}{\eta}, \quad k_2 = \frac{C_3}{C_2}, \quad k_3 = \frac{C_5}{C_2} \quad \text{y} \quad k_4 = \frac{C_7}{\eta},$$

Y su significado se describe en la Tabla **2-3**.

Parámetro	Significado
$k_1$	Razón entre la tasa de incremento per cápita de algas y la tasa de transporte de toxinas de algas a herbívoros
$k_2$	Cociente que mide la tasa de depredación de herbívoros sobre algas, relativa a la tasa de competencia entre algas
$k_3$	Cociente que mide la tasa de depredación de piscívoros sobre herbívoros, relativa a la tasa de competencia de algas
$k_4$	Razón entre la tasa de mortalidad de piscívoros y la tasa de transporte de toxinas de algas a herbívoros

**Tabla 2-3.:** Significado ecológico de los parámetros nuevos en el sistema poblacional escalado.

### 2.4.3. Sistema de transporte y acumulación de toxina escalado

Para el sistema de transporte y acumulación de toxina escogimos como factores de biomasa y de tiempo los mismos elegidos para el sistema poblacional. Obtuvimos el sistema escalado (2-4):

$$\begin{aligned}
 \frac{dx}{d\tau} &= -\frac{x}{a}h \\
 \frac{dy}{d\tau} &= \frac{x}{a}h - r_1\frac{y}{h}p - r_2y \\
 \frac{dz}{d\tau} &= r_1\frac{y}{h}p - r_3z
 \end{aligned} \tag{2-4}$$

donde los parámetros  $r_1 = \frac{\alpha}{\eta}$ ,  $r_2 = \frac{\beta}{\eta}$  y  $r_3 = \frac{\mu}{\eta}$  están definidos en términos de los parámetros del sistema (2-2) como se explica en la Tabla 2-4.

## 2.5. Soluciones de equilibrio de los sistemas de ecuaciones

En esta sección analizaremos las soluciones de equilibrio del sistema (2-1)-(2-2). En un comienzo calcularemos las soluciones y posteriormente estudiaremos su estabilidad.

Las soluciones de equilibrio del sistema de ecuaciones indican los valores de las poblaciones para los cuales las tasas de cambio son cero a largo plazo, es decir, valores que una vez

Parámetro	Significado
$r_1$	Razón entre la tasa de transporte de herbívoros a piscívoros y la tasa de transporte de toxinas de algas a herbívoros
$r_2$	Razón entre la tasa de degradación en herbívoros y la tasa de transporte de toxinas de algas a herbívoros
$r_3$	Cociente entre la tasa de degradación en piscívoros y la tasa de transporte de toxinas de algas a herbívoros

**Tabla 2-4.:** Significado ecológico de los parámetros nuevos en el sistema de transporte y acumulación de toxina escalado.

alcanzados, no van a cambiar a menos que una perturbación externa sobre el sistema se presente.

### 2.5.1. Soluciones del sistema poblacional

Las soluciones de equilibrio del sistema poblacional (2-6) se presentan cuando las tasas de cambio son cero:

$$\begin{aligned}\frac{da}{d\tau} &= 0 \\ \frac{dh}{d\tau} &= 0 \\ \frac{dp}{d\tau} &= 0\end{aligned}$$

es decir:

$$\begin{aligned}a[k_1(1-a) - k_1k_2h] &= 0 \\ h[C_4k_1k_2a - k_1k_3p] &= 0 \\ p[C_6k_1k_3h - k_4] &= 0\end{aligned}$$

Vamos a tomar caso por caso para determinar las soluciones de equilibrio de este sistema poblacional.

- Caso 1:  $a = 0$ ,  $h = 0$ ,  $p = 0$ .

Bajo este caso encontramos la solución trivial  $(a, h, p) = (0, 0, 0)$  en la cual las poblaciones de algas, peces herbívoros y peces piscívoros están extintas.

- Caso 2:  $a \neq 0, h = 0, p = 0$ .

Si  $a \neq 0$  entonces,  $[k_1(1-a) - k_1k_2h] = 0$ . Como  $h = 0$ , entonces  $k_1(1-a) = 0$ , pero  $k_1 > 0$ , así que  $a = 1$ . Encontramos otra solución de equilibrio  $(a, h, p) = (1, 0, 0)$ , la cual indica que se presenta la extinción de peces herbívoros y piscívoros, y en consecuencia las algas alcanzan la capacidad de carga del ecosistema.

- Caso 3:  $a = 0, h \neq 0, p = 0$ .

Si  $h \neq 0$ , entonces  $[C_4k_1k_2a - k_1k_3p] = 0$ , lo cual es cierto ya que  $a = 0$  y  $p = 0$ . Tenemos una tercera solución de equilibrio dada por  $(a, h, p) = (0, h, 0)$ , la cual sugiere que tanto algas como piscívoros aparecen extintos, y la biomasa de herbívoros alcanza un valor  $h \neq 0$ .

- Caso 4:  $a = 0, h = 0, p \neq 0$ .

Si  $p \neq 0$ , entonces  $[C_6k_1k_3h - k_4] = 0$ . Como  $h = 0$ , entonces  $k_4 = 0$ , lo cual contradice el hecho que  $k_4 > 0$ . Por lo tanto desde el punto de vista matemático esta solución del sistema de ecuaciones no existe. Adicionalmente, desde el punto de vista biológico no tiene sentido pensar en una comunidad donde los piscívoros subsistan mientras los herbívoros y algas están extintos.

- Caso 5:  $a \neq 0, h \neq 0, p = 0$ .

Si  $a \neq 0$  y  $h \neq 0$ , entonces  $[C_4k_1k_2a - k_1k_3p] = 0$ . Como  $p = 0$ , entonces  $C_4k_1k_2a = 0$ , pero no es posible ya que  $C_4, k_1, k_2, a > 0$ . Por lo tanto, desde el punto de vista matemático esta solución no existe para el sistema.

- Caso 6:  $a \neq 0, h = 0, p \neq 0$ .

Si  $a \neq 0$  y  $p \neq 0$ , entonces  $[C_6k_1k_3h - k_4]$ . Como  $h = 0$ , entonces  $k_4 = 0$ , lo cual contradice de nuevo el hecho que  $k_4 > 0$ . En consecuencia, esta no es una solución de equilibrio para el sistema desde el punto de vista matemático.

- Caso 7:  $a = 0, h \neq 0, p \neq 0$ .

Si  $h \neq 0$  y  $p \neq 0$ , entonces  $[C_4k_1k_2a - k_1k_3p] = 0$ . Como  $a = 0$ , entonces  $k_1k_3p = 0$ , lo cual no puede darse ya que  $k_1, k_3, p > 0$ .

- Caso 8:  $a \neq 0, h \neq 0, p \neq 0$ .

Si  $p \neq 0$ , entonces  $[C_6k_1k_3h - k_4] = 0$ , de donde  $\tilde{h} = \frac{k_4}{C_6k_1k_3}$ . Si  $a \neq 0$ , entonces  $[k_1(1-a) - k_1k_2h] = 0$ , de aquí que  $\tilde{a} = 1 - k_2 \frac{k_4}{C_6k_1k_3}$ . Por último, si  $h \neq 0$ , entonces  $[C_4k_1k_2a - k_1k_3p] = 0$ , de donde  $\tilde{p} = \frac{C_4k_2}{k_3} (1 - k_2 \frac{k_4}{C_6k_1k_3})$ . Obtenemos así la solución de equilibrio interior  $(a, h, p) = (\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p})$ , la cual indica la coexistencia de algas, peces herbívoros y



piscívoros en el ecosistema, y en consecuencia define la solución de equilibrio de mayor interés en el contexto del fenómeno que estamos estudiando, ya que en la naturaleza se observa justamente un escenario de coexistencia entre las especies involucradas en el transporte de toxinas.

En conclusión, de un total de ocho soluciones de equilibrio posibles, sólo cuatro tienen sentido desde el punto de vista matemático y de éstas sólo una, la solución de equilibrio interior, tiene sentido desde el punto de vista ecológico. Para esta solución planteamos el siguiente teorema, que especifica las condiciones bajo las cuales la solución de equilibrio existe.

**Teorema 1.**

$$(a, h, p) = (\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p}) \text{ con } \tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p} \neq 0$$

El punto de equilibrio interior existe siempre que:

$$k_2 k_4 < C_6 k_1 k_3 \quad (2-5)$$

y está dado por:

$$\begin{aligned} \tilde{a} &= 1 - k_2 \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3} \\ \tilde{h} &= \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3} \\ \tilde{p} &= \frac{C_4 k_2}{k_3} \left(1 - k_2 \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3}\right) \end{aligned}$$

**Prueba.** Consideremos que  $a \neq 0$ ,  $h \neq 0$ ,  $p \neq 0$ . Esto implica que  $[C_6 k_1 k_3 h - k_4] = 0$ ,  $[k_1(1 - a) - k_1 k_2 h] = 0$  y  $[C_4 k_1 k_2 a - k_1 k_3 p] = 0$ , de donde se obtiene que:

$$\begin{aligned} a &= \tilde{a} = 1 - k_2 \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3} \\ h &= \tilde{h} = \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3} \\ p &= \tilde{p} = \frac{C_4 k_2}{k_3} \left(1 - k_2 \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3}\right) \end{aligned}$$

Ahora, sobre  $\tilde{a}$  existe la condición que:

$$1 - k_2 \frac{k_4}{C_6 k_1 k_3} > 0$$

lo cual implica que:

$$k_2 k_4 < C_6 k_1 k_3$$

con lo cual queda demostrado el teorema.  $\diamond$

Al simplificar y ordenar la desigualdad (2-5) se transforma en:

$$\frac{C_1}{C_3} > \frac{C_7}{C_5 C_6},$$

la cual indica que la existencia de la solución de equilibrio interior está sujeta a que la razón entre la tasa intrínseca de natalidad de algas y el coeficiente de depredación de peces herbívoros sobre algas sea mayor que la razón entre la tasa de mortalidad de peces piscívoros y el producto entre el coeficiente de depredación de piscívoros sobre herbívoros y el factor de conversión de herbívoros a piscívoros.

### 2.5.2. Soluciones del sistema de transporte y acumulación de toxina

Las soluciones del sistema de transporte de ciguatoxina se obtienen de la misma forma. Aquí vale la pena mencionar que buscamos la solución de equilibrio del sistema de transporte de toxinas asociada a  $(a, h, p) = (\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p})$  en razón a dos aspectos muy importantes. El primero de ellos obedece a que en la naturaleza se observa la coexistencia de las poblaciones algas, peces herbívoros y piscívoros en los ecosistemas marinos. El segundo está fundamentado en un argumento matemático, que nos indica que considerar cualquiera otra de las tres soluciones de equilibrio haría que el sistema de ecuaciones para el transporte de toxinas estuviera indefinido (por las divisiones entre cero). Ahora, para el sistema de transporte de toxina igualamos a cero las tasas de cambio:

$$\begin{aligned}\frac{dx}{d\tau} &= 0 \\ \frac{dy}{d\tau} &= 0 \\ \frac{dz}{d\tau} &= 0\end{aligned}$$

es decir:

$$\begin{aligned}-\frac{x}{a}h &= 0 \\ \frac{x}{a}h - r_1\frac{y}{h}p - r_2y &= 0 \\ r_1\frac{y}{h}p - r_3z &= 0\end{aligned}$$

Este sistema de ecuaciones nos conduce a una única solución de equilibrio para el sistema de transporte de toxinas:  $(x, y, z) = (0, 0, 0)$ , que muestra un estado en el cual la cantidad de toxina en algas, peces herbívoros y peces piscívoros es nula.

## 2.6. Estabilidad de las soluciones de equilibrio

Es importante conocer la estabilidad de las soluciones de equilibrio desde el punto de vista matemático y su significado en el contexto del problema que estamos estudiando. Nos interesa saber si dada una condición inicial de las poblaciones cerca a una solución de equilibrio, con el transcurso del tiempo las poblaciones tienden o se alejan de dicha solución. Es una información muy valiosa, ya que permite conocer si en el largo plazo el conjunto de algas, herbívoros y piscívoros tiende o no a la extinción.

### 2.6.1. Linealización del sistema de ecuaciones

Para determinar la estabilidad de las soluciones de equilibrio del sistema lo que hacemos es aproximar el sistema linealizándolo alrededor de la solución de equilibrio, es decir, a partir de un sistema:

$$X' = f(X),$$

obtenemos su sistema linealizado:

$$X' = J(X_0)(X - X_0)$$

donde  $X_0$  es la solución de equilibrio del sistema, y  $J(X_0)$  es la matriz jacobiana del sistema (2-1) en  $X_0$ . A partir del polinomio característico  $p(\lambda)$  del sistema encontramos los valores propios  $\lambda$ :

$$p(\lambda) = 0$$

Es conocido que si todos los valores propios del sistema son reales negativos o tienen parte real negativa, la solución de equilibrio del sistema lineal es localmente asintóticamente estable, y por lo tanto, estable. Es decir, condiciones iniciales cercanas al punto de equilibrio conducen a soluciones cuya tendencia es regresar a la solución de equilibrio en el largo plazo ( $t \rightarrow \infty$ ) [3]. En caso contrario, se dice que la solución de equilibrio es inestable, lo cual indica que algunas condiciones iniciales cercanas al punto de equilibrio conducen a soluciones cuya tendencia es alejarse de la solución de equilibrio en el largo plazo.

### 2.6.2. Estabilidad de las soluciones de equilibrio del sistema poblacional

Para el sistema de ecuaciones (2-1) que describe la dinámica poblacional calculamos su matriz jacobiana.

**Matriz jacobiana del sistema poblacional.** Para el cálculo de la matriz jacobiana  $J$  retomamos el sistema poblacional (2-6) escrito como funciones de  $a$ ,  $h$  y  $p$ :

$$\begin{aligned}\frac{da}{d\tau} &= s(a, h) \\ \frac{dh}{d\tau} &= n(a, h, p) \\ \frac{dp}{d\tau} &= v(h, p),\end{aligned}$$

con:

$$\begin{aligned}s(a, h) &= af(a, h) \\ n(a, h, p) &= hg(a, p) \\ v(h, p) &= pm(h)\end{aligned}\tag{2-6}$$

Calculamos las derivadas parciales:

$$\begin{aligned}\frac{\partial s}{\partial a} &= [k_1(1 - a) - k_1k_2h] - k_1a \\ \frac{\partial s}{\partial h} &= -k_1k_2a \\ \frac{\partial s}{\partial p} &= 0 \\ \frac{\partial n}{\partial a} &= C_4k_1k_2h \\ \frac{\partial n}{\partial h} &= [C_4k_1k_2a - k_1k_3p] \\ \frac{\partial n}{\partial p} &= -k_1k_3h \\ \frac{\partial v}{\partial a} &= 0 \\ \frac{\partial v}{\partial h} &= C_6k_1k_3p \\ \frac{\partial v}{\partial p} &= C_6k_1k_3h - k_4\end{aligned}$$

Con esta información construimos la matriz jacobiana para el sistema poblacional (2-6).

$$J = \begin{pmatrix} [k_1(1 - a) - k_1k_2h] - k_1a & -k_1k_2a & 0 \\ C_4k_1k_2h & [C_4k_1k_2a - k_1k_3p] & -k_1k_3h \\ 0 & C_6k_1k_3p & C_6k_1k_3h - k_4 \end{pmatrix}\tag{2-7}$$

El siguiente paso consiste en calcular el polinomio característico  $p(\lambda)$  y con éste, la ecuación característica:

$$\det(J - \lambda I) = 0$$

es decir,

$$\lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3 = 0,$$

donde los coeficientes  $d_1$ ,  $d_2$  y  $d_3$  están dados en términos de  $a$ ,  $h$ ,  $p$  y los parámetros del sistema.

Es claro que los valores propios dependerán de los valores de  $a$ ,  $h$  y  $p$ , lo cual dificulta el análisis del signo de la parte real de los valores propios para poder determinar la estabilidad de las soluciones de equilibrio. Así que usaremos el siguiente resultado, que nos permite analizar la estabilidad de las soluciones de equilibrio.

**Teorema 2.**

Criterio Routh-Hurwitz

Dada la ecuación característica:

$$\lambda^k + d_1\lambda^{k-1} + d_2\lambda^{k-2} + \dots + d_k = 0,$$

se definen  $k$  matrices como sigue:

$$\begin{aligned}
 H_1 &= (d_1), \\
 H_2 &= \begin{pmatrix} d_1 & 1 \\ d_3 & d_2 \end{pmatrix}, \\
 H_3 &= \begin{pmatrix} d_1 & 1 & 0 \\ d_3 & d_2 & d_1 \\ d_5 & d_4 & d_3 \end{pmatrix}, \\
 H_j &= \begin{pmatrix} d_1 & 1 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ d_3 & d_2 & d_1 & 1 & \dots & 0 \\ d_5 & d_4 & d_3 & d_2 & \dots & 0 \\ d_{2j-1} & d_{2j-2} & d_{2j-3} & d_{2j-4} & \dots & d_j \end{pmatrix}, \dots \\
 H_k &= \begin{pmatrix} d_1 & 1 & 0 & \dots & 0 \\ d_3 & d_2 & d_1 & \dots & 0 \\ \cdot & \cdot & \cdot & & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & & \cdot \\ 0 & 0 & \dots & & d_k \end{pmatrix},
 \end{aligned}$$

donde el término  $(l, m)$  en la matriz  $H_j$  es:

$$\begin{aligned} & d_{2l-m} \text{ para } 0 < 2l - m < k, \\ & 1 \text{ para } 2l = m, \\ & 0 \text{ para } 2l < m \text{ o } 2l > k + m. \end{aligned}$$

Entonces, todos los valores propios tienen parte real negativa, es decir, la solución de equilibrio es estable, si y solo si los determinantes de todas las matrices Hurwitz son positivos:

$$\det H_j > 0 \quad (j = 1, 2, \dots, k),$$

cuya demostración aparece en Pielou [34].

Para un polinomio característico de grado tres

$$p(\lambda) = \lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3,$$

la condición expresada por el Criterio Routh/hurwitz implica que los coeficientes del polinomio que hacen que la solución de equilibrio sea estable cumplen las siguientes tres condiciones:

$$d_1 > 0; \quad d_3 > 0 \quad \text{y} \quad d_1d_2 > d_3.$$

Ahora vamos a:

1. Evaluar cada una de las soluciones de equilibrio en la matriz jacobiana (2-7) del sistema.
2. Encontrar su polinomio característico. Y
3. Verificar el criterio R-H para determinar su estabilidad.

### **Estabilidad de las soluciones de equilibrio.**

- Solución de equilibrio 1:  $a = 0, h = 0, p = 0$ .

Matriz jacobiana:

$$J_{(0,0,0)} = \begin{pmatrix} k_1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -k_4 \end{pmatrix}$$

Polinomio característico:

$$\det \begin{pmatrix} k_1 - \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & -k_4 - \lambda \end{pmatrix} = 0$$

$$p(\lambda) = \lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3$$

donde:

$$d_1 = -(k_1 - k_4)$$

$$d_2 = -k_1k_4$$

$$d_3 = 0$$

Como  $d_2 < 0$  y  $d_3 = 0$ , entonces la solución de equilibrio  $(a, h, p) = (0, 0, 0)$  no es estable.

- Solución de equilibrio 2:  $a = 1, h = 0, p = 0$ .

Matriz jacobiana:

$$J_{(1,0,0)} = \begin{pmatrix} -k_1 & -k_1k_2 & 0 \\ 0 & C_4k_1k_2 & 0 \\ 0 & 0 & -k_4 \end{pmatrix}$$

Polinomio característico:

$$p(\lambda) = \det \begin{pmatrix} k_1 - \lambda & -k_1k_2 & 0 \\ 0 & C_4k_1k_2 - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & -k_4 - \lambda \end{pmatrix}$$

$$p(\lambda) = \lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3$$

donde:

$$d_1 = -(C_4k_1k_2 - k_1)$$

$$d_2 = -(C_4k_1^2k_2 - C_4k_1^2k_2^2)$$

$$d_3 = 0$$

Como  $d_3 = 0$ , entonces la solución de equilibrio  $(a, h, p) = (1, 0, 0)$  no es estable.

- Solución de equilibrio 3:  $a = 0, h \neq 0, p = 0$ .

Matriz jacobiana:

$$J_{(1,0,0)} = \begin{pmatrix} k_1 - k_1k_2h & 0 & 0 \\ C_4k_1k_2h & 0 & -k_1k_3h \\ 0 & 0 & C_6k_1k_3h - k_4 \end{pmatrix}$$

Polinomio característico:

$$\det \begin{pmatrix} k_1 - k_1 k_2 h - \lambda & 0 & 0 \\ C_4 k_1 k_2 h & 0 - \lambda & -k_1 k_3 h \\ 0 & 0 & C_6 k_1 k_3 h - k_4 - \lambda \end{pmatrix} = 0$$

$$p(\lambda) = \lambda^3 + d_1 \lambda^2 + d_2 \lambda + d_3$$

donde:

$$\begin{aligned} d_1 &= k_1 - k_1 k_2 h - k_4 + C_6 k_1 k_2 h \\ d_2 &= k_1 k_2 (1 - k_2) + C_6 k_1^2 k_2 h (k_2 h - 1) \\ d_3 &= 0 \end{aligned}$$

Como  $d_3 = 0$ , entonces la solución de equilibrio  $(a, h, p) = (0, h, 0)$  no es estable.

- Solución de equilibrio interior:  $a \neq 0, h \neq 0, p \neq 0$ .

Matriz jacobiana:

$$J_{(1,0,0)} = \begin{pmatrix} -k_1 \tilde{a} & -k_1 k_2 \tilde{a} & 0 \\ C_4 k_1 k_2 \tilde{h} & 0 & -k_1 k_3 \tilde{h} \\ 0 & C_6 k_1 k_3 \tilde{p} & 0 \end{pmatrix}$$

Polinomio característico:

$$\det \begin{pmatrix} -k_1 \tilde{a} - \lambda & -k_1 k_2 \tilde{a} & 0 \\ C_4 k_1 k_2 \tilde{h} & 0 - \lambda & -k_1 k_3 \tilde{h} \\ 0 & C_6 k_1 k_3 \tilde{p} & 0 - \lambda \end{pmatrix} = 0$$

$$p(\lambda) = \lambda^3 + d_1 \lambda^2 + d_2 \lambda + d_3$$

donde:

$$\begin{aligned} d_1 &= k_1 \tilde{a} \\ d_2 &= C_6 k_1^2 k_3^2 \tilde{h} \tilde{p} + C_4 k_1^2 k_2^2 \tilde{a} \tilde{h} \\ d_3 &= C_6 k_1^3 k_3^2 \tilde{a} \tilde{h} \tilde{p} \end{aligned}$$



**Teorema 2.**

El punto de equilibrio interior  $(\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p})$  con  $\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p} \neq 0$  es localmente asintóticamente estable siempre que exista.

**Prueba.** Después de linealizar el sistema depredador - presa obtenemos que el polinomio característico del sistema linealizado es:

$$p(\lambda) = \lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3$$

donde los coeficientes, en términos de  $a$  y los parámetros del sistema, están dados por:

$$\begin{aligned} d_1 &= k_1\tilde{a} \\ d_2 &= C_6k_1^2k_3^2\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)\frac{C_4k_2}{k_3}\tilde{a} + C_4k_1^2k_2^2\tilde{a}\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right) \\ d_3 &= C_6k_1^3k_3^2\tilde{a}\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)C_4k_1^2k_2^2\tilde{a} \end{aligned}$$

Es fácil demostrar que para el punto de equilibrio interior  $(\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p})$  tenemos que:

1.  $d_1 > 0$ , ya que  $k_1 > 0$  y  $\tilde{a} > 0$ .
2.  $d_3 > 0$ , ya que cada uno de los factores es mayor que cero. Particularmente,  $\tilde{a} < 1$ , ya que las algas en presencia de los peces herbívoros no alcanzan su capacidad de carga.
3.  $d_1d_2 > d_3$ , que puede verse al sustituir cada coeficiente por su equivalencia en términos de  $a$  y los parámetros del sistema, como:

$$k_1\tilde{a}\left[C_6k_1^2k_3^2\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)\frac{C_4k_2}{k_3}\tilde{a} + C_4k_1^2k_2^2\tilde{a}\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)\right] - C_6k_1^3k_3^2\tilde{a}\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)C_4k_1^2k_2^2\tilde{a} > 0.$$

Factorizando obtenemos:

$$(k_1^2k_3\tilde{a}^2)\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)\left[C_6k_1k_3\frac{C_4k_2}{k_3} + C_4k_1k_2^2 - C_6k_1k_3\left(\frac{C_4k_2}{k_3}\right)\right] > 0.$$

Simplificando y cancelando términos iguales llegamos a:

$$(k_1^2k_3\tilde{a}^2)\left(\frac{1-\tilde{a}}{k_2}\right)[C_4k_1k_2^2] > 0,$$

desigualdad que es cierta ya que los tres factores son positivos.

Como:

$$d_1 > 0; \quad d_3 > 0 \quad y \quad d_1d_2 > d_3,$$

luego, por las condiciones de Routh-Hurwitz, la solución de equilibrio  $(\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p})$  es localmente asintóticamente estable.  $\diamond$

La Figura 2-3 muestra el comportamiento esperado por el sistema poblacional; los planos de fase para  $t = 2000$  y  $t = 5000$  muestran la tendencia de la solución al punto de equilibrio dado por  $(\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p})$ .

### 2.6.3. Estabilidad de las soluciones de equilibrio del sistema de transporte y acumulación de toxina.

Para abordar el análisis de la estabilidad de la solución de equilibrio para el sistema de transporte y acumulación de toxina (2-4) es importante considerar que éste es un fenómeno que ocurre a una escala temporal mucho mayor que la dinámica poblacional. La primera puede tardar unos cuantos días mientras que la segunda es del orden de meses o incluso de años. Debido a la diferencia en las escalas de tiempo entre el sistema poblacional y el sistema de transporte y acumulación de toxina, mucho mayor en el primero que en el segundo, las funciones solución  $a(t)$ ,  $h(t)$  y  $p(t)$  son consideradas constantes en los intervalos de tiempo  $I$  del sistema de transporte de toxina. Haciendo esta aclaración, procedemos ahora a encontrar la matriz jacobiana y el polinomio característico de la solución de equilibrio  $(x, y, z) = (0, 0, 0)$  para determinar su estabilidad.

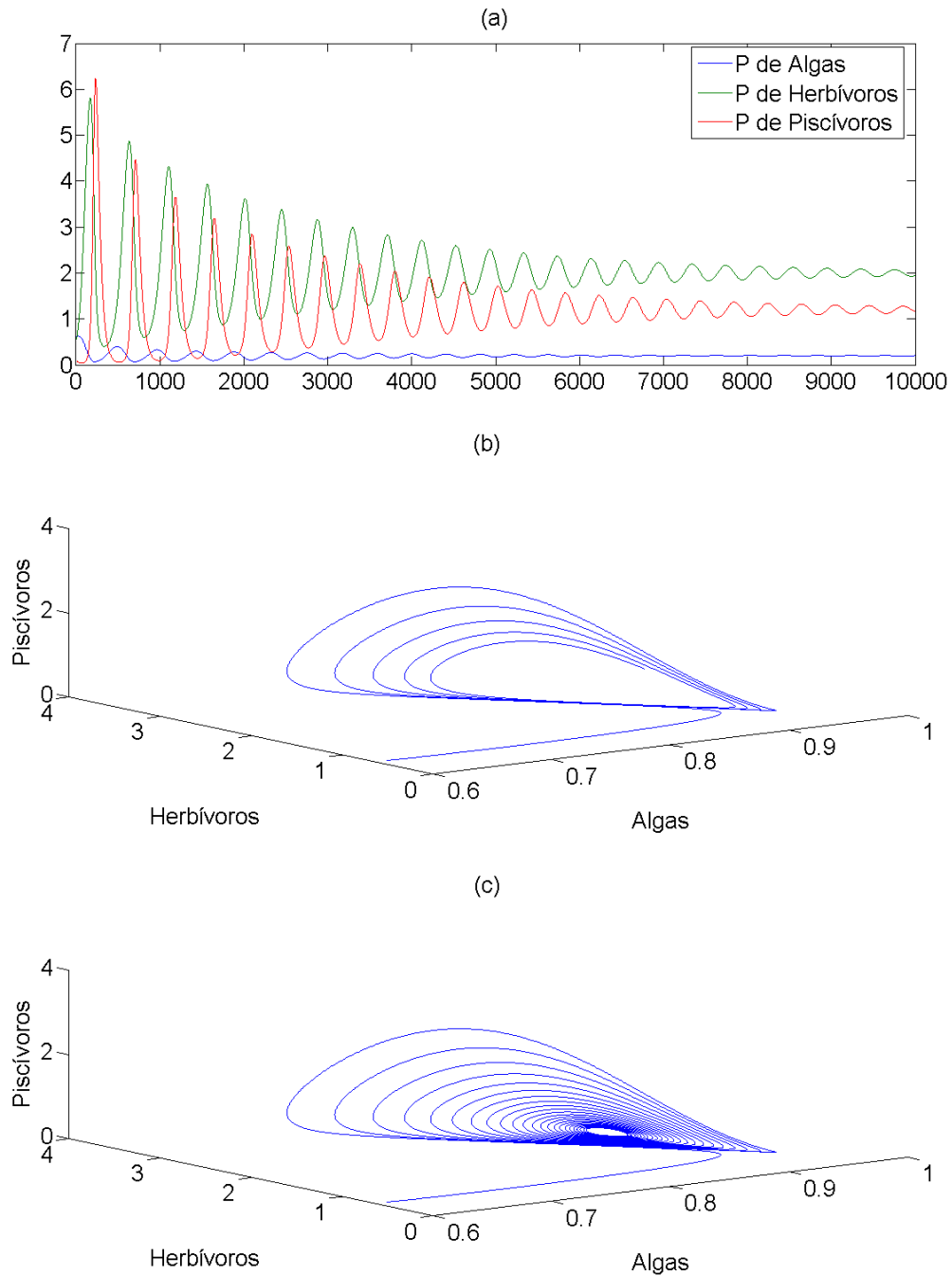
**Matriz jacobiana del sistema de transporte y acumulación de toxina.** Retomando el sistema de transporte y acumulación de toxina 2-4 escrito como funciones de  $x$ ,  $y$  y  $z$ ,

$$\begin{aligned}\frac{dx}{d\tau} &= j(x) \\ \frac{dy}{d\tau} &= w(x, y) \\ \frac{dz}{d\tau} &= q(y, z),\end{aligned}$$

donde:

$$\begin{aligned}j(x) &= -\frac{x}{a}h \\ w(x, y) &= \frac{x}{a}h - r_1\frac{y}{h}p - r_2y \\ q(y, z) &= r_1\frac{y}{h}p - r_3z,\end{aligned}$$

calculamos las derivadas parciales:



**Figura 2-3.:** (a) Dinámica poblacional de algas, peces herbívoros y peces piscívoros bajo condiciones iniciales  $a_0 = 0,6$ ,  $h_0 = 0,5$ ,  $p_0 = 0,1$ . (b) Plano de fase en  $t = 2000$  y (c) Plano de fase en  $t = 5000$ .

$$\begin{aligned}
\frac{\partial j}{\partial x} &= -\frac{h}{a} \\
\frac{\partial j}{\partial y} &= 0 \\
\frac{\partial j}{\partial z} &= 0 \\
\frac{\partial w}{\partial x} &= \frac{h}{a} \\
\frac{\partial w}{\partial y} &= -(r_1 \frac{p}{h} + r_2) \\
\frac{\partial w}{\partial z} &= 0 \\
\frac{\partial q}{\partial x} &= 0 \\
\frac{\partial q}{\partial y} &= r_1 \frac{p}{h} \\
\frac{\partial q}{\partial z} &= -r_3
\end{aligned}$$

Con esta información construimos la matriz jacobiana para el sistema 2-4.

$$J_{(0,0,0)} = \begin{pmatrix} -\frac{h}{a} & 0 & 0 \\ \frac{h}{a} & -(r_1 \frac{p}{h} + r_2) & 0 \\ 0 & r_1 \frac{p}{h} & -r_3 \end{pmatrix},$$

encontrando el polinomio característico:

$$p(\lambda) = \det \begin{pmatrix} -\frac{h}{a} - \lambda & 0 & 0 \\ \frac{h}{a} & -(r_1 \frac{p}{h} + r_2) - \lambda & 0 \\ 0 & r_1 \frac{p}{h} & -r_3 - \lambda \end{pmatrix}$$

### Teorema 3.

La solución de equilibrio  $(x, y, z) = (0, 0, 0)$  es localmente asintóticamente estable siempre que exista.

**Prueba:** Después de linealizar el sistema de transporte y acumulación de toxina obtenemos la ecuación característica, de la cual obtenemos los valores propios dados por:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\frac{h}{a} \\ \lambda_2 &= -\left(r_1 \frac{p}{h} + r_2\right) \\ \lambda_3 &= -r_3\end{aligned}$$

Como los todos los valores propios de la matriz jacobiana son negativos, concluimos que la solución de equilibrio  $(x, y, z) = (0, 0, 0)$  es localmente asintóticamente estable.

**Figura 2-4.:** Dinámica de transporte de toxina en algas, peces herbívoros y peces piscívoros bajo condiciones iniciales  $x_0 = 1 \times 10^{-9}$ ,  $y_0 = 0$ ,  $z_0 = 0$ .

Este resultado indica que en el largo plazo y en ausencia de nuevos brotes, la cantidad de toxina originada por un único brote en las poblaciones de algas, herbívoros y piscívoros tiende a desaparecer por acción de la depredación en algas y de la degradación natural de la toxina en los peces. El comportamiento esperado, que se ilustra en la Figura 2-4, indica que la cantidad de toxina en cada grupo se acerca a cero en el largo plazo.

Si observamos la dependencia del sistema de transporte de toxinas respecto al sistema poblacional, no es difícil ver que la única solución de equilibrio para el sistema completo de seis ecuaciones diferenciales es:  $(a, h, p, x, y, z) = (\tilde{a}, \tilde{h}, \tilde{p}, 0, 0, 0)$ , que nos indica que en el largo plazo las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros se estabilizan y las cantidades de toxina se reducen a cero en ausencia de nuevos brotes.

# 3. Transporte y acumulación de ciguatoxina en la red trófica

En este capítulo vamos a estudiar, mediante experimentación numérica, el problema de la dinámica de la toxina asociada a la ciguatera en la cadena alimentaria marina. Para ello deben tenerse en cuenta las características del sistema completo de seis ecuaciones (3-1): no linealidad y rigidez. La marcadas diferencias en las escalas de las variables asociadas a la dinámica poblacional y a la dinámica de la toxina clasifican nuestro problema como rígido, por ello es necesario buscar técnicas especiales para solucionarlo.

## 3.1. Ecuaciones rígidas - Un problema numérico

En los sistemas de ecuaciones la marcada diferencia en las escalas de algunas magnitudes introduce problemas para el cálculo numérico. Cuando esta situación se presenta las ecuaciones son llamadas ecuaciones rígidas. Físicamente, la rigidez corresponde a procesos cuyas componentes tienen escalas de tiempo altamente dispares o procesos cuya escala de tiempo es muy corta comparada con el intervalo de tiempo en cual está siendo estudiado el fenómeno [22][23]. Eso es justamente lo que tenemos en nuestro problema, por un lado las escalas de las variables asociadas a la dinámica poblacional y a la dinámica de la toxina difieren mucho en magnitud, y por otro, ambos fenómenos transcurren a escalas de tiempo diferentes, el transporte de toxina es un proceso mucho más rápido que la dinámica poblacional. Todo esto introduce dificultades en la solución numérica. Una forma de enfrentar el problema de la rigidez es empleando programas especialmente diseñados con este propósito, como el ode23s de Matlab. Adicionalmente proponemos un método alternativo en la sección (3.3.) para resolver el problema eludiendo la rigidez del mismo.

Matemáticamente, una ecuación diferencial ordinaria es rígida si su matriz jacobiana tiene valores propios que difieren mucho en magnitud. Para hacer frente a este problema, elegimos un método basado en una fórmula de Rosenbrock modificada de orden 2 [39], efectiva para resolver sistemas de ecuaciones rígidas y cuya descripción más detallada puede ser consultada en el Anexo B. El método es una alternativa de solución a problemas rígidos, especialmente efectivo a tolerancias crudas, cuando un método unipaso tiene ventajas sobre métodos con memoria y cuando los Jacobianos tienen valores propios cercanos a los ejes imaginarios. Este

es un método de orden fijo que está implementado en Matlab y para el cual mostraremos algunos resultados numéricos en la sección siguiente.

## 3.2. Experimentación numérica

Para el sistema completo de seis ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales (3-1) buscamos, mediante experimentación numérica, soluciones a diferentes escenarios definidos por los valores de los parámetros, las condiciones iniciales y la frecuencia en la aparición de brotes de toxina. El sistema queda definido así:

$$\begin{aligned}
 \frac{da}{d\tau} &= k_1a(1-a) - c_2ah \\
 \frac{dh}{d\tau} &= c_3ah - c_4hp \\
 \frac{dp}{d\tau} &= c_5hp - k_4p \\
 \frac{dx}{d\tau} &= -\frac{x}{a}h \\
 \frac{dy}{d\tau} &= \frac{x}{a}h - r_1\frac{y}{h}p - r_2y \\
 \frac{dz}{d\tau} &= r_1\frac{y}{h}p - r_3z,
 \end{aligned} \tag{3-1}$$

donde los parámetros nuevos están definidos en términos de los parámetros de las tablas 2-1, 2-3 y 2-4, de la siguiente forma:

$$c_2 = k_1k_2, \quad c_3 = C_4k_1k_2, \quad c_4 = k_1k_3, \quad c_5 = C_6k_1k_3.$$

La rigidez del sistema (3-1) tiene su origen esencialmente en dos aspectos:

1. Las marcadas diferencias en las escalas de biomasa entre las poblaciones y la toxina presente en ellas. Para las poblaciones las unidades de biomasa son del orden de  $1 \times 10^6$ , mientras que para la toxina son de  $1 \times 10^{-6}$ .
2. La diferencia en las escalas temporales en las que se desarrollan ambos fenómenos. La dinámica poblacional de los grupos de especies involucradas ocurre en unidades de tiempo del orden de  $1 \times 10^0$ , mientras que el transporte y acumulación de toxinas en unidades del orden de  $1 \times 10^{-3}$ .

Para este modelo con respuesta funcional Holling tipo I presentamos a continuación diferentes escenarios de aparición de toxina determinados por la dinámica poblacional de algas, peces

herbívoros y piscívoros. Para todos los escenarios la solución numérica está calculada bajo las condiciones iniciales y valores de los parámetros siguientes:

Condiciones iniciales:

$$[a_0, h_0, p_0, x_0, y_0, z_0] = [0,6, 0,5, 0,1, 1 \times 10^{-9}, 0, 0]$$

Valores de los parámetros:

$$[k_1, c_2, c_3, c_4, c_5, k_4] = [5, 0,5, 1, 2, 7, 10]/365,$$

$$[r_1, r_2, r_3] = [1,2, 1/80, 1/100].$$

### Escenario 1.

Se simula en este caso un escenario en el cual aparece un único brote en  $t = 5$  y se presenta la solución numérica del problema. En la Figura **3-1a** se observa el comportamiento dinámico de las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros, y en la Figura **3-1b** la dinámica del transporte y acumulación de toxina en las tres poblaciones en el intervalo de tiempo  $[0, 450]$ . Se observan las marcadas diferencias en las escalas temporales de ambos fenómenos. Las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros tienden a estabilizarse en el largo plazo, mientras que después de la aparición del brote ocurrido en las algas, la toxina es transportada rápidamente a los peces, donde toma menos tiempo en degradarse en herbívoros que en piscívoros. Este escenario será tomado como referente de comparación para analizar los resultados de la experimentación numérica.

### Escenario 2.

En este caso se presenta un escenario en el cual el brote de toxina ocurre en un instante en el que la población de algas está en aumento ( $t = 50$ ). En la Figura **3-2** observamos que la cantidad máxima de toxina acumulada en herbívoros después de un único brote es mayor que en piscívoros y su reducción tarda un poco más de tiempo que en el escenario 1.

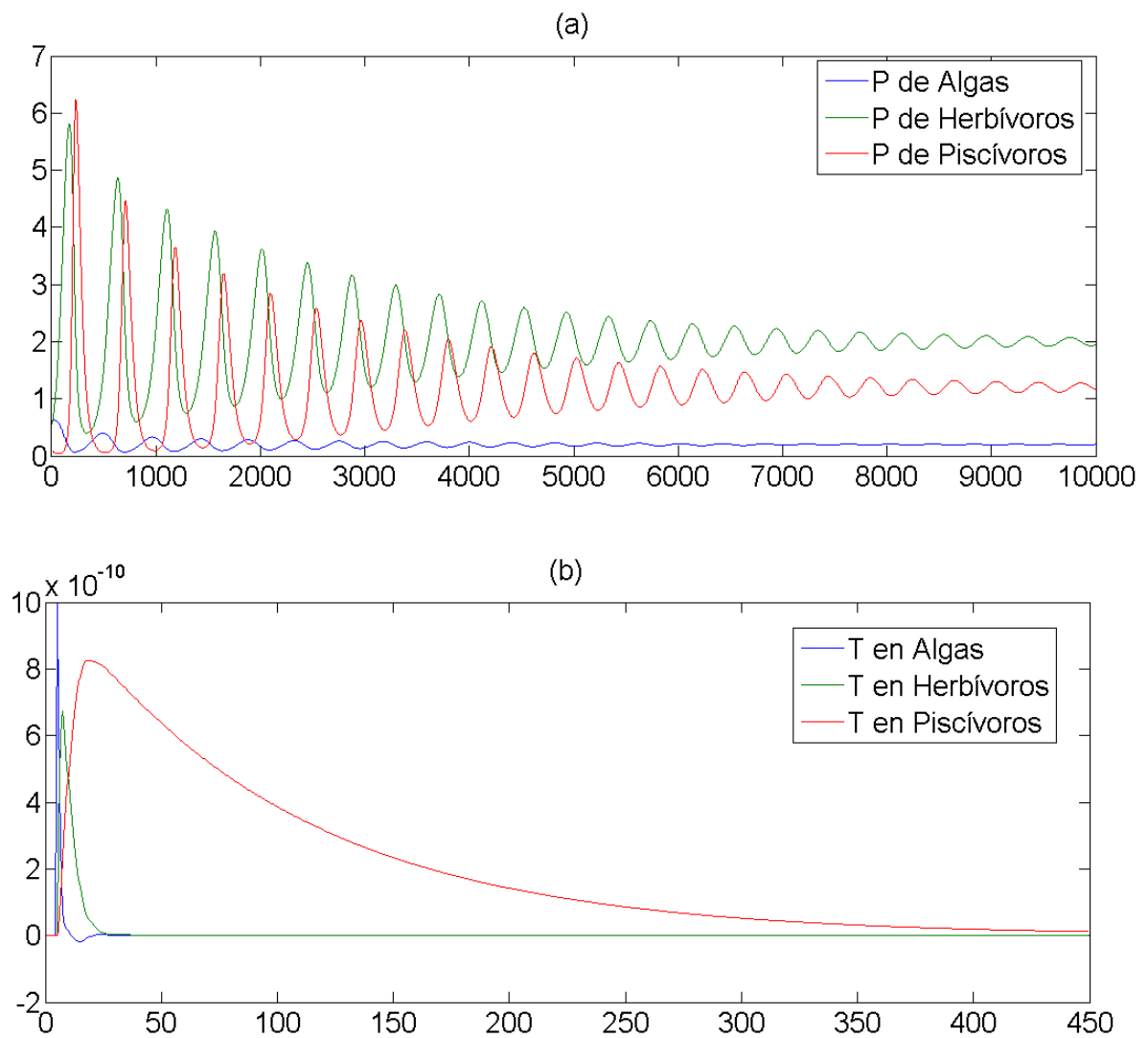
### Escenario 3.

Acá se presenta un escenario en el cual el brote de toxina ocurre en un instante en el que la población de algas está en descenso y la población de herbívoros está creciendo aceleradamente ( $t = 600$ ). En este caso observamos una respuesta de la dinámica de transporte y acumulación de toxina muy diferente que en los escenarios 1 y 2 (Figura **3-3**). La cantidad máxima de toxina acumulada en herbívoros después de un único brote es mucho mayor que en piscívoros y su reducción tarda más de tiempo que en el escenario 2.

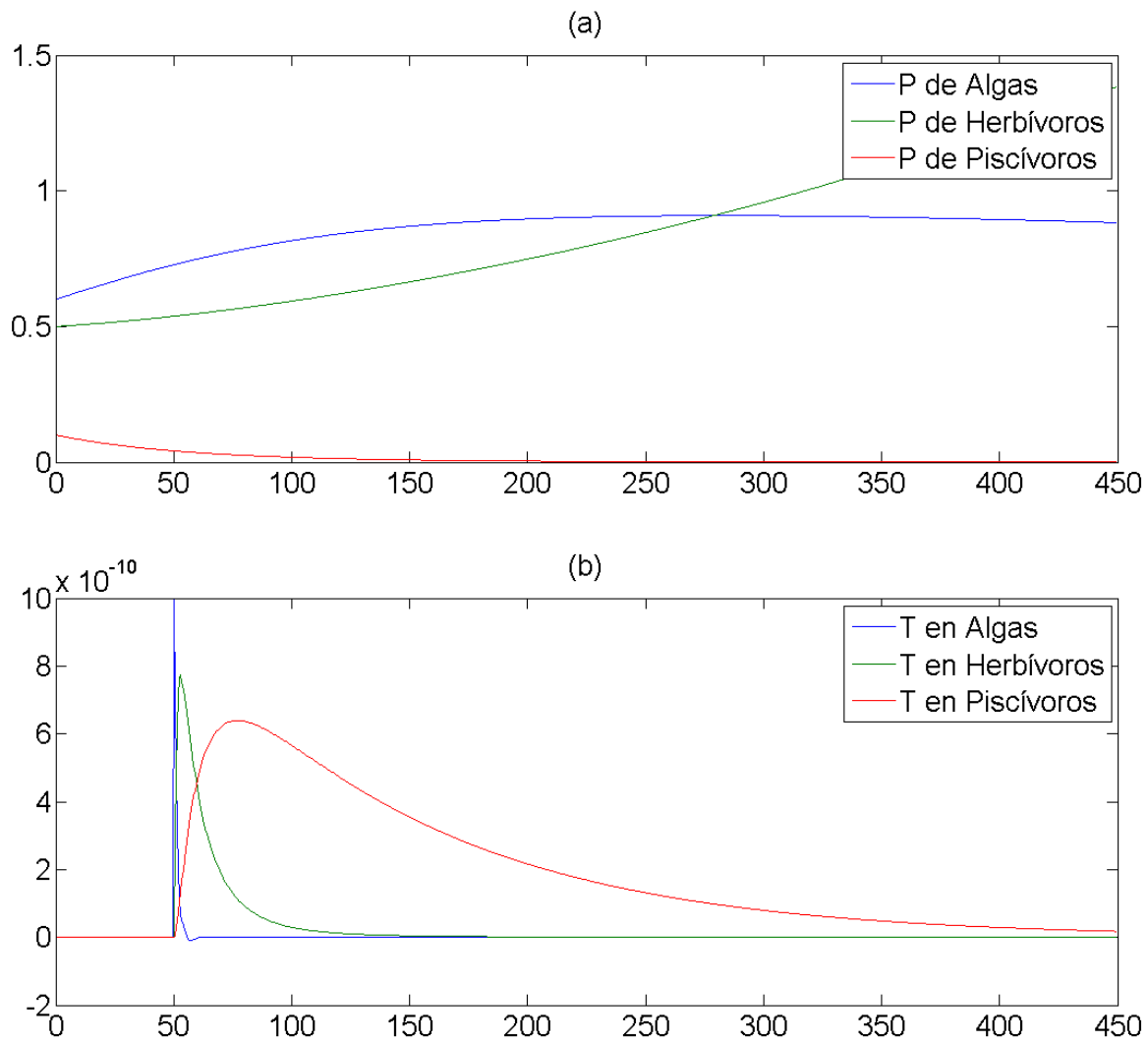
### Escenario 4.

En este caso se presenta un escenario en el cual el brote de toxina ocurre en un instante en el que la población de piscívoros está creciendo aceleradamente, la población de herbívoros decrece y la población de algas está en un mínimo relativo ( $t = 890$ ). En este caso observamos

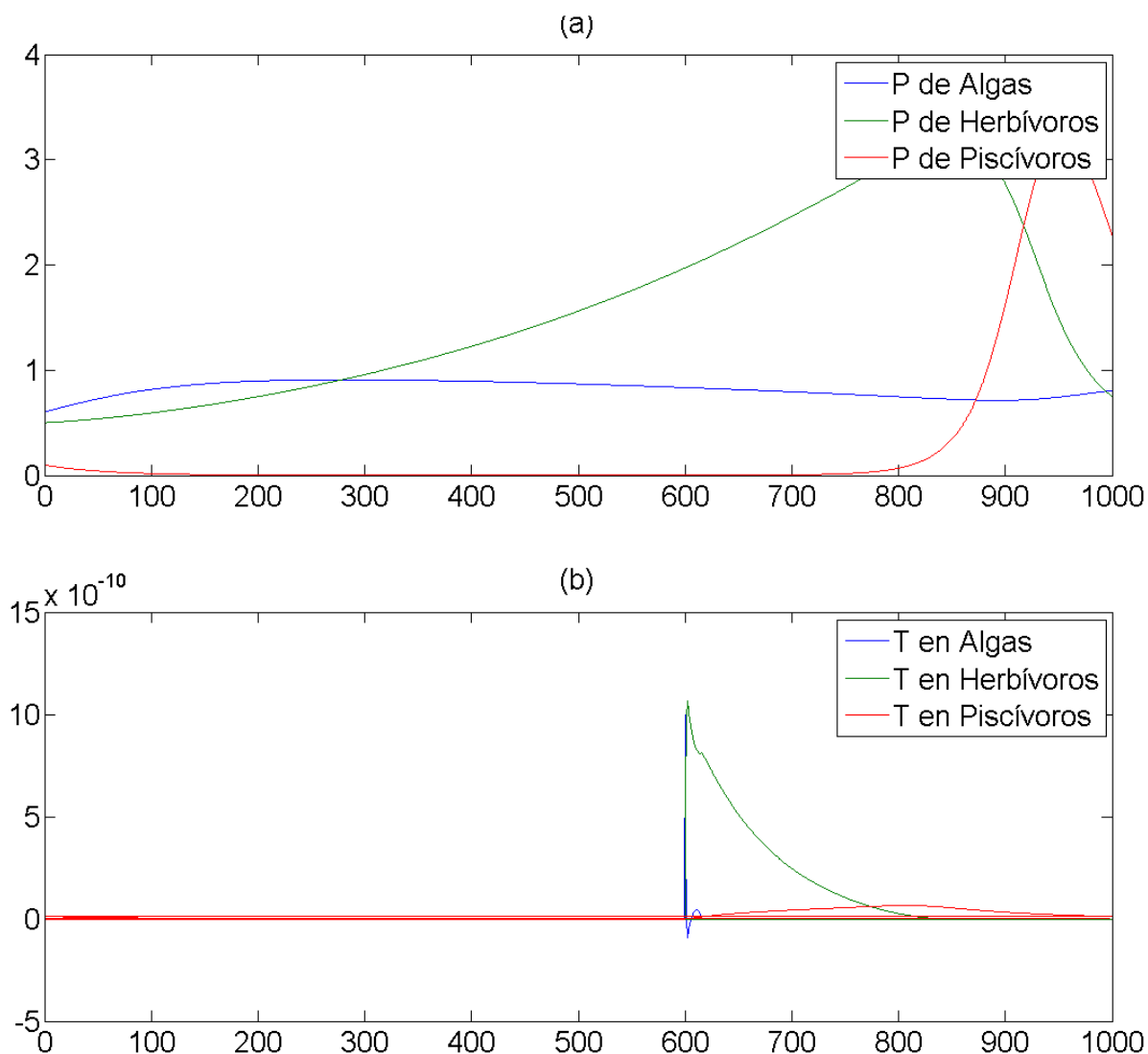




**Figura 3-1.:** (a) Dinámica poblacional. (b) Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en  $t = 5$ . Se observa la degradación más lenta de la toxina en piscívoros que en herbívoros.



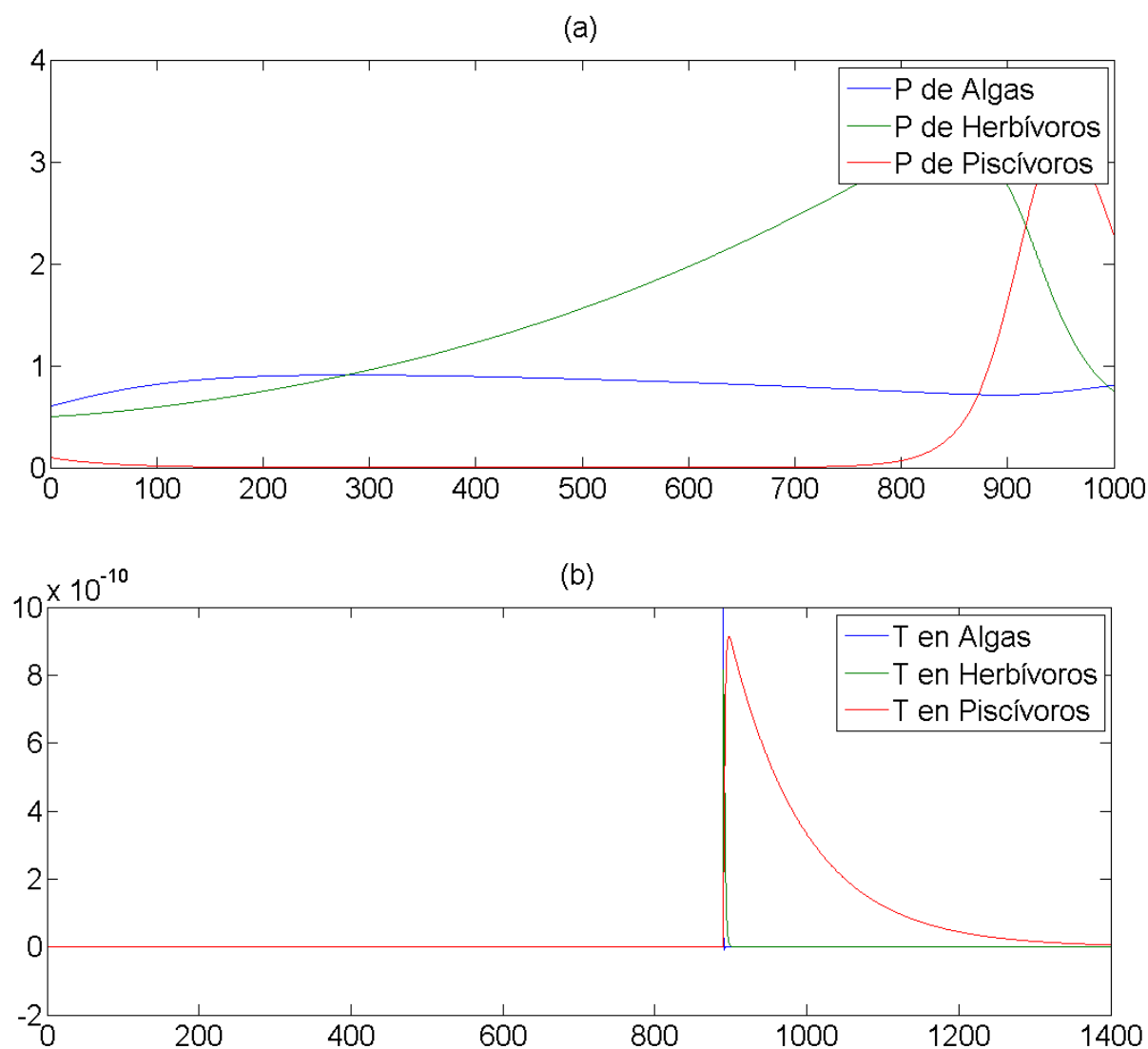
**Figura 3-2.:** (a) Dinámica poblacional. (b) Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en  $t = 50$ .



**Figura 3-3.:** (a) Dinámica poblacional. (b) Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en  $t = 600$ .

una respuesta de la dinámica de transporte y acumulación de toxina nuevamente diferente (Figura 3-4). La cantidad máxima de toxina acumulada en piscívoros es mayor bajo las circunstancias en las cuales se da el brote de toxina. La reducción en el tiempo tarda un tiempo similar que en el escenario 2.

Ha sido reportado por la literatura que en ciertos lugares se presentan varios brotes de toxina en el tiempo. Ahora para examinar lo que sucede con la dinámica del sistema de transporte y acumulación de toxina queremos mostrar varios escenarios bajo las condiciones



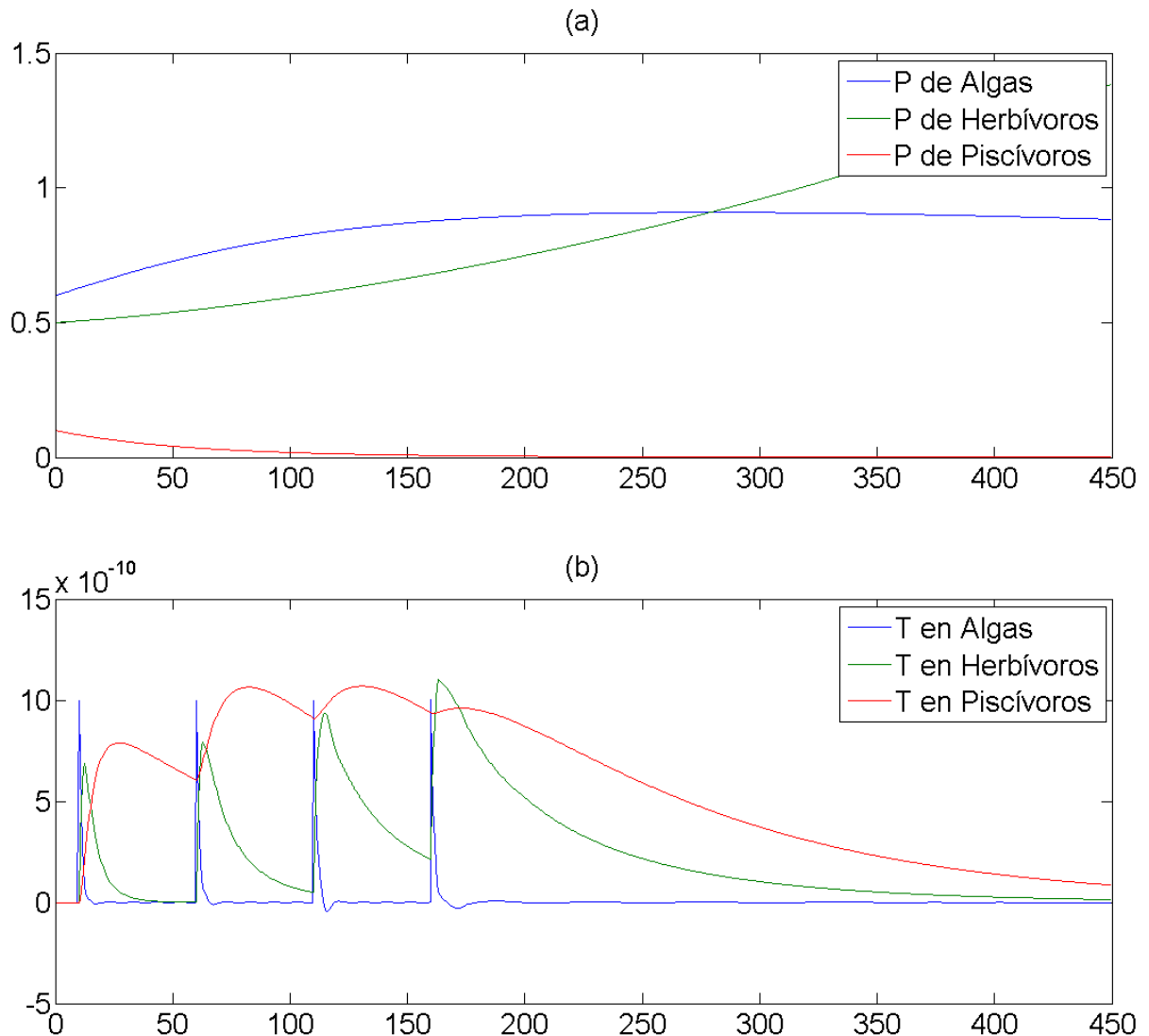
**Figura 3-4.:** (a) Dinámica poblacional. (b) Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en  $t = 890$ .

de la dinámica poblacional simulada en los escenarios 1 al 4 y con la aparición de brotes periódicos y no periódicos.

### Escenario 5.

Se considera un escenario en el cual se presentan cuatro brotes de toxina que ocurren cada 50 unidades de tiempo, empezando en ( $t = 10$ ). En este caso particular, que puede darse en la naturaleza ocasionalmente, observamos un efecto acumulativo de la toxina en las poblaciones

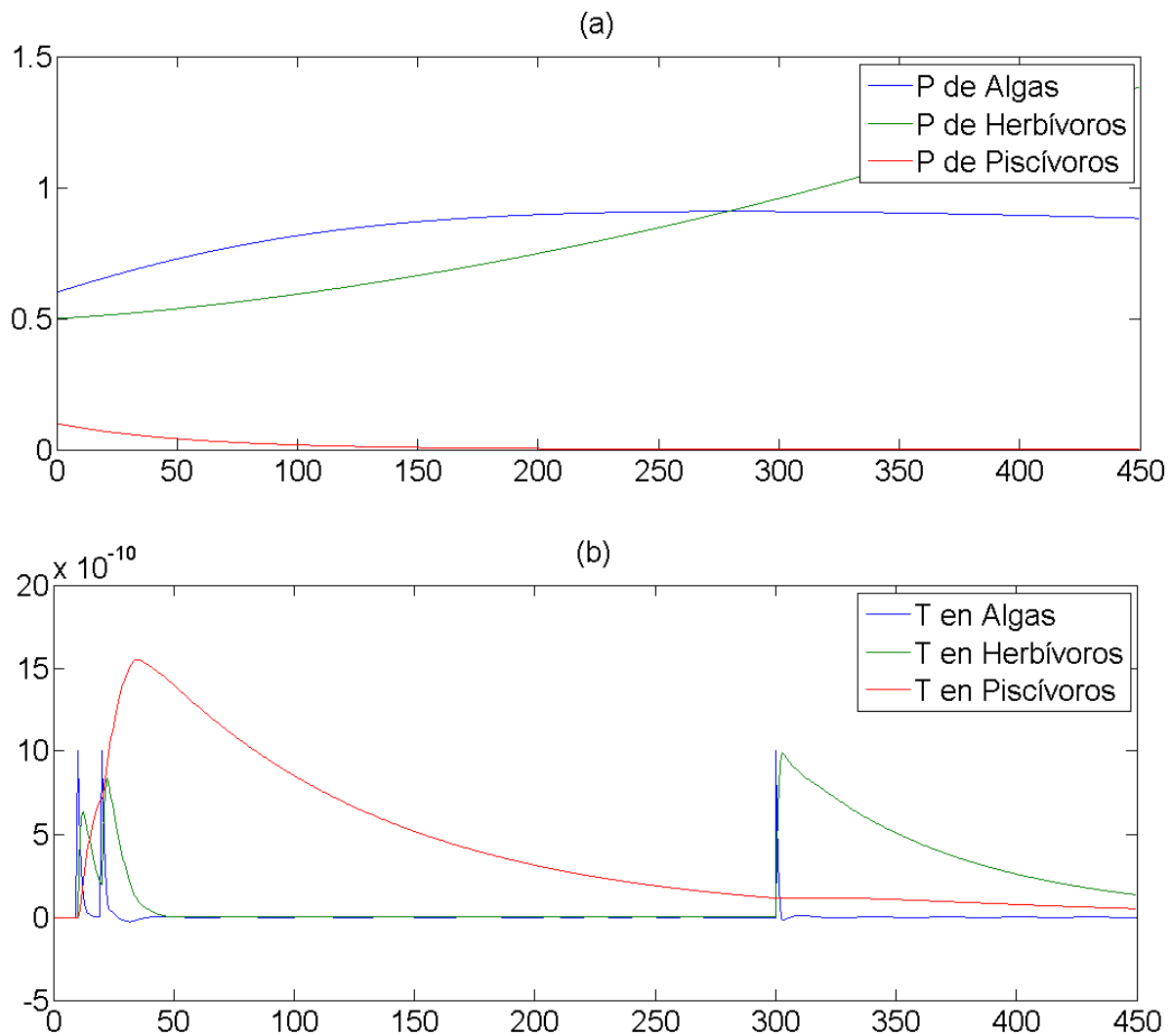
de peces herbívoros y piscívoros. La cantidad acumulada de toxina en ambos grupos va aumentando en el tiempo, aunque se ve una reducción en piscívoros entre el tercer y cuarto brote, posiblemente debido al descenso de las poblaciones de piscívoros y el aumento en las poblaciones de herbívoros (Figura 3-5).



**Figura 3-5.:** (a) Dinámica poblacional. (b) Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para cuatro brotes periódicos de toxina ocurridos en  $t = 10$ ,  $t = 60$ ,  $t = 110$  y  $t = 160$ .

**Escenario 6.**

Ahora simulamos el escenario en el cual se presentan tres brotes de toxina, dos muy seguidos ( $t = 10$  y  $t = 20$ ) y otro distanciado en el tiempo ( $t = 300$ ). Como puede verse en la Figura 3-5, el efecto acumulativo de la ocurrencia de brotes consecutivos en el tiempo es muy marcada. Para este caso, la cantidad de toxina en piscívoros se acumula rápidamente tras los dos brotes consecutivos y en una menor proporción sucede lo mismo en los herbívoros (Figura 3-6).



**Figura 3-6.:** (a) Dinámica poblacional. (b) Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para tres brotes no periódicos de toxina ocurridos en  $t = 10$ ,  $t = 20$  y  $t = 300$ .

Si el brote se presenta distanciado en el tiempo, el efecto acumulativo es menor ya que ha transcurrido tiempo suficiente para que la cantidad de toxina en las poblaciones de peces se haya reducido, pero además la dinámica de transporte y acumulación depende del momento por el cual esté atravesando la dinámica poblacional.

Los resultados de los escenarios revelan algunos aspectos de la evolución del transporte y acumulación de toxina que vale la pena destacar. Los escenarios 1-4 indican que la dinámica poblacional condiciona la evolución del transporte y acumulación de toxina en la cadena trófica. La aparición de un brote en un momento en el cual la población de piscívoros está en aumento y la de herbívoros está en descenso da origen a un proceso de transporte y acumulación que difiere notablemente de lo que sucede si el brote ocurre cuando los herbívoros están en aumento y los piscívoros en descenso. Adicionalmente, los escenarios 5 y 6 muestran que la respuesta del sistema de transporte y acumulación frente a la aparición de brotes periódicos difiere en magnitud de la respuesta frente a eventos de brote no periódicos de toxina, sean estos cercanos o distanciados en el tiempo.

El modelo que proponemos en esta tesis muestra un aspecto del fenómeno de transporte y acumulación que hasta el momento parecía ocultos al conocimiento de la ciguatera y ausente en cualquier otro modelo de la enfermedad, fundamentalmente que la evolución del transporte y acumulación de toxinas en la cadena trófica depende de la dinámica por la cual atraviesa el conjunto de poblaciones en el instante en que un brote de toxina se presenta. Así, los efectos potenciales de un único de la misma magnitud no serán idénticos, básicamente porque la evolución del transporte y acumulación de la toxina depende de la dinámica poblacional.

Ahora, dada la naturaleza semiacoplada del modelo (3-1), queremos proponer un método numérico más sencillo que permita eludir el problema de rigidez y las inestabilidades numéricas originadas en él.

### 3.3. Método numérico propuesto

Por la naturaleza semiacoplada del modelo (3-1), resolvemos numéricamente el sistema poblacional ya que no depende del sistema de transporte y acumulación de toxina. Dado que la forma general de las ecuaciones del sistema (3-1) es una ecuación diferencial lineal ordinaria de primer orden

$$u' = p(t)u + q(t)$$

con condiciones iniciales  $u(t_0) = u_0$  y cuya solución es:

$$u(t) = ke^{-P(t)} + e^{P(t)} \int_{t_0}^t e^{P(s)} q(s) ds,$$

con:

$$P(t) = \int_{t_0}^t p(s) ds,$$

procedemos a encontrar la solución analítica del sistema de transporte y acumulación. Hay que aclarar que  $p(t)$  y  $q(t)$  sólo se conocen en unos instantes de tiempo  $t_1, t_2, \dots, t_n$ , lo que obliga a calcular las integrales involucradas de forma numérica. Ésta debe escogerse de manera que se mantenga el orden de precisión de los datos  $p(t_i)$  y  $q(t_i)$ ,  $i = 1, 2, \dots, n$ .

Por ejemplo, en nuestro problema  $p(t)$  y  $q(t)$  son los cocientes  $h/a$  y  $p/h$ , que son obtenidos al integrar por un método Runge-Kutta como ode23 o ode45 el sistema poblacional. Esquemáticamente el algoritmo de solución considera los siguientes pasos:

Paso 1: Calculamos

$$P(t) = \int_{t_0}^t p(s) ds,$$

usando la regla del trapecio.

Paso 2: Calculamos la integral

$$w(t) = \int_{t_0}^{t_i} e^{P(s)} q(s) ds,$$

aproximándola por la expresión:

$$\frac{t_i - t_0}{2} [e^{P(t_i)} q(t_i) + e^{P(t_0)} q(t_0)].$$

Ahora, retomando el sistema (3-1) con respuesta funcional Holling tipo I, vemos que el sistema de la dinámica poblacional no depende del sistema de transporte de toxinas. Por lo cual puede ser resuelto de manera independiente mediante un método de integración numérica para sistemas de ecuaciones ordinarias, por ejemplo ode23 o ode45. Y con la solución obtenida podemos buscar la solución del sistema de transporte de toxinas de manera analítica, acudiendo a métodos de integración numérica según se describe a continuación.

Conociendo los valores de  $a$  y  $h$ , e integrando por el método de separación de variables, podemos obtener de la primera ecuación para el sistema de transporte y acumulación de toxina (2-4):

$$\frac{dx}{d\tau} = -\frac{x}{a}h,$$



una solución para  $x$ :

$$x(\tau) = x_0 e^{-\int_{\tau_0}^{\tau} \frac{h}{a} d\tau},$$

para la cual resolvemos la integral numéricamente usando el método del trapecio. Con este resultado tomamos la segunda ecuación del sistema (2-4):

$$\frac{dy}{d\tau} = \frac{x}{a}h - r_1 \frac{y}{h}p - r_2 y,$$

y usando el método de variación de parámetros obtenemos una solución para  $y$ :

$$y(\tau) = e^{-\int_{\tau_0}^{\tau} g(s)ds} \left( k + \int_0^{\tau} \frac{h}{a} x e^{-\int_0^{\tau} g(s)ds} d\tau \right),$$

donde  $g(s) = r_1 \frac{p}{h} + r_2$ .

Ahora, tomando la tercera ecuación del sistema (2-4):

$$\frac{dz}{d\tau} = r_1 \frac{y}{h}p - r_3 z,$$

encontramos una solución para  $z$ :

$$z(\tau) = e^{-\int_{\tau_0}^{\tau} m(s)ds} \left( C + \int_0^{\tau} r_1 \frac{p}{h} y e^{-\int_0^{\tau} m(s)ds} d\tau \right),$$

donde  $m(s) = r_3$ .

Empleando el método del trapecio, obtenemos la solución numérica de todas las integrales indicadas, y con esto la solución del sistema de ecuaciones para el transporte de toxina (2-4).

## 4. Discusión de resultados

En este capítulo discutiremos algunos de los resultados más relevantes obtenidos en los capítulos 1 y 2. Primero abordamos las implicaciones del modelo propuesto, sus alcances y limitaciones con base en el análisis cualitativo realizado, que se basa en las soluciones de equilibrio y su estabilidad. En segundo lugar, comparamos los diferentes escenarios propuestos como estrategia para aproximarse a la realidad del fenómeno observado en la naturaleza. Y finalmente, contrastamos nuestros resultados con los encontrados en la literatura [38].

### 4.1. Alcances y limitaciones del modelo matemático propuesto

Si bien este es un modelo que no incluye al hombre como consumidor dentro de la dinámica poblacional, sí permite conocer los niveles de toxina esperados a los cuales puede estar expuesto cuando consume pescado en estado contaminado. Y en este sentido, el modelo refleja aspectos conocidos de la ecología de la enfermedad descritos en la introducción y considerados en los supuestos, tales como el transporte de la toxina a lo largo de la cadena alimentaria, la acumulación que se presenta en cada una de las poblaciones involucradas y la degradación natural de la toxina presente en los peces herbívoros y piscívoros.

El hallazgo de una solución de equilibrio interior con sentido matemático y biológico, y cuya naturaleza es estable, resalta la coherencia del modelo matemático propuesto frente a lo observado en la naturaleza, en donde las poblaciones coexisten aún expuestas a una dinámica en la cual se presentan alteraciones del sistema modificando las condiciones iniciales debidas a múltiples factores, entre los que cabe destacar la pesca con fines de subsistencia de las poblaciones nativas y de comercio por la ocurrencia de turistas.

Por otro lado, aunque no se cuenta con valores de los parámetros medidos a partir un de estudio ecológico de campo, la coherencia del modelo con la realidad del fenómeno observado permite reconocer a los parámetros involucrados como buenos descriptores del fenómeno de transporte y acumulación de toxina. En consecuencia el modelo puede servir de guía a los investigadores de campo en el tema de la ciguatera para orientar sus objetivos de medición, y de esta manera conseguir información más precisa que permita ajustar el modelo a la realidad de cada lugar de las islas tropicales donde la ciguatera es una intoxicación endémica,

tal como la tasa de incremento per cápita, la capacidad de carga o la mortalidad natural de las poblaciones de peces.

Aunque sería ideal contar con el conocimiento de la correlación entre los eventos de reproducción de las microalgas y los brotes de toxina para involucrar la dinámica de estas poblaciones en el modelo, el desconocimiento existente sobre este aspecto particular no imposibilita la formulación de un modelo matemático que permita describir lo que sucede con la toxina una vez entra en la cadena alimentaria marina de los arrecifes de coral.

Dentro de las limitaciones identificadas en el modelo propuesto se encuentra la imposibilidad de predecir un brote de toxina en el tiempo, aspecto que desde luego es de gran importancia desde el punto de vista de la salud pública y del bienestar socioeconómico de las poblaciones involucradas en la pesca y consumo de frutos del mar.

## **4.2. Comparación de la dinámica de la toxina a través de escenarios en la aparición de brotes**

Hasta el momento no se conocen en la literatura las implicaciones que tiene la ocurrencia de los brotes de toxina en función de la dinámica poblacional de las especies involucradas en su transporte y acumulación. Adicionalmente, se sabe poco acerca de los efectos precisos en la concentración de toxina en los organismos cuando los brotes se presentan seguidos o distanciados en el tiempo. A continuación presentamos un contraste entre los diferentes escenarios de aparición de toxina en el ecosistema marino planteados en la sección 3.2.

### **4.2.1. Dinámica del sistema de toxina como sistema dependiente de la dinámica poblacional**

Los escenarios 2, 3 y 4 ejemplifican brotes de toxina que aparecen cuando las poblaciones de algas están en crecimiento, cuando las poblaciones de peces herbívoros están en aumento y cuando las poblaciones de peces piscívoros crecen, repectivamente. Si comparamos los efectos en la dinámica del transporte y acumulación de toxina en los escenarios 2 y 3 podemos observar que la acumulación de toxina es mucho más alta en herbívoros bajo condiciones de crecimiento de estas poblaciones y de descenso en las algas, que cuando las algas exhiben un crecimiento poblacional.

Al comparar los escenarios 3 y 4, se destaca el incremento marcado de la acumulación de toxina en peces piscívoros respecto a herbívoros cuando el brote se presenta en un momneto tal que las poblaciones de piscívoros están en aumento y las poblaciones de herbívoros están decreciendo. Esto tiene graves implicaciones en los brotes de la enfermedad en una comunidad

isleña expuesta al consumo de pescado contaminado, ya que los peces piscívoros, ubicados en los niveles más altos de la cadena alimentaria son los preferidos para el consumo humano por el gran tamaño que alcanzan en estado adulto, cuando su avanzada edad hace que la concentración de toxina en sus tejidos sea más alta y en consecuencia, más severo el efecto de intoxicación sobre la persona que lo consume.

#### **4.2.2. Implicaciones del número y aparición de brotes sobre la dinámica del sistema de toxina**

El escenario 5 describe la aparición de brotes de toxina periódicos. Esta situación si bien puede no ser la más probable en la naturaleza, podría llegar a presentarse, por lo cual vale la pena que sea considerada en este análisis. Bajo estas circunstancias el efecto sobre la dinámica de transporte y acumulación de toxina en las poblaciones de peces involucradas es notorio. Tanto en peces herbívoros como en piscívoros se presenta un efecto aditivo en la cantidad de toxina contenida en las poblaciones, que depende a su vez de la dinámica poblacional cuando el brote se produce, haciendo que los efectos de acumulación puedan variar para un mismo grupo de poblaciones, sean estas de peces herbívoros o piscívoros.

Finalmente, el escenario 6 plantea una situación en la aparición de brotes de toxina que a nuestro juicio puede ser la que con mayor frecuencia se presenta. Es decir, brotes seguidos o brotes alejados en el tiempo. Cuando estos brotes son consecutivos y cercanos en el tiempo, el efecto acumulativo sobre ambos grupos de peces se magnifica, si lo comparamos con brotes que ocurren en tiempos más distanciados. Nuevamente, la dependencia de la dinámica poblacional es evidente; si el brote ocurre cuando las poblaciones experimentan un crecimiento poblacional los efectos sobre la acumulación serán más marcados que si el brote se presenta cuando estas poblaciones están disminuyendo. Lo cual aplica tanto para peces herbívoros como para peces piscívoros.

### **4.3. Comparación con lo reportado por otros estudios**

En el trabajo desarrollado por Sarkar y colaboradores en el 2005 [38] proponen y analizan un modelo de tres poblaciones que causan efectos tóxicos: dos son de fitoplancton y una de zooplancton, donde las especies de fitoplancton tóxicas reducen el crecimiento del zooplancton. En nuestro caso de estudio, consideramos que según la evidencia disponible y descrita en la introducción, la toxina no trae efectos notables de intoxicación sobre las poblaciones de peces involucradas en su transporte, sin importar el grado de acumulación. Nuestros resultados y su correlación con lo conocido de la ecología de la enfermedad sugieren que este supuesto es válido y permite describir con cierta fidelidad el fenómeno del transporte y acumulación de

toxina causante de la ciguatera en las islas tropicales donde la enfermedad es endémica.

Esta tesis expone por primera vez un modelo matemático para la acumulación de toxinas en la red trófica marina y su relación con la dinámica poblacional de las especies involucradas en el transporte de ciguatoxinas causantes de la ciguatera. En ese sentido, nos permite realizar un aporte al conocimiento de este tipo particular de intoxicación debida al consumo de peces contaminados con ciguatoxina en ecosistemas marinos de arrecifes de coral.

## 5. Conclusiones y recomendaciones

El modelo propuesto en esta tesis describe el transporte de ciguatoxina en la red trófica marina. El sistema de seis ecuaciones diferenciales ordinarias describe lo que hasta el momento se conoce de la ecología de la enfermedad, es decir, la dinámica poblacional de la cadena trófica entre las especies involucradas en el transporte toxina y la acumulación de la misma en el tejido de los peces, en especial de los piscívoros que son los de mayor riesgo para contraer la ciguatera.

La solución de equilibrio interior, que resulta ser la de mayor interés en el problema, es localmente asintóticamente estable. Esto indica, por una parte, que las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros tienden a un valor de equilibrio estable, incluso frente a pequeñas variaciones en las condiciones iniciales que puedan presentarse, originadas posiblemente en la pesca de subsistencia, el turismo y las condiciones climáticas. Desde el punto de vista del transporte de toxina, la estabilidad de la solución de equilibrio indica que en ausencia de nuevos brotes, la cantidad de toxina en los peces tiende a reducirse en el mediano y largo plazo, lo cual confirma que la cantidad de toxina no es monótonamente creciente, sino que alterna crecimientos repentinos con los brotes y reducciones lentas en el tiempo.

La cantidad de ciguatoxina en los peces depende de la frecuencia de los brotes de toxina en las floraciones de microalgas. La acumulación de toxina en los peces se acentúa con la aparición de brotes consecutivos, representando un riesgo a la salud de los pescadores, sus familias y los turistas que visitan las islas tropicales donde la enfermedad es endémica.

El origen de este fenómeno natural de transporte de toxinas es la producción de ciguatoxinas en las microalgas. Y su final tiene lugar cuando la toxina llega hasta el hombre al consumir pescado contaminado, evento que afecta la salud de muchas comunidades en las islas tropicales del mundo. Nuestro modelo, aunque no incluye ninguna de estas dos poblaciones, microalgas y comunidades humanas, describe bien la dinámica de transporte de toxinas en la cadena alimentaria y puede convertirse en una herramienta valiosa para la prevención y el manejo de la ciguatera.

Una vez establecido el brote de toxina, podría definirse un tiempo de veda (suspensión temporal de la pesca de especies peligrosas) hasta que la cantidad de ciguatoxina se reduzca a niveles inocuos para la salud. Con ello se lograría reducir el riesgo de intoxicación entre la

población nativa y los turistas, permitiendo un control más realista de la enfermedad en las islas.

El modelo puede convertirse en una orientación para los ecólogos que investigan en actividades de campo relacionadas con la enfermedad, ya que sugiere algunas medidas importantes que son necesarias para calibrar el modelo y hacer de él una herramienta valiosa en la toma de decisiones por las autoridades encargadas del tema de salud pública en la isla de San Andrés y en otras islas donde la enfermedad sea endémica.

Con base en la información obtenida de otros estudios sobre los niveles mínimos a los cuales una persona debe estar expuesta para intoxicarse, puede establecerse un umbral por encima del cual se presentaría un brote de la ciguatera.

Desde el punto de vista numérico, la rigidez surge como un problema inherente al modelo de ecuaciones diferenciales ordinarias propuesto en esta tesis. Aunque para éste existen métodos sofisticados de solución, el método alternativo propuesto en la sección 3.3., dada la naturaleza semiacoplada del sistema, brindó resultados numéricos satisfactorios.

Para estudios futuros sobre este tema vale la pena considerar una respuesta funcional del depredador sobre la densidad de la presa más realista que Holling tipo I. Podrían explorarse respuestas funcionales Holling tipo II o tipo III. Igualmente, modelos sobre bioacumulación de toxinas en los organismos podrían llevarse a cabo para abordar de forma complementaria la acumulación de toxinas a una escala más reducida, la del organismo.

Finalmente, queremos destacar que durante el desarrollo de este estudio, el trabajo fue presentado en varios eventos académicos nacionales e internacionales, de los cuales registramos los siguientes:

- III Congreso de Matemática Aplicada, Computacional e Industrial - III MACI 2011. Bahía Blanca, Argentina.
- Primer Congreso Colombiano de Biología Computacional - Universidad Nacional y Universidad de los Andes, 2011.
- Congreso Internacional de Matemática Aplicada e Informática - ICAMI 2010. San Andrés Isla, Colombia.
- XVII Congreso Colombiano de Matemáticas 2009. Cali, Valle.
- Encuentro Nacional de Investigación en Posgrados - ENIP 2009. Bogotá, Colombia.

## A. Anexo: Fórmula de Rosenbrock

En esta sección es conveniente considerar las ecuaciones diferenciales en su forma autónoma,  $y' = F(y)$ . Los métodos de Rosenbrock tienen la forma

$$y_{n+1} = y_n + h \sum_{i=1}^s b_i k_i,$$

donde los  $k_i$  se obtienen para  $i = 1, 2, \dots, s$  al solucionar

$$Wk_i = F \left( y_n + h \sum_{j=1}^{i-1} a_{ij} k_j \right) + hJ \sum_{j=1}^{i-1} d_{ij} k_j$$

En este caso  $W = I - hdJ$  y  $J = \partial F(y_n)/\partial y$ . Tales métodos se consideran linealmente implícitos debido a que el cálculo de  $y_{n+1}$  requiere la solución de sistemas de ecuaciones lineales.

Otros autores han explorado fórmulas de este tipo con un  $J$  que solo aproxima  $\partial F(y_n)/\partial y$ . Una segunda fórmula propuesta por Wolfbrandt es:

$$\begin{aligned} Wk_1 &= F(y_n), \\ Wk_2 &= F \left( y_n + \frac{2}{3}hk_1 \right) - \frac{4}{3}hdJk_1, \\ y_{n+1} &= y_n + \frac{h}{4}(k_1 + 3k_2) \end{aligned}$$

donde el parámetro  $d = 1/(2 + \sqrt{2})$ . Una característica de estas fórmulas para  $W$  es que el orden de la fórmula no depende de  $J$ . La estabilidad no depende de  $J$ , y si  $J = \partial F/\partial y$ , la fórmula es L-estable.

Uno de los atractivos de los métodos de Rosenbrock y de los métodos W es que son de un solo paso. Sin embargo, no es sencillo conservar esta propiedad cuando se estima el error, y el estimativo del error para la fórmula de Wolfbrandt lo deja de lado. Scraton consiguió un estimativo del error de un solo paso sin evaluaciones adicionales de  $F$  asumiendo que

$$J = \frac{\partial F}{\partial y}(t_n, y_n) + hB + O(h^2)$$



Se debe asumir que  $J \approx \partial F / \partial y$  si se puede aplicar la teoría usual de estabilidad lineal. Aquí se describen las fórmulas basadas en las suposiciones de Scraton así como las fórmulas modificadas de Rosenbrock. El estimativo del error de Scraton es ineficiente para varios problemas rígidos debido a que está acompañado por una fórmula de orden 3 que no es estable en el infinito. Zedan derivó un término que lo acompaña que es A-estable y que no requiere de evaluaciones adicionales de  $F$ .

## B. Anexo: Fórmula de Rosenbrock modificada

Para un paso de  $t_n$  a  $t_{n+1}$  con la fórmula de Wolfbrandt y cualquier estimativo citado para el error,  $F$  es evaluado solo para  $t_n$  y  $t_n + 2h/3$ . Es posible que si una componente de la solución cambia demasiado en alguna parte entre  $(t_n + 2h/3, t_n + h)$ , se producirá y se aceptará una aproximación muy pobre para esta componente en  $t_{n+1}$ . Cambios abruptos en una componente de la solución son comunes cuando se resuelven problemas rígidos, por lo cual se hace necesario un software robusto que pueda tratar efectivamente con ellos. Esta es la razón por la cual algunos autores intentan derivar pares que evalúen a ambos extremos de un paso.

La fórmula de Wolfbrandt es miembro de la familia de métodos  $W$  de segundo orden L-estables que involucran dos evaluaciones de  $F$ . Haciendo que la primera evaluación de  $F$  para el siguiente paso sea la misma que para la última del paso actual (FSAL), se tiene a disposición una evaluación de la función que usualmente es "libre" en el sentido de que la mayoría de los pasos son exitosos. Usando esto, se derivan un par de fórmulas que se presentan de cierta manera que evita multiplicaciones innecesarias de matrices. Al avanzar un paso desde  $(t_n, y_n)$  hasta  $t_{n+1} = t_n + h$ , la fórmula modificada de Rosenbrock es

$$\begin{aligned} F_0 &= F(t_n, y_n), \\ k_1 &= W^{-1}(F_0 + hdT), \\ F_1 &= F(t_n + 0,5h, y_n + 0,5hk_1) \\ k_2 &= W^{-1}(F_1 - k_1) + k_1, \\ y_{n+1} &= y_n + hk_2, \\ F_2 &= F(t_{n+1}, y_{n+1}), \\ k_3 &= W^{-1}[F_2 - e_{32}(k_2 - F_1) - 2(k_1 - F_0) + hdT], \\ error &\approx \frac{h}{6}(k_1 - 2k_2 + k_3). \end{aligned}$$

Aquí,  $W = I - hdJ$  con  $d = 1/(2 + \sqrt{2})$  y  $e_{32} = 6 + \sqrt{2}$ ,

$$J \approx \frac{\partial F}{\partial y}(t_n, y_n)yT \approx \frac{\partial F}{\partial t}(t_n, y_n).$$

Si el paso es exitoso, el  $F_2$  para el paso actual es el  $F_0$  para el siguiente. Si  $J = \partial F / \partial y$ , la fórmula de segundo orden es L-estable. Debido a los pares de muestras a ambos extremos del paso, existe la posibilidad de reconocer cambios abruptos que pudieran ocurrir dentro del rango de un paso.

Zedan describió un breve esquema para interpolar su método de Rosenbrock modificado. Sobre  $[t_n, t_n + h]$  él aproxima la solución con el polinomio cuadrático interpolando  $y_n, y_{n+1}$ , y  $F_0 = F(t_n, y_n)$ . Es posible Interpolar  $F_0$  de manera satisfactoria cuando el problema es muy rígido. Una alternativa estandar para obtener una extensión continua para un método unipaso es derivar una familia de fórmulas, cada una de las cuales provea una aproximación en  $t_n + h^*$  para un  $h^* = sh$  dado. Para cualquier  $s$ , es fácil derivar una fórmula que tenga la misma forma del paso básico en  $t_{n+1}$  reutilizando tanto como se pueda los cálculos para el paso básico. En la nueva fórmula, la matriz  $W^* = I - h^* d^* J$ , tal que si se toma el parámetro  $d^* = d/s$ , entonces  $W^* = W$ . Es sencillo encontrar que con definiciones similares, es posible obtener un método W de segundo orden para el valor intermedio que no requiera mayor numero de claculos que todavía no esten disponibles desde el mismo paso básico.

Específicamente, se encuentra que una aproximación de segundo orden para  $y(t_n + sh)$  está dada por:

$$y_{n+s} = y_n + h \left[ \frac{s(1-s)}{1-2d} k_1 + h \frac{s(s-2d)}{1-2d} k_2 \right]$$

A pesar haberse derivado como una familia de fórmulas que dependen del parámetro  $s$ , la extensión continúa resulta ser un polinomio cuadrático en  $s$ . Este interpola tanto  $y_n$  como  $y_{n+1}$ , y por lo tanto se conecta continuamente con las aproximaciones de los pasos adyacentes. Este interpolante se comporta mejor para problemas rígidos que para los que dependen de  $F_0$ , en escencia debido al  $W^{-1}$  implícito en el  $k_i$ .

# Bibliografía

- [1] ARENCIBIA, G. ; MANCERA, J.E. ; DELGADO, G.: *La ciguatera un riesgo potencial para la salud humana: preguntas frecuentes*. San Andrés, Isla - Colombia : Universidad Nacional de Colombia, 2009
- [2] BARTON, E.D. ; TANNER, P. ; TURCHEN, S.G. ; MANOQUERRA, A.: Ciguatera fish poisoning - A Southern California epidemic. En: *Wes J Med* 163 (1995), p. 31–35
- [3] BLANCHARD, P. ; DEVANEY, R.L. ; HALL, G.R.: *Ecuaciones Diferenciales*. Boston : International Thomson Editores, 1998
- [4] BRAUNER, F. ; CASTILLO-CHAVEZ, C.: *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. New York : Springer-Verlag, 2001
- [5] BURGUESS, V. ; SHAW, G.: Pectenotoxins an issue for public health. A review of their comparative toxicology and metabolism. En: *Environment International* 27 (2001), p. 275–283
- [6] CABANA, J.B.: Modelling food chain structure and contaminant bioaccumulation using stable nitrogen isotopes. En: *Nature* 372 (1994), p. 255–257
- [7] CHATTOPADHYAY, J. ; ARINO, O.: A predator-prey model with disease in the prey. En: *Nonlinear AnalysisI* 36 (1999), p. 747–766
- [8] CHATTOPADHYAY, J. ; BAIRAGI, N.: Pelicans at risk in Salton Sea - an eco-epidemiological model. En: *Ecological Modelling* 136 (2001), p. 103–112
- [9] CHATTOPADHYAY, J. ; SARKAR, R.R.: Chaos to order: preliminary experiments with a population dynamics models of trophic levels. En: *Ecological Modelling* 163 (2003), p. 45–50
- [10] CHATTOPADHYAY, J. ; SARKAR, R.R. ; PAL, S.: Mathematical modelling of harmful algal blooms supported by experimental findings. En: *Ecological Complexity* 1 (2004), p. 11–23
- [11] CHINAIN, M.G. ; PAULLIA, S. ; LEGRAND, A.M.: Seasonal abundance and toxicity of the dinoflagellate *Gambierdicus spp.* (Dinophyceae), the causative agent of ciguatera in Tahiti, French Polynesia. En: *Marine Biology* 135 (1999), p. 259–267

- [12] CURTIS, H. ; BARNES, N.S.: *Biologia*. Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1993
- [13] DE HARO, L. ; HAYEK-LANTHOIS, M. ; JOOSSEN, F. ; AFFATON, M-F. ; JOUGLARD, J.: Intoxication collective ciguaterique apres ingestion d'un barracuda au Mexique: deductions pronostique et therapeutique. En: *Med Trop* 57 (1997), p. 55–58
- [14] DE SYLVA, D.P.: Distribution and ecology of ciguatera fish poisoning in Florida, with emphasis on the Florida Keys. En: *Bulletin of Marine Science* 54 (1994), p. 944–954
- [15] DURBOROW, R.M.: Health and safety concerns in fisheries and aquaculture. En: *Occuo. Med: State of the Art Reviews* 14 (1999), p. 373–406
- [16] DE FOUW, J.C. ; VAN EGMOND, H.P. ; SPEIJERS, G.J.A.: Ciguatera fish poisoning: a review. En: *RIVM report 388802 021. Research for Man and Enviroment* (2001)
- [17] GILLESPIE, N. ; HOLMES, M.J. ; DOLEY, J.: Distribution and periodicity of Gambierdiscus toxicus in Queensland, Australia. En: *Toxic Dinoflagellates* (1985), p. 183–188
- [18] HALLEGRAEFF, G.M. ; ANDERSON, D.M. ; CEMBELLA, A.D.: *Manual on harmful marine microalgae. IOC Manuals and Guides*. 33. UNESCO, 1995
- [19] HOLLING, C.S.: The functional response of predator to prey density and its role in mimicry and population regulation. En: *Mem Entoml. Soc. Can* 45 (1965), p. 1–60
- [20] IPCS: *International Programme on Chemical Safety. Aquatic (Marine and Freshwater) Biotoxins. Environmental Health Criteria 37*. WHO, 1984
- [21] J.J., Lech ; VODICNIK, M. J. ; ELCOMBE, C.R.: Induction of monooxygenase activity in fish. En: *Aquatic Toxicology* 1 (1982), p. 1–107
- [22] KAHANER, D. ; MOLER, C. ; NASH, S.: *Numerical Methods and software*. New Jersey : Prentice Hall, 1989
- [23] KINCAID, D. ; CHENEY, W.: *Numerical Analysis Mathematics Scientific Computing*. Belmont : Brooks/ Cole Publishing, 1991
- [24] KOOI, B.W. ; BONTJE, D. ; VAN VOORN, G.A.K ; KOUIJMAN, S.A.L.M.: Sublethal toxic effects in a simple aquatic food chain. En: *Ecological Modelling* 212 (2008), p. 304–318
- [25] LEGRAND, A.M. ; FUKUI, M. ; CRUCHET, P. ; ISHIBASHI, Y. ; YASUMOTO, T.: Characterization of ciguatoxins from different fish species and wild Gambierdiscus toxicus. En: *Proceedings Third International Conference on Ciguatera Fish Poisoning, Puerto Rico*, 1992, p. 25–32

- [26] LEHANE, L. ; LEWIS, R.J.: Ciguatera: recent advances but the risk remains. En: *International Journal of Food Microbiology* 61 (2000), p. 91–125
- [27] LEWIS, R.J.: The changing face of ciguatera. En: *Toxicon* 39 (2001), p. 97–106
- [28] LEWIS, R.J. ; HOLMES, M.J.: Origin and transfer of toxins involved in ciguatera. En: *Comp Biochem Physiol* 106 (1993), p. 615–628
- [29] LEWIS, R.J. ; SELLIN, M.: Multiple ciguatoxins in the flesh of fishes. En: *Toxicon* 30 (1992), p. 915–919
- [30] LEWIS, R.J. ; SELLIN, M. ; POLI, M.A. ; NORTON, R.S. ; MACLEOD, J.K. ; SHEIL, M.M.: Purification and characterization of ciguatoxins from moray eel (*Lycodontis javanicus*, Muraenidae). En: *Toxicon* 29 (1991), p. 1115–1127
- [31] MANCERA, J.E.: *IOC Regional Science Planning Workshop on Harmful Algal Blooms in OICARIBE-ANCAIV*. Bogota : Universidad Nacional de Colombia, 2008
- [32] MURATA, M. ; LEGRAND, A.M. ; ISHIBASHI, Y. ; FUKUI, M. ; YASUMOTO, T.: Structures and configurations of ciguatoxin from moray eel *Gymnothorax javanicus* and its likely precursors from the dinoflagellate *Gambierdiscus toxicus*. En: *J. Am. Chem. Soc.* 112 (1990), p. 4380–4386
- [33] PARSON, M.L. ; SETTLEMIER, C.J. ; BIENFANG, P.K.: A simple model capable of simulating the population dynamics of *Gambierdiscus*, the benthic dinoflagellate responsible for ciguatera fish poisoning. En: *Harmful Algae* 10 (2010), p. 71–80
- [34] PIELOU, E.C.: *An Introduction to Mathematical Ecology*. New York : Wiley-Interscience, 1969
- [35] RUFF, T.A. ; LEWIS, R.J.: Clinical aspects of ciguatera: an overview. En: *Memoirs Queensland Museum* 34 (1994), p. 609–619
- [36] SÁEZ, E. ; GONZÁLEZ-OLIVARES, E.: Dynamics of a predator-prey model. En: *SIAM J. Appl. Math* 59 (1999), p. 1867–1878
- [37] SALVAT, B.: *Human impacts on coral reefs: facts and recommendations*. Papeete : Antenne de Tahiti Muséum, 1987
- [38] SARKAR, R.R. ; PAL, S. ; CHATTOPADHYAY, J.: Role of two toxin-producing plankton and their effect on phytoplankton system - a mathematical study supported by experimental findings. En: *BioSystems* 80 (2005), p. 482–488
- [39] SHAMPINE, L.F. ; REICHEL, M.W.: The Matlab ODE Suite. En: *SIAM J. Sci. Comput* 18 (1997), p. 1–22

- [40] SKALSKI, G.T. ; GILLIAM, J.F.: Functional responses with predator interference: viable alternatives to the Holling type II model. En: *Ecology* 11 (2001), p. 3083–3092
- [41] SWANSON, H. K. ; JOHNSTON, T. A. ; LEGGETT, W. C. ; BODALY, R. A. ; DOUCETT, R. R. ; CUNJAK, R. A.: Trophic Positions and Mercury Bioaccumulation in Rainbow Smelt (*Osmerus mordax*) and Native Forage Fishes in Northwestern Ontario Lakes. En: *Biomedical and Life Sciences Ecosystems* 6 (2005), p. 289–299
- [42] SWIFT, A.E.B. ; SWIFT, T.R.: Ciguatera. En: *Clin Toxicol* 31 (1993), p. 1–29
- [43] TAPASI, D. ; MUKHERJEE, R.N. ; CHAUDHURI, K.S.: Harvesting of a prey-predator fishery in the presence of toxicity. En: *Applied Mathematical Modelling* 33 (2009), p. 2282–2292
- [44] TOSTESON, T.R. ; BALLANTINE, D.L. ; WINTER, A.: Sea surface temperature, benthic dinoflagellate toxicity and toxic transmission in the ciguatera food web. En: *Harmful Algae, Proceedings of the VIII International Conference on Harmful Algae, 1997*, p. 48–49
- [45] VAN EGMOND, H.P. ; SPEIJERS, G.J.A. ; VAN DEN TOP, H.J.: Current situation on worldwide regulations for marine phycotoxins. En: *J. Nat. Toxins* 1 (1992), p. 67–85
- [46] VAN EGMOND, H.P. ; VAN APeldoorn, M.E. ; SPEIJERS, G.J.A.: *Biotoxinas marinas. Estudio FAO: alimentación y nutrición*. FAO, 2005
- [47] VILLAREAL, T.A. ; HANSON, S. ; QUALIA, S. ; JESTER, E.L.E. ; GRANADE, H.R. ; DICKEY, R.W.: Petroleum production platforms as a sites for the expansion of ciguatera in the northwestern Gulf of Mexico. En: *Harmful Algae* 6 (2007), p. 253–259
- [48] VINODHINI, R. ; NARAYANAN, M.: Bioaccumulation of heavy metals in organs of fresh water fish *Cyprinus carpio* (Common carp). En: *Int. J. Environ. Sci. Tech.* 5 (2008), p. 179–182
- [49] WWW.AGENCIADENOTICIAS.UNAL.EDU.CO: *Ciguatera, intoxicación peligrosa y poco conocida*. <http://www.agenciadenoticias.unal.edu.co/nc/detalle/article/ciguatera-intoxicacion-peligrosa-y-poco-conocida/> : Universidad Nacional de Colombia, 2010
- [50] XIAO, D. ; LI, W. ; HAN, M.: Dynamics in ratio-dependent predator-prey model with predator harvesting. En: *J. Math. Anal. Appl.* 324 (2006), p. 14–29
- [51] YODZIS, P.: Predator-Prey theory and management of multispecies fisheries. En: *Ecological Applications* 4 (1994), p. 51–58