

Diversificación Viral en interfaces con alto grado de Biodiversidad de Hospederos

Viral Diversification at interfaces of High degree of Host Biodiversity



Andrés Felipe Diaz Delgadillo

PhD en Biofísica

Universidad de Córdoba

La Ciénaga Laboratorios

andresdiazd@correo.unicordoba.edu.co

<https://orcid.org/0000-0003-0168-1840>

Colombia

Environment & Technology | ISSN: 2711-4422

Vol. 6 No. 1. Enero-Junio, 2025: 39-73

URL: <https://revistaet.environmenttechnologyfoundation.org/>

DOI: <https://doi.org/10.56205/ret.6-1.2>

Recibido: 07/10/2024

Revisado: 06/11/2024

Aprobado: 17/02/2025

Resumen

La evolución viral depende en gran medida de las barreras inmunitarias y la densidad de la población de hospederos competentes. Se cree que mientras más diversa sea la comunidad mayor variedad de respuestas inmunes hace más costosa la evolución de nuevos virus, este fenómeno se conoce como efecto de dilución. Por el contrario, si hay un mayor número de especies, y promueven la aparición de virus, se conoce como efecto de amplificación. El rol de la diversidad biológica en la propagación de patógenos, sugiere que nuevos virus emergentes pueden encontrar oportunidad ecológica si la diversidad es alta. En interfaces como granjas, bordes de bosque y áreas fragmentadas el rol de la biodiversidad en la amplificación y dilución de patógenos permanece sin investigar.

Aquí se construye un modelo de estimación del riesgo de amplificación o dilución de un virus capaz a través de un borde con distintos gradientes de Biodiversidad Sflux. Se hipotetiza que gradientes de Biodiversidad con magnitud incremental vuelve costosa la adaptación evolutiva de un virus en el borde.

Los resultados apoyan la hipótesis de que la Biodiversidad actúa como protectora en rangos intermedios y el agente viral sufre dilución, en contraste con valores bajos de Biodiversidad donde se observa el fenómeno de amplificación, de manera consistente con investigaciones anteriores. Sin embargo, para nuestra sorpresa, en condiciones de muy alta Biodiversidad, la fragmentación favorece el fenómeno de amplificación y este ocurre por los efectos conjuntos entre la Biodiversidad y la densidad poblacional. En ambientes con alto flujo de hospederos y alta densidad pueden amplificar la evolución de agentes virales. Este escenario genera preocupación sobre si el origen de nuevas cepas virales ocurre en interfaces fragmentadas de alta biodiversidad y si la evolución de los virus se amplifica o se diluye en ambientes Biodiversos.

Palabras clave: Amplificación, Dilución, Biodiversidad, Ajuste Biológico, interfaz ecológica.



Abstract

Viral evolution is heavily influenced by host immunity and the density of competent host populations. A greater diversity of immune responses within a host community is thought to increase the evolutionary constraints on new viruses, a phenomenon known as the dilution effect. Conversely, if a greater number of species promote viral emergence, it is known as the amplification effect. The role of biodiversity in pathogen propagation suggests that emerging viruses may find ecological opportunity in high-diversity settings. However, the role of biodiversity in pathogen amplification and dilution remains largely unexplored in interfaces such as farms, forest edges, and fragmented areas.

Here, we construct a model to estimate the risk of viral amplification or dilution across an edge with varying biodiversity gradients (Sflux). We hypothesize that increasing biodiversity gradients will render the evolutionary adaptation of a virus at the edge more challenging.

Our results support the hypothesis that intermediate levels of biodiversity have a protective effect, leading to viral dilution. This contrasts with low biodiversity scenarios where the amplification effect is observed, consistent with previous research. Surprisingly, however, under conditions of very high biodiversity, fragmentation favors amplification due to the combined effects of biodiversity and population density. Environments with high host flux and density can amplify viral evolution. This raises concerns about whether novel viral strains might originate in fragmented, high-biodiversity interfaces, and whether viral evolution is ultimately amplified or diluted in biodiverse environments.

Key words: Amplification, Dilution, Biodiversity, Biological Fitness, Ecological interface.

Introducción

Las interfaces ecológicas emergen a partir de disturbios naturales o disturbios inducidos por la actividad antrópica (Arroyo-Rodriguez et al, 2015). Esencialmente la característica primaria de una interfaz es la formación de una frontera a partir de la cual se crea una diferencia de Biodiversidad a lo largo y ancho de un área al interior de un fragmento (Fischer et al, 2007). La densidad de individuos a lo largo de esta interfaz en sí está definida por la riqueza de especies desde el interior hasta el exterior de dicho fragmento creando una zona de transferencia de especies y con ello de transferencia viral zoonótica.

En ambientes artificiales estructurados como granjas de producción, ciudades, pueblos, caminos rurales y bosques artificiales, la transferencia de vertebrados entre una zona a otra desempeña una función crucial en la transmisión y propagación de patógenos (Chavas et al, 2018). Esto en combinación con el aporte que hacen las especies con servicios ecológicos que estos animales prestan como, por ejemplo, la dispersión de semillas por aves y murciélagos puede causar que estas funciones ecológicas antes



benéficas, se conviertan en mecanismos de transmisión de enfermedades (Gamarra et al, 2023, Tong et al, 2012).

El control de las poblaciones de vertebrados con potencial zoonótico ha demostrado ser ineficaz en la reducción de la rabia (Dias et al, 2022) y en cambio ha afectado la estructura y composición de las comunidades virales y parásitos de los campos aledaños y reservorios naturales antes limitados en la propagación de enfermedades infecciosas por barreras biológicas, pero que se han fragmentado y actualmente sufren de procesos de explotación (Olival et al, 2015).

Los terrenos baldíos considerados reservorios naturales ayudan a mantener en buen estado la salud ambiental de áreas biogeográficas estratégicas para la preservación de la Biodiversidad (David et al, 2024). Por ejemplo las cadenas tróficas y hábitos alimenticios de algunos vertebrados silvestres crean rutas de interacción para la transmisión de patógenos hacia sus depredadores naturales que son autorreguladas por la capacidad de carga del ecosistema siguiendo dinámicas eco-evolutivas conocidas como efecto de la reina roja (Van Valen 1973) donde el ajuste biológico entre patógenos y especies es constante durante la carrera evolutiva de adaptación regulando la transmisibilidad de patógenos asociados a esta ruta trófica (Brockhurst et al, 2014,). Este es el caso de la avispa parasitoide *Camponotus pennsylvanicus* la cual con la ayuda de un polydnavirus (PDV) modifica la fisiología de su hospedero *Heliothis virescens* una mariposa usando el virus PDV, para favorecer la inserción de sus larvas en la mariposa (Kent et al, 1999). Sin embargo, si dicha ruta de transmisión sufre pérdidas por caza indiscriminada o es interrumpida por la creación de una interfaz, la pérdida de diversidad al interior de este fragmento podría causar inestabilidades en las tasas de depredación del hospedero, el parasitoide o el patógeno perdiendo el bio control natural que el ecosistema ofrece (Bianchi et al, 2006).

La fragmentación del hábitat y el cambio climático están alterando estas interacciones ecológicas con consecuencias significativas para la salud de los ecosistemas (Nagelkerken et al., 2008). Este efecto ha sido revisado por Nagelkerken et al. (2008) en manglares intertidales que actúan como interfaces ecológicas conectando la fauna terrestre y la fauna marina, destacando la importancia de conservar estos ecosistemas para mantener la biodiversidad.



El equilibrio local entre la diversidad de vertebrados y los virus puede causar un cambio en la evolución de su viroma. Esta relación se conoce como el efecto de dilución-amplificación y ocurre cuando una reducción en la proporción de hospedadores competentes en el medio ambiente conduce a una disminución en la transmisión de enfermedades. Por el contrario, los efectos de amplificación ocurren cuando hay un aumento en la proporción de hospedadores competentes, lo que lleva a un aumento en la transmisión de enfermedades (Ostfeld et al., 2018).

La amplificación de patógenos ocurre cuando un aumento en la diversidad de hospedadores favorece a especies que son competentes para transmitir enfermedades, lo que puede resultar en un incremento en la prevalencia de patógenos. Por ejemplo, en sistemas donde los hospedadores competentes son dominantes, como en el caso de la enfermedad transmitida por las garrapatas conocida como enfermedad de Lyme, la pérdida de biodiversidad puede llevar a un aumento en la transmisión del patógeno *Borrelia burgdorferi* Luis et al. (2018) Keesing et al., 2010).

Por otro lado, la dilución de patógenos se refiere a la reducción de la transmisión de enfermedades a medida que aumenta la diversidad de especies, ya que la presencia de especies menos competentes puede disminuir la probabilidad de contacto entre patógenos y hospedadores competentes (Civitello et al., 2015). Estudios han demostrado que áreas con alta biodiversidad pueden actuar como amortiguadores contra la transmisión de enfermedades, lo que sugiere que la conservación de ecosistemas intactos puede ser una estrategia efectiva para reducir la prevalencia de enfermedades infecciosas (Keesing et al., 2010).

Sin embargo, la relación entre biodiversidad y riesgo de enfermedades es incierta. La pérdida de biodiversidad frecuentemente aumenta la transmisión de enfermedades, pero también se ha observado que la diversidad puede amplificar la transmisión en ciertos casos (Salkeld et al., 2013). Por ejemplo, en sistemas donde los patógenos tienen un modo de transmisión dependiente de la densidad de individuos como en Quirópteros coloniales (Drexler et al., 2011). La adición de especies y de individuos por especie puede aumentar la prevalencia de cualquier patógeno (Mihaljevic et al., 2014).

Los fenómenos de amplificación y dilución de patógenos podrían verse afectados por la fragmentación del hábitat, el cambio climático y la pérdida de función en los ecosistemas



con la posibilidad de aumentar el riesgo de derrames zoonóticos hacia las poblaciones humanas (Suzán et al., 2008). Por lo tanto, es crucial entender las interacciones complejas entre biodiversidad, patógenos y hospedadores para desarrollar estrategias efectivas de manejo y conservación que aborden los riesgos asociados con las enfermedades emergentes (Johnson et al., 2015).

. Por ejemplo, en el caso del virus del dengue, estudios han demostrado que las áreas con alta biodiversidad y una alta proporción de hospedadores competentes pueden conducir a una amplificación del virus, lo que resulta en una mayor transmisión (Humphreys. J, 2022). Esto destaca la importancia de considerar los efectos de la biodiversidad de los vectores al evaluar el riesgo de los virus tropicales en un área determinada.

Los efectos de la biodiversidad vectores sobre la transmisión de virus tropicales son complejos y pueden estar influenciados por diversos factores, como el clima, el uso de la tierra y el comportamiento humano. Por ejemplo, la deforestación puede conducir a cambios en el hábitat de los vectores, lo que puede afectar la transmisión de los virus tropicales. Además, el comportamiento humano puede desempeñar un papel en la amplificación de la transmisión de virus, como a través del almacenamiento de agua en contenedores al aire libre, lo que puede proporcionar sitios de reproducción para los mosquitos *Aedes*, los principales vectores del dengue, chikungunya y el virus Zika (Maciel-de-Freitas et al., 2018).

La diversidad de hospedadores en el medio ambiente influye en la relación entre la biodiversidad de los hospedadores y la transmisión de virus tropicales. Por ejemplo, los estudios han demostrado que la presencia de vida silvestre puede afectar la transmisión del virus del Nilo Occidental, con algunas especies actuando como amplificadores y otras como hospedadores sin salida (Kilpatrick et al., 2010). Esto destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario para comprender las complejas interacciones entre los vectores, los hospedadores y el medio ambiente en la transmisión de los virus tropicales.

En este estudio se derivan dos conceptos, el primero es el compartimento donde un patógeno infecta a un hospedero competente, el segundo es el gradiente del flujo de Biodiversidad y el tercero, la tasa de transferencia de taxones a través de una interfaz emergente. Los modelos indican que la tasa de transferencia juega un doble papel al



amplificar y diluir a bajas y a altas diversidades, debido a efectos evolutivos densidades dependientes.

Esta primera aproximación pretende proveer una ventana a la exploración ecológica para determinar elementos cuantitativos fundamentados en Ecología y Biología para predecir la ecología viral en gradientes de Biodiversidad.

Metodología

Marco del Modelo

Parámetros del Modelo

El modelo aquí propuesto estima el de riesgo de amplificación o dilución a través de una interfaz ecológica que es biodiversa. Las condiciones de la interfaz ecológica parametrizan los valores de diversidad usando el índice de Shannon, el ajuste biológico del virus y el tamaño de la población. El riesgo de amplificación dilución se estima en función del número de especies por taxón en un gradiente de Biodiversidad.

Estimación de la Biodiversidad (S)

La Biodiversidad corresponde aquí al índice de Shannon o diversidad de Shannon (S) y se toma como el grado de diversificación que una comunidad tiene, asumiendo que el número de individuos por especie tiene un límite máximo.

$$S = - \sum_{i=1}^S n_i \ln(n_i)$$

Ecuación 1. Diversidad de Shannon

Tamaño de la población (L)

El modelo utiliza tamaños fijos y limitados del número de especies en la población, con ello se determina que las especies que cruzan la frontera y los virus que se propagan a través de ésta son finitos y limitados al número de taxones usados en esta formulación. Para efectos de esta investigación se fijó $L = 150$. Nótese que mientras más taxones mayor es el índice de diversidad de Shannon según la ecuación 1.

Gradiente de Diversidad δS

El gradiente de diversidad δS se define como la diferencia de Biodiversidad que ocurre en un área delimitada a través de la interfaz. Y cada partición sufre intercambio de biomasa al interior y exterior de la partición con una constante, descrita por la Ecuación 3.

Los parámetros S_{flux} se definen como la diversidad en el borde menos la diferencia de diversidad entre el fragmento y su exterior que comprende el flujo de animales por taxón a través de la interfaz en un área determinada.

Número neto esperado de individuos que cruzan la interfaz

Para estimar el índice de Biodiversidad de Shannon, se utiliza la ecuación 1 la cual indica en órdenes de magnitud cuantas especies por taxón hay. Dado que la ecuación 1 utiliza el logaritmo, se espera que el número esperado de individuos sea el exponente de cada valor de S .

$$N = C * e^{S_{flux}}$$

Ecuación 2. Numero esperado de Individuos dado un Índice de Shannon S

El intercambio de especies entre particiones, genera el efecto de dilución y amplificación, cuando un patógeno entra en la partición. Su tasa de amplificación y/o dilución se define por la densidad de la población δ multiplicado por el flujo de diversidad S delimitado en un área dentro de la población. Ecuación 4.

Densidad de Individuos en la interfaz

Se estima por definición, el número de individuos que cruzan la interfaz en un área determinada por unidad de tiempo. Este parámetro sensibiliza el modelo con respecto a los individuos que cruzan la interfaz.

$$c = \frac{n_i}{m^2 t}$$

Ecuación 3. Densidad total de individuos por unidad de tiempo cruzando la interfaz

Tasa de dilución y amplificación

Este parámetro describe la tasa de transferencia entre las dos interfaces de los fragmentos S1 y S2. Nótese que $S_{flux} = (S_2 - S_1)$ y puede tomar valores negativos dado que la diversidad local puede ser mayor o menor a cada lado de la interfaz. La tasa de dilución y amplificación está acompañada por la constante rho, la cual define la magnitud de S_{flux} .

$$r = \rho * (S_{flux})$$

Ecuación 4. Tasa de transferencia de especies a través de la interfaz o borde

Ecuación del Potencial de Dilución

La ecuación considera que la diferencia en la diversidad de un fragmento a través de un borde con Diversidad c, es robusto tanto como K_D limite el potencial de amplificación. Dado que el tamaño de la población y su flujo de diversidad reducen el potencial de dilución.

$$D = \frac{K_D}{1 + e^{r_D * (c - S_{flux})}} - C * e^{S_{flux}} + (1/L)$$

Ecuación 5. Efecto de Dilución

Ecuación del Potencial de Amplificación

Esta ecuación es en esencia recíproca a la ecuación 5 de dilución, esto significa que por cada unidad de pérdida de biodiversidad, la interfaz es susceptible a ganar potencial de amplificación viral dado un flujo neto de diversidad S_{flux} .

$$A = \frac{K_A}{1 + e^{r_A * (c - S_{flux})}} - D$$

Ecuación 6. Efecto de Amplificación

Ajuste Biológico Viral

El ajuste Biológico Viral (V_{ω}) es el resultado de la competencia entre la amplificación y la dilución a través de una interfaz (S_2 y S_1).

$$V_{\omega} = A - D + 2 * (A - D)$$

Ecuación 7. Ajuste Biológico Viral Neto

Número de Individuos Infectados por Taxon

Dado que L es el tamaño de la población o el número de taxones, la fracción V_{ω} de fitness viral corresponde a la fracción de L como individuos infectados.

$$S_{\omega} = L * V_{\omega}$$

Ecuación 8. Número de Individuos por Taxon Infectados

Tabla 1. *Tabla de valores paramétricos y sus definiciones utilizadas en las simulaciones de este estudio.*

Parámetro	Definición	Ecuación	Valor Parámetro
Ka y Kd	Capacidad de dilución y o y 5 y 6 amplificación		$Ka = Kd = 1$
S	Índice de Diversidad Shannon	1	
n	Número de taxones	1	150
N	Número efectivo de individuos	2	
c	Densidad de individuos por metro cuadrado por unidad de tiempo	3	$c1 = c2 =$
r	Tasa de transferencia de especies a través de la interfaz	4	$r = 0.001$ $r = 6.33$
D	Dilución	5	
A	Amplificación	6	
Vω	Ajuste biológico Viral	7	
Sω	Número de Individuos por Taxon	8	

Fuente: Elaboración Propia.

Modelo de Amplificación y Dilución

La tasa de amplificación y Dilución se estima por medio de dos ecuaciones logísticas con tasas de reacción determinadas por la tasa de transferencia neta a ambos lados de una interfaz ecológica. La interfaz, la cual depende de la tasa de transferencia de diversidad a través del borde implica que el transporte de biomasa a través de una interfaz limita la susceptibilidad que tiene un ecosistema a amplificar o diluir un virus (Ka y Kd EQ5 y EQ6).

La tasa de dilución intrínseca es modulada por el número de individuos por especie, ya que el agente viral puede explotar la baja diversidad y la alta densidad de individuos presentes en la población independientemente.

En conjunto el marco del modelo considera a los efectos de Amplificación y Dilución se cómo fenómenos recíprocos permitiendo estimar el ajuste biológico de un patógeno a diferentes niveles de S_{flux} como se muestra en la ecuación 7 y ecuación 8.

Simulaciones

Paquetes estadísticos en R base se utilizaron para determinar los inputs y outputs de las simulaciones el código. Código en Anexo 1.

Resultado y discusión

En este modelo de simulación, se asumen 150 taxones susceptibles a la infección por un patógeno viral. Por ende, las condiciones iniciales de la simulación, es decir cada punto a lo largo del gradiente de diversidad son eventos independientes. El virus, infecta la población a través de una interfaz ecológica esta interfaz se delimita a partir del contacto entre dos áreas o particiones que pueden ser un borde geográfico, la sobreposición de rangos entre comunidades, o una zona urbana periférica formando un gradiente entre el fragmento, el borde y el exterior del fragmento (Figura 1).

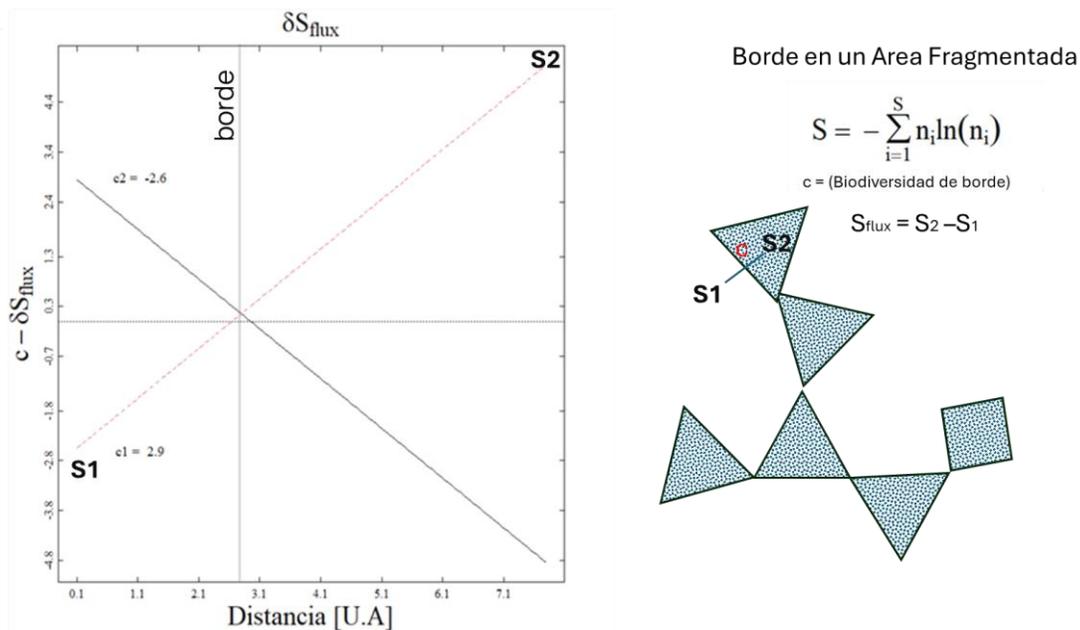


Figura 1. Representación de las condiciones del modelo en un escenario de área fragmentada Dos zonas S2 se encuentra al interior del fragmento y S1 al exterior están



divididas por un borde. Las dos zonas intercambian especies a una tasa S_{flux} . Como se muestra en el plano cartesiano la izquierda donde la magnitud de los gradientes de diversidad $c1$ y $c2$ se entrecruzan en el borde de la interfaz ecológica. La diversidad neta se estima con la fórmula de Shannon – Wiener (ecuación 1).

El modelo estima el potencial de que un virus se propague y sea viable cuando cruza una interfaz Figura 1 Panel derecho. Esta interfaz se caracteriza porque presenta diferencias en la riqueza y abundancia de especies hospederas en un área determinada cuantificada por el índice de Shannon Ecuación 1 y el número de individuos esperado por taxon Ecuación 2 en un gradiente de diversidad por metro cuadrado Ecuación 3.

Los bordes entran en contacto con áreas cuya diversidad es distinta $S1$ y $S2$ Figura 1. En este sistema, la suma de la diversidad de todos los fragmentos $S2 + S1 = S$ satisfaciendo la ecuación 1 o el índice de Shannon.

La tasa de amplificación / dilución depende intrínsecamente de que exista una diferencia de biodiversidad entre el fragmento y su interfaz o borde. Por lo tanto, depende del intercambio neto de biomasa a través del borde. En este punto el número de individuos totales por taxon a través de la interfaz descrita por la Ecuación 4 y el gradiente de diversidad implica que el potencial de dilución y/o amplificación es sensible al transporte de especies hospederas del virus entre las dos partes del fragmento.

Nótese que la interfaz delimita una partición y el flujo máximo de individuos de distintos taxones a lo largo del gradiente. El número de especies se distribuye en unidades de distancia a lo largo del gradiente de diversidad S_{flux} . Esto significa que las especies que viven en cada una de las particiones crean los límites de los bordes en la interfaz. En este modelo, el borde se define por las densidades relativas de especies por taxón y no está definido por condiciones geológicas. Figura 1. En este sentido el gradiente de diversidad S_{flux} se puede entender como el flujo neto de especies a través del borde.

Para probar los límites del modelo, se utilizaron parámetros de gradiente $c1 = 2.9$ y $c2 = -2.6$. Con una tasa de intercambio neto de especies a través del borde $< r = 0.001 >$. Nótese que la interfaz resaltada por la línea gris vertical indica el punto del recambio de especies a través de la interfaz (Figura 1). Teniendo en cuenta lo anterior, el gradiente de diversidad se comprende como un área lineal que se extiende desde la partición $S2$ a la

partición S1 satisfaciendo el flujo neto de especies S_{flux} entre las dos particiones de un fragmento como se indica en la ecuación 3.

Para estimar el potencial de amplificación y dilución entre los 2 fragmentos, se usó una tasa de transferencia de especies a través de la interfaz relativamente baja $\langle r = 0.001 \rangle$ que en términos prácticos indica que la transferencia neta a través de la interfaz es de 1 unidad de biomasa de cualquier taxon por área por unidad de tiempo (Figura 2).

Los resultados muestran que con $\langle r = 0.001 \rangle$ la baja transferencia de especies a través del borde promueve fenómenos de dilución en condiciones de bajo S_{flux} . El potencial de dilución se mantiene cerca a $D = 0.5$ (línea azul) y $A = -0.5$ (línea anaranjada).

Nótese que a medida que se simulan valores de S_{flux} hacia el interior del fragmento S1, el potencial de dilución decae y el potencial de amplificación incrementa. Cuando $S_{flux} > 5$ en el fragmento S1 (Figura 2).

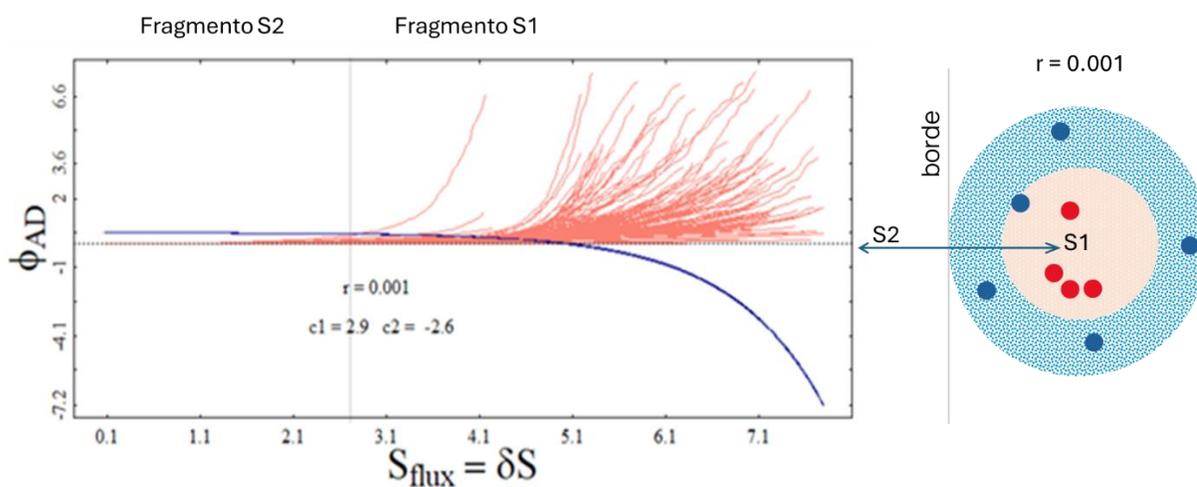


Figura 2. Potencial de dilución y amplificación en condiciones de baja transferencia de biomasa $\langle r = 0.001 \rangle$ a través de la interfaz. Se representa el potencial de amplificación y dilución eje y versus S_{flux} en el eje x . La línea azul indica el potencial de dilución. La línea naranja describe el potencial de amplificación. En el panel derecho, se definen 2 áreas concéntricas que se definen en su interior por el gradiente de diversidad S_{flux} ; los puntos rojos y azules representan especies al interior del fragmento.

Los resultados muestran que los límites más altos de S_{flux} dada una tasa de transferencia es $\langle r = 0.001 \rangle$, el número de especies por taxón en el fragmento S2 mantiene la dilución, pero incrementa el riesgo de amplificación viral al interior del fragmento S1.

Para probar los límites de este modelo, y si los resultados anteriores son consistentes, se evalúa la ecuación 5 y 6 con valores $\langle r \rangle$ más altos. Para ello, se ajusta la tasa de transferencia a $\langle r = 6.63 \rangle$ o 13.26 veces mayor que las condiciones de la Figura 2, de acuerdo con los parámetros anteriormente adoptados en el modelo.

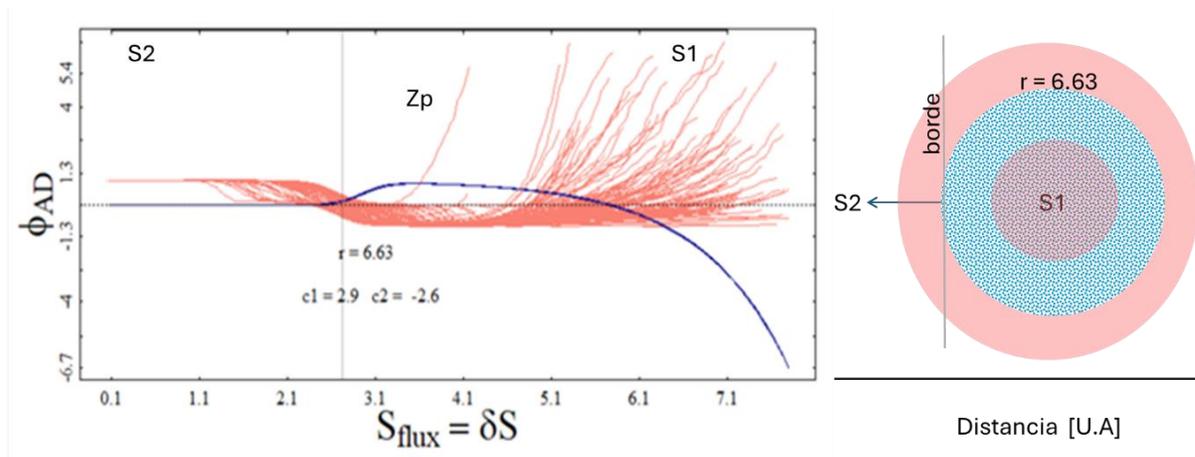


Figura 3. Potencial de dilución y amplificación con tasas de transferencia $\langle r = 6.63 \rangle$. La línea azul describe el potencial de dilución, la línea naranja describe el potencial de amplificación. En el panel derecho, se delimitan 3 áreas concéntricas dentro del gradiente de diversidad S_{flux} . Las 3 áreas por color muestran distinto potencial de amplificación según lo muestra el plano cartesiano. El dibujo complementario a la derecha muestra 3 zonas coloreadas en naranja y azul, equivalentes a las zonas S2, Zp, y S1..

Las simulaciones muestran que al incrementar $\langle r = 6.63 \rangle$ (13.26X), el potencial de dilución inicia en valores mínimos $D = 0$ (línea azul) esto indica que al haber baja diversidad, cualquier patógeno que surja afuera del fragmento, tiene muy baja probabilidad de ser diluido mientras que por el contrario el potencial de amplificación toma valores mayores o iguales a 1 ($A = 1.0$ línea naranja) o valores de máxima amplificación. En este escenario la tasa de transferencia $\langle r = 6.63 \rangle$ a través del borde favorece fenómenos de amplificación, de manera similar a un derrame zoonótico a través de una interfaz ecológica previo a una epidemia. Nótese que la amplificación es máxima cuando las condiciones de



$S_{flux} < 3$ (Figura 3). Mientras que a valores $S_{flux} \geq 3$ inician la supresión de la amplificación viral (Figura 3).

Los resultados indican que al combinar las ecuaciones 5 y 6, las diferencias de al menos 3 órdenes de magnitud en S_{flux} muestran que la supresión viral es favorable hacia el efecto de dilución (D)

Esta dinámica define tres regiones S2 con carácter amplificador Z_p con carácter protector y S1 con carácter amplificador. Dado que la tasa de transferencia $\langle r \rangle$ es suficiente para movilizar especies a lo largo de un gradiente se asume que el borde representa un disturbio ecológico pronunciado entre S2 y S1 como se muestra en la Figura 3. El comportamiento de este modelo es importante para estimar los efectos de la diversidad a lo largo de un disturbio embebido en un gradiente de diversidad, además que conjuga el efecto de borde y deja entrever el efecto de supresión de agentes virales en zonas de densidad media.

Las simulaciones anteriores revelan el riesgo de amplificación o dilución, desde el punto de vista de la diversidad de especies hospederas competentes presentes en el gradiente S_{flux} . Sin embargo, es esencial estimar el ajuste biológico teórico de un agente viral emergente a lo largo de las 3 zonas definidas anteriormente.

Para estimar el ajuste biológico de un agente viral, se toman los efectos combinados de amplificación (A) y dilución (D) como se describe en la ecuación 7. Y se asume que el paso del agente viral es reversible a través del borde $\langle r = 6.63 \rangle$ por lo tanto la tasa de replicación viral es directamente proporcional a la tasa de amplificación según las ecuaciones 5 y 6.

Los resultados de ajuste biológico viral V_{∞} se estiman utilizando la ecuación 7 donde el segundo término de la ecuación $2*(A - D)$ indica que cuando el recambio de especies través de la interfaz es $r > 0$ los virus pueden circular desde adentro hacia afuera de la interfaz y viceversa. Con ello el ajuste biológico viral V_{∞} se entiende como el transporte de un virus con potencial de propagación por taxon por especie por unidad de tiempo y está relacionado linealmente con el potencial de amplificación por ende con el fin de mantener la simplicidad del modelo, en este estudio no se simula la tasa de replicación viral per se y

en cambio se asume que la máxima tasa de replicación está relacionada con el máximo potencial amplificador, dado que si existe un mínimo potencial amplificador a lo largo del fragmento, entonces un virus emergente podrá maximizar su capacidad de propagación, maximizando su capacidad replicadora dada esta oportunidad ecológica.

El ajuste biológico viral a través de una interfaz S2, S2 con gradiente de diversidad S_{flux} y $r = 6.63$ simulado para un máximo de 150 taxones por la Ecuación 1 se muestra en la Figura 4, donde las líneas azules muestran eventos idiosincráticos de la biodiversidad, simulados con un agente viral emergente susceptible a amplificación por el efecto conjunto entre la dilución y la amplificación a lo largo de un gradiente de diversidad S_{flux} . La línea roja muestra los eventos idiosincráticos donde las condiciones eran adecuadas para determinar el éxito infeccioso de agentes virales a lo largo del mismo gradiente de diversidad.

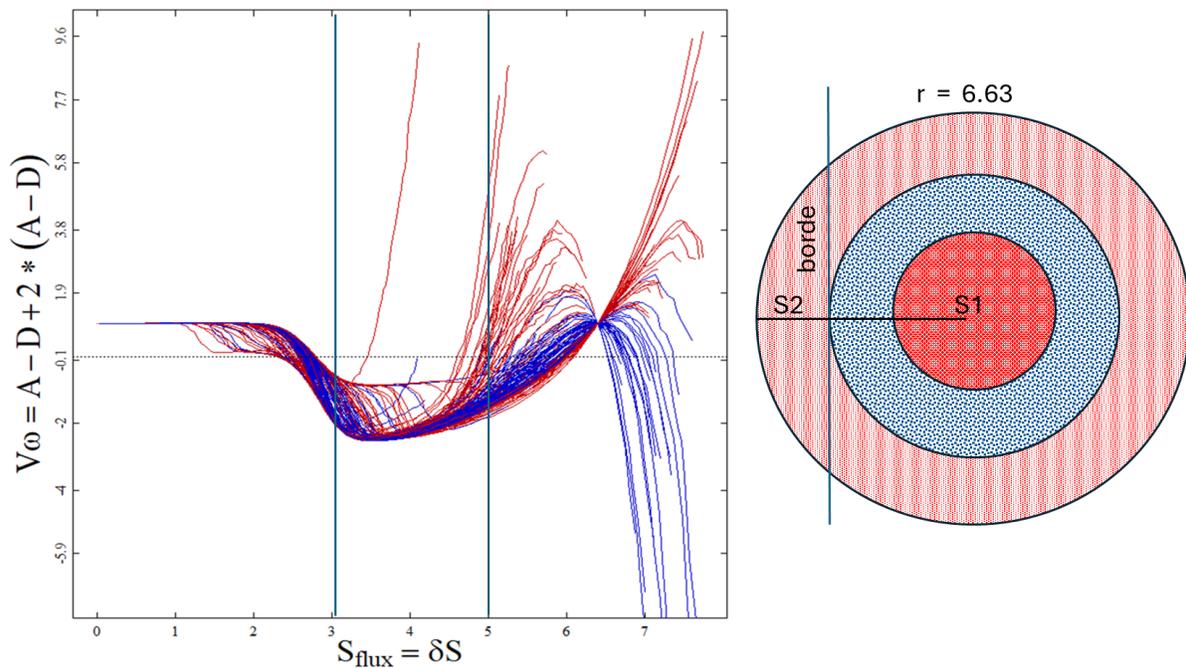


Figura 4. Ajuste Biológico de un agente viral a través de un gradiente de diversidad S_{flux} delimitado por un borde. El ajuste biológico de un agente viral fluctúa a lo largo de un gradiente S_{flux} determinado por 2 fragmentos S2 y S1. En el eje vertical se muestra la tasa neta del fitness viral V_{ω} las líneas azules muestran simulaciones donde el virus es diluido al interior del fragmento, mientras que las líneas rojas son simulaciones donde el virus es amplificado al interior del fragmento.

En la Figura 4 se observan en 3 zonas donde el V_{∞} toma valores altos, y valores negativos o de supresión viral descritas gráficamente en el panel derecho de la Figura 4.

Tres zonas son descritas por la ecuación 7 que delinean el ajuste biológico viral a través de una interfaz con alto grado de intercambio de especies. Los resultados aquí descritos muestran que no todos los casos de infección son amplificadas ni todas las simulaciones finalizan con agentes virales diluidos o amplificadas, debido a las condiciones particulares de cada simulación respecto a la distribución de la biodiversidad.

A pesar de que los efectos de dilución sean suficientes para suprimir el efecto amplificador del mismo modo la diversidad a lo largo del gradiente muestra que la probabilidad de fitness viral fluctúa del exterior al interior del fragmento. Teniendo en cuenta los resultados anteriores a partir del ajuste biológico del virus se puede estimar el número de individuos infectados a través del borde para cada valor de diversidad a lo largo del gradiente S_{flux} . El número de individuos infectados con potencial A y/o D a lo largo del gradiente es el objetivo principal de esta investigación donde se estima el riesgo zoonótico a través de un borde de fragmento.

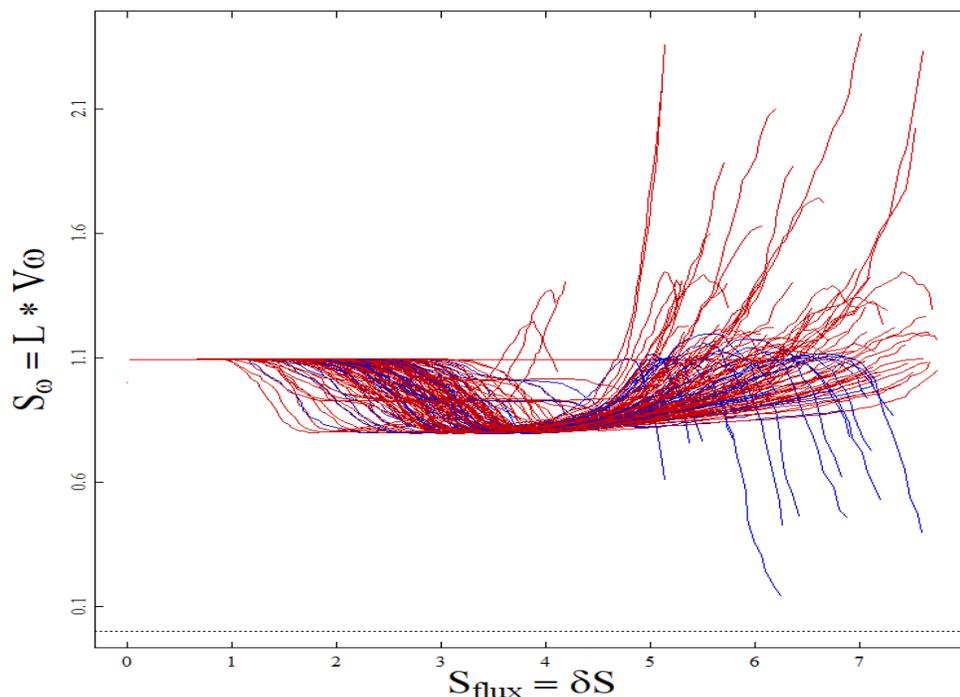




Figura 5. El orden de magnitud de individuos infectados por especie con un agente viral de fitness V_{ω} . Las líneas azules representan simulaciones donde el número de taxones infectados resulta en la evolución de virus no competentes mientras que las líneas rojas indican simulaciones de taxones infectados que resulta en taxones competentes para la propagación viral.

La estimación del número de individuos infectados se calcula con la ecuación 8 o (S_{ω}) Esta ecuación indica que, para estimar el número de individuos por taxon, este se deriva usando el exponente del índice S de Shannon.

Los resultados de la figura 5, muestra el número de taxones susceptibles a infección S_{ω} por un agente viral a lo largo de un gradiente de diversidad S_{flux} con una tasa de transferencia $\langle r = 6.63 \rangle$ entre el fragmento S1 y S2. Valores de $S_{\omega} < 1$ indican que el número de individuos infectados es menor a 10 y $S_{\omega} > 2$ es mayor a 100, las líneas azules indican especies con características relativas a efectos de dilución, mientras que la línea roja, son especies con potencial amplificador (Figura 5).

Concomitante con el número de taxones en riesgo de ser infectados a lo largo de un gradiente de diversidad, es posible estimar el porcentaje de individuos por taxon infectados a lo largo del gradiente (Figura 6) que se calcula, contando el número de líneas rojas y azules para cada S_{flux} y multiplicando por el total de individuos esperados según la ecuación de Shannon (Figura 6). Los datos en la figura 6 están normalizados por el número máximo de individuos.

Aquí el ajuste biológico viral V_{ω} se multiplica por el número de individuos totales de la población que incluye a todos los taxones, éste denominado L es un parámetro de la simulación que define el tamaño del ecosistema.

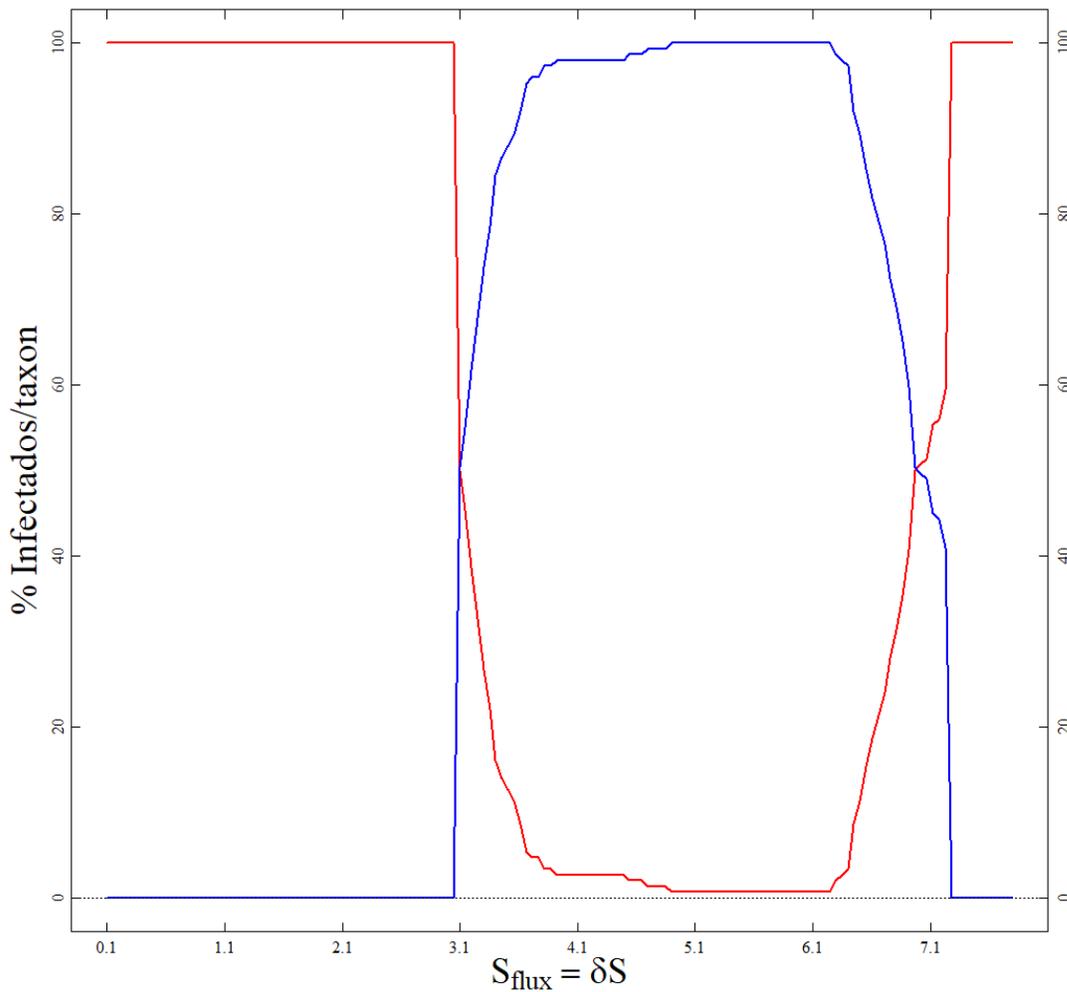


Figura 6. Porcentaje estimado de la suma de infectados por un agente viral infeccioso, a lo largo de un gradiente S_{flux} . La tasa de recambio de especies a través del borde es $\langle r = 6.63 \rangle$. La línea roja indica el número de infectados del total de individuos incluyendo todos los taxones. La línea azul es el porcentaje de individuos con potencial de dilución.

Los resultados sugieren tres fronteras bien definidas por transiciones de primer orden, cercanas a $S_{flux} > 3.1$ y $S_{flux} > 7.0$. Es evidente que el efecto de la diversidad, incrementa la resiliencia de ecosistemas cercanos a $S_{flux} = 3.0$. Sin embargo, el resultado más importante y a su vez paradójico es el efecto de la diversidad al interior del fragmento, donde se estima coexisten la mayor cantidad de especies $S_{flux} > 7$. Los resultados muestran que en todas las simulaciones existen individuos infectados, el número de virus no decae a cero incluso en las regiones de S_{flux} donde el fitness es negativo.



La probabilidad de infección nunca es cero al evaluar la ecuación 8 con respecto al flujo de diversidad, valores de flujo de diversidad alrededor de 4 presentan el menor número de infecciones. Para cuantificar con precisión estas estadísticas, de todas las simulaciones con parámetros $r = 6.6$ $c1 = 2.9$ y $c2 = -2.6$, se calcula el número de veces que un ecosistema es capaz de diluir o amplificar un virus como se muestra en la Figura 6. El número de individuos infectados por taxon, es representado por la línea roja, y el número de individuos infectados con actividad diluyente de infección viral en la población, se representa por la línea azul. Nótese que la zona de gradiente de diversidad segura esta delimitada entre $S = \{3.2, 7.0\}$ sin embargo el porcentaje de individuos infectados nunca llega a cero.

Discusión

Efectos de amplificación y dilución con bajo recambio a través de un borde.

En este estudio sobre los efectos de dilución amplificación se modelaron el efecto de la diversidad de especies, cuantificado por la diversidad de Shannon (S) y la tasa intrínseca de recambio entre interfaces S1 y S2 (Figura 1). El objetivo principal es estimar el potencial de dilución o amplificación de un agente viral emergente basado en su riesgo zoonótico a través de una interfaz ecológica a través de un gradiente de diversidad representado en el panel gráfico de la Figura 1. Para efectos de simplicidad, en este estudio, el fragmento y el borde tienen valores de diversidad limite alrededor de 2 órdenes de magnitud de diferencia.

Aquí la diversidad está definida por el número de especies por taxon dada su abundancia Ecuación 1. La ecuación de Shannon define la suma acumulativa del número más probable de taxones encontrados en un área y tradicionalmente se usa como proxy para cuantificar el grado de diversidad de un ecosistema En este contexto, la diversidad de Shannon muestra cuan cuán robusto es un área en términos de la abundancia y riqueza de especies y es un indicador esencial para cuantificar el grado de disturbio de un área (Hua et al, 2004).



Algunos autores relacionan a que un mayor número de especies o taxones en un fragmento, confieren un efecto amortiguador de la zoonosis a la biodiversidad (Chabas et al, 2018, Rodelo et al, 2015, Bianchi et al, 2006,), esto es consistente con la idea de que mientras más heterogénea sea la población, el costo de adaptación viral incrementa por cada nuevo hospedero (Altizer et al, 2003) presuntamente debido a que la probabilidad de que un virus se vuelva infeccioso y se propague se reduzca con el número de hospederos (Peixoto et al, 2006). Sin embargo, algunos autores indican que los efectos amortiguadores de la diversidad pueden en algunos casos promover la adaptación causando amplificación o dilución del agente viral (Vourc'H et al, 2011).

La estimación de amplificación y/o dilución es compleja, debido a la gran variedad de factores ecológicos, genéticos y poblacionales que pueden afectar la dinámica infecciosa del patógeno, sin embargo, para simplificar el problema el modelo aquí propuesto en las ecuaciones 5 y 6 toma en cuenta el parámetro, $\langle r \rangle$ de recambio de especies a través del borde para evaluar los efectos de amplificación y de dilución basado en la tasa de transferencia por taxon.

Dado que la distribución de la Biodiversidad en el planeta cambia según gradientes latitudinales, barreras geográficas y zonas climáticas, la tasa de diversificación y el gradiente de diversidad son parámetros esenciales para caracteriza el flujo neto de especies a través de un gradiente de diversidad (Schulter et al, 2017) con ello se tomaron valores de diversidad desde $S = 0$ hasta $S = 8.0$ y se generó un gradiente definido por S_{flux} como se muestra en la Figura 1 $S_{flux} = \{0 < dS < 7\}$. Con ello se estima que el recambio de especies entre los fragmentos S_2 y S_1 juega un papel importante en la transmisión viral y más aún en el potencial zoonótico del agente viral.

La ecuación 4 describe este fenómeno a través de la interfaz (Figura 2) cuando el recambio es muy bajo $\langle r = 0.001 \rangle$ las ecuaciones 5 y 6 muestran potenciales de amplificación ($A = -0.5$) y dilucion ($D = 0.5$) mientras la diversidad sea baja $S_{flux} < 3$ en este esto se explica debido a que las especies a cada lado S_1 y S_2 tienden a permanecer confinadas con baja probabilidad de cruzar el borde. En la Figura 2 se evidencia este fenómeno describiendo una condición ideal donde las distintas especies no se transfieren a



través del borde. Esto significa que ante la presencia de un agente viral dado que la transferencia de especies es baja, el potencial amplificador permanece bajo.

Naiman y Décamps (1997) destacan que las interfaces ecológicas, como por ejemplo zonas ribereñas, actúan como reguladores del flujo de energía y materiales entre parches ecológicos adyacentes. La diversidad por unidad de área en este sentido incrementa el número de especies y con ello la probabilidad de que una especie cruce a través del interfaz indicativo de funciones ecosistémicas específicas sea por hábito alimenticio, rango ecológico o nicho (Cavanaugh et al, 2014).

La pérdida de biodiversidad en interfaces con bajo recambio no presenta una relación directa con respecto al potencial amplificador de un agente viral, simplemente por la baja densidad y bajo número de especies esto en términos del agente viral se debe en buena medida a que los patógenos emergentes están confinados por barreras climáticas, geológicas o ambientales que puedan mantener las bajas tasas de transferencia $\langle r \rangle$ de la Figura 2.

Los resultados de la Figura 2 son consistentes en parte con la función amortiguadora de la biodiversidad. Sin embargo se observa que a niveles muy altos de diversidad, el potencial amplificador incrementa de manera repentina hacia el interior del gradiente donde la cantidad de especies es mayor (Figura 2) este resultado se sustenta en que la variedad en la diversidad genética de los hospederos, en conjunto con factores densidad dependientes y ecológicos (Luis et al, 2018, Ferraguti et al, 2021) hacen a los hospederos menos competentes a la infección, sin embargo según los resultados de la simulación 1 (Figura 2) este efecto protector se mantiene hasta niveles de S_{flux} cercanos a $S = 5$. A partir de este punto $S_{flux} > 5$ el fenómeno de amplificación aumenta con la diversidad.

El comportamiento contraintuitivo del modelo asume en principio un efecto protector de la biodiversidad, sin embargo, cuando los valores de diversidad son altos el incremento de las especies por unidad de área, en este caso desde $S1$ hasta $S2$. Esto coincide con el aumento en la densidad de individuos dentro del fragmento reflejando efectos densidad dependiente que favorecen el fenómeno de amplificación a través de un gradiente de diversidad (Waters et al, 2013)



En las simulaciones anteriores, la tasa de transferencia $\langle r \rangle$ revela que el potencial de riesgo de amplificación o dilución a lo largo de un gradiente diversidad S_{flux} es idiosincrático, es decir que todas las especies son diferentes entre sí, y no se asume igualdad. En este artículo se reinterpreta esta idea como la suma de las diversidades y patrones ecológicos a través de un gradiente de borde como eventos únicos para cada taxon, este fenómeno ha sido descrito ya anteriormente en como efectos idiosincráticos de la biodiversidad (Pueyo et al, 2007) y se propone aquí que el papel amortiguador de la diversidad tiene fases de amplificación y fases de dilución, estas fases se pueden observar en la Figura 2.

Se conoce que los efectos densidad dependientes en modelos de transmisión viral incrementan la probabilidad de epidemias locales (Gao et al, 1992). En las simulaciones de la Figura 2 nuestro modelo es consistente con las hipótesis de dilución y amplificación e incluye efectos densidad dependientes considerados por las ecuaciones 5 y 6 cuando la tasa de transferencia a través del borde $\langle r \rangle$ es muy baja.

Efectos de amplificación y dilución con alto recambio a través de un borde.

El papel del recambio de especies a través del borde es importante en ecosistemas fragmentados porque las especies que circulan entre fragmentos, forman gradientes de diversidad (Decaens et al, 2018). En el borde, la densidad de contactos zoonóticos y epizoóticos es alta promoviendo el “spill over” de virus, vectores y hospederos (Jones et al, 2013).

En escenarios de disturbio ecológico y fragmentación de hábitat, la mayoría de especies que ocupan un área de disturbio, migran hacia fragmentos que permanecen con cobertura vegetal densificando así regiones de bosque interconectado (Hending et al, 2024). Se cree que una matriz de bosque interconectada es importante para la restauración de los ecosistemas, sin embargo, los efectos densidad dependientes de la fragmentación a lo largo del borde pueden ser positivos o negativos según las especies (Fletcher et al, 2018). Para dar un sustento teórico a este problema en relación al potencial de dilución o amplificación de un borde, en las simulaciones de la Figura 3, se observa que la transferencia de especies a través de la interfaz del disturbio es suficientemente alta para que el borde se defina en si



mismo alrededor de valores de $S > 3$. La tasa de transferencia $\langle r = 6.63 \rangle$ permite que el borde mantenga un gradiente de diversidad, equivalente al total de biomasa por especie por taxon por unidad de tiempo indicativo de el recambio de especies en ambas direcciones al interior y al exterior del fragmento.

Al simular el potencial de amplificación y dilución de las ecuaciones 5 y 6, se obtienen dos curvas con 3 fases que describen el potencial de amplificación y dilución a lo largo de un gradiente S_{flux} . Los resultados muestran 3 zonas de riesgo zoonótico desde afuera del fragmento al interior del mismo. La curva azul de la figura 3 indica el potencial de dilución, el cual es mínimo en gradientes de diversidad bajos, esto se entiende como que un agente viral que se establece en un borde con baja diversidad de hospederos competentes, tiene la posibilidad de adaptarse dentro del fragmento. Mientras que, en diversidades más altas, por encima de $S > 3$, el número de especies amortigua la propagación viral. Estos resultados son consistentes con la idea general de que, a menor diversidad, mayor riesgo de amplificación dado el caso donde un fragmento causa suficiente inestabilidad en la biodiversidad local, dejando pocas especies; los agentes virales presentes, son capaces de adaptarse rápidamente a los hospederos remanentes, debido a que no existe amortiguación trans específica de los contactos epizooticos.

La figura 3 también muestra que, si el gradiente de diversidad incrementa, el potencial de amplificación decae progresivamente, incluso, mucho antes de que el potencial de dilución incremente significativamente. Este resultado indica que la diversidad ejerce un efecto amortiguador apalancado por el número de especies.

Es importante resaltar que la zona de protección (Z_p) se extiende a niveles de diversidad en el rango $DS_{flux} = 3 = \langle S \rangle < 5$ sin embargo colapsa a niveles muy altos de diversidad $S_{flux} > 5$. Este resultado es contraintuitivo, en principio porque el efecto de dilución se apoya en que la alta diversidad de especies tiene un efecto amortiguador frente a un patógeno emergente. Sin embargo, la densidad de especies por unidad de área contribuye positivamente al potencial zoonótico entre hospederos competentes lo cual es densidad dependiente (Smith et al, 2009).



En este modelo, la ecuación 5 considera que el potencial de dilución depende de la capacidad de amortiguación que un número de individuos por especie posee dentro de la población, capaces de impedir la propagación viral en la población, y la contribución densidad dependiente del número de individuos totales dado un número de individuos por valor de diversidad S . Esto significa que la ecuación 5 naturalmente considera que no solo la tasa de transferencia y la diversidad son importantes para evitar la propagación de un agente viral, sino que el número efectivo de estos individuos es fundamental para que el potencial de dilución de pie a zonas de amortiguación de patógenos (Figura 3).

Las ecuaciones 5 y 6 determinan el potencial amortiguador de fragmentos dado un borde y un gradiente de diversidad hacia el interior de un fragmento. En esencia el potencial amortiguador describe el número de veces que un fragmento puede soportar el paso de un agente viral antes de que se propague. Por ende, el ajuste biológico del virus está directamente relacionado con el potencial de amplificación (Ecuación 7).

La estimación del ajuste biológico viral V_{ω} es esencial para determinar la probabilidad de que un virus infecte y sobreviva en una población determinada, esto significa que dado un gradiente de diversidad S_{flux} a través de un borde perteneciente a un fragmento, dominado por las ecuaciones 5 y 6, el ajuste biológico viral V_{ω} resulta de la competencia entre el potencial de dilución y el de amplificación del fragmento.

Aunque en el modelo aquí propuesto, es posible simular un fragmento con tasas de recambio distintas entre fragmentos, para simplicidad en la prueba del concepto, se decide implementar una sola tasa de transferencia. Esto es posible dado que el virus actúa como polizonte en especies que cruzan el borde y mientras más especies crucen el borde; mayor es el paso de virus a lo largo del borde induciendo mayor número de contactos por unidad de área. En este sentido, el ajuste biológico del virus no dependerá únicamente del potencial de amplificación, sino también de la densidad por unidad de área de individuos por especie a través del borde del fragmento.

Los resultados descritos en la Figura 4 muestran que el ajuste biológico del virus cambia con la variación del efecto de dilución y amplificación dejando entrever 3 zonas, incluida una zona Z_p de protección en la cual el ajuste biológico viral es negativo y dos



zonas donde el ajuste biológico viral es alto. La figura 4 además muestra 2 líneas coloreadas de rojo y azul, donde las líneas rojas son simulaciones en las cuales un agente viral resulta ser exitoso infectando hospederos competentes a lo largo del gradiente de diversidad $S > 7$, mientras que las líneas azules indican agentes virales que terminan siendo diluidos por hospederos no competentes a lo largo del mismo gradiente de diversidad. En una representación gráfica espacial se describen las zonas de protección relativas a la periferia del fragmento, este resultado es consistente con otras investigaciones que coinciden en que la aparición de bordes tiene incidencia directa en el número de parásitos gastrointestinales y virus hanta virus (Chapman et al, 2006, Suzan et al, 2008), el incremento se debe a menudo al cambio en la dinámica entre especies causada por la fragmentación. Y resalta el efecto ambiguo que tiene la diversidad en la transmisión y evolución de enfermedades en ecosistemas fragmentados en comunidades específicas (Randolph et al, 2012), sin embargo, a pesar de lo idiosincrático del efecto estas simulaciones revelan que esta dualidad puede ser explicada por el gradiente neto de la diversidad y la tasa de transferencia de hospederos infectados competentes y no competentes a través del borde (Figura 5 y Figura 6).

Conclusiones

Estos resultados indican que la diversidad es un potente neutralizador de patógenos en valores intermedios de S_{flux} (Figura 3), pero puede ser un amplificador cuando el fragmento induce el aumento del intercambio de especies a través de este mismo.

Se observa también que la tasa de recambio ayuda a los ecosistemas con gradientes de alta diversidad, a resistir los fenómenos de amplificación y a favorecer la dilución, especialmente porque el aumento en la diversidad, conlleva al incremento en el costo adaptativo de los virus lo que previene el arraigo de un patógeno y su alto recambio a través de redes tróficas con.

En esencia la baja diversidad es amplificadora de agentes virales, debido a que los patógenos pueden adaptarse a la única especie presente en el borde. Este es el caso de las fincas de cría de animales para consumo humano que colindan con fragmentos de alta diversidad o corredores biológicos, los cuales concentran diversidad biológica pero también



transportan consigo virus y otros patógenos. En este caso el cual es el peor de los escenarios, el borde de alta diversidad biológica, permite la transferencia <r> de taxones a través del borde permitiendo zoonosis.

Este estudio quiere estimular el desarrollo de tecnológicas y métodos cuantitativos en la predicción de zoonosis y el desarrollo de políticas públicas aplicadas para la toma de decisiones. El uso de modelos generalistas, permite tener una perspectiva general del riesgo potencial de amplificación o dilución, y con ello estimar geográficamente regiones o zonas de riesgo y de conservación ecosistémica. Esto permite la medición de alta precisión y toma de decisiones fundamentadas en datos, para desarrollar planes de manejo, políticas públicas y de salud ambiental en la vigilancia y conservación de ecosistemas.

Referencias

- Altizer, S., Harvell, C. D., & Friedle, E. (2003). Rapid evolutionary dynamics and disease threats to biodiversity. *Trends in Ecology & Evolution*, 18(11), 589-596.
<https://doi.org/10.1016/j.tree.2003.08.013>
- Arroyo-Rodríguez, V., Melo, F. P. L., Martínez-Ramos, M., Bongers, F., Chazdon, R. L., Meave, J. A., ... & Tabarelli, M. (2015). Multiple successional pathways in human-modified tropical landscapes: new insights from forest succession, forest fragmentation and landscape ecology research. *Biological Reviews*, 92(1), 326-340.
<https://doi.org/10.1111/brv.12231>
- Bianchi, F. J., Booij, C., & Tschardtke, T. (2006). Sustainable pest regulation in agricultural landscapes: a review on landscape composition, biodiversity and natural pest control. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 273(1595), 1715-1727.
<https://doi.org/10.1098/rspb.2006.3530>



Brockhurst, M. A., Chapman, T., King, K. C., Mank, J. E., Paterson, S., & Hurst, G. D. D. (2014). Running with the red queen: the role of biotic conflicts in evolution. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 281(1797), 20141382. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.1382>

Ceballos, G., Ehrlich, P. R., & Dirzo, R. (2017). Biological annihilation via the ongoing sixth mass extinction signaled by vertebrate population losses and declines. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(30). <https://doi.org/10.1073/pnas.1704949114>

Chabas, H., Lion, S., Nicot, A., Meaden, S., Houte, S. v., Moineau, S., ... & Gandon, S. (2018). Evolutionary emergence of infectious diseases in heterogeneous host populations. *PLOS Biology*, 16(9), e2006738. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2006738>

Chabas, H., Lion, S., Nicot, A., Meaden, S., Houte, S. v., Moineau, S., ... & Gandon, S. (2018). Evolutionary emergence of infectious diseases in heterogeneous host populations. *PLOS Biology*, 16(9), e2006738. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2006738>

Civitello, D. J., Cohen, J. M., Fatima, H., Halstead, N. T., Liriano, J., McMahon, T. A., ... &

David, B. (2024). Biodiversity and emergence of viral pandemics. *Phytochemistry Letters*, 63, 69-78. <https://doi.org/10.1016/j.phytol.2024.08.001>

Decaëns, T., Martins, M. B., Feijoo, A., Oszwald, J., Dolédec, S., Mathieu, J., ... & Lavelle, P. (2018). Biodiversity loss along a gradient of deforestation in amazonian agricultural landscapes. *Conservation Biology*, 32(6), 1380-1391. <https://doi.org/10.1111/cobi.13206>



Dias, R., Dornelas, M., & Gonçalves, V. S. P. (2022). Turning the rationale of cattle rabies surveillance and control in latin america: from rabies case to vampire bat aggression-based program. *Medical Research Archives*, 10(12). <https://doi.org/10.18103/mra.v10i12.3389>

Duffy, J. E. (2003). Biodiversity loss, trophic skew and ecosystem functioning. *Ecology Letters*, 6(8), 680-687. <https://doi.org/10.1046/j.1461-0248.2003.00494.x>

Ferraguti, M., Puente, J. M. I., Jiménez-Clavero, M. Á., Llorente, F. R., Roiz, D., Ruíz, S., ... & Figuerola, J. (2021). A field test of the dilution effect hypothesis in four avian multi-host pathogens. *PLOS Pathogens*, 17(6), e1009637. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1009637>

Fischer, J. and Lindenmayer, D. B. (2007). Landscape modification and habitat fragmentation: a synthesis. *Global Ecology and Biogeography*, 16(3), 265-280. <https://doi.org/10.1111/j.1466-8238.2007.00287.x>

Fletcher, R. J., Reichert, B. E., & Holmes, K. D. (2018). The negative effects of habitat fragmentation operate at the scale of dispersal. *Ecology*, 99(10), 2176-2186. <https://doi.org/10.1002/ecy.2467>

Gamarra-Toledo, V., Plaza, P. I., Angulo, F., Gutiérrez, R., García-Tello, O., Saravia-Guevara, P., ... & Lambertucci, S. A. (2023). Highly pathogenic avian influenza (HPAI) strongly impacts wild birds in Peru. *Biological Conservation*, 286, 110272.



Hodder, S. A. M. and Chapman, C. A. (2012). Do nematode infections of red colobus (*procolobus rufomitratu*s) and black-and-white colobus (*colobus guereza*) on humanized forest edges differ from those on nonhumanized forest edges?. *International Journal of Primatology*, 33(4), 845-859. <https://doi.org/10.1007/s10764-012-9619-y>

Hua, Z., Xu, Z., Wang, H., & Li, B. (2004). Tropical rain forest fragmentation and its ecological and species diversity changes in southern yunnan. *Biodiversity and Conservation*, 13(7), 1355-1372. <https://doi.org/10.1023/b:bioc.0000019397.98407.c3>

Humphreys, J. (2022). Amplification in time and dilution in space: partitioning spatiotemporal processes to assess the role of avian-host phylodiversity in shaping eastern equine encephalitis virus distribution. *Geographies*, 2(3), 419-434. <https://doi.org/10.3390/geographies2030026>

Johnson, P. T. J., Ostfeld, R. S., & Keesing, F. (2015). Frontiers in research on biodiversity and disease. *Ecology Letters*, 18(10), 1119-1133. <https://doi.org/10.1111/ele.12479>

Jones, B. A., Grace, D., Kock, R., Alonso, S., Rushton, J., Said, M. Y., ... & Pfeiffer, D. U. (2013). Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(21), 8399-8404. <https://doi.org/10.1073/pnas.1208059110>

Jones, B. A., Grace, D., Kock, R., Alonso, S., Rushton, J., Said, M. Y., ... & Pfeiffer, D. U. (2013). Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(21), 8399-8404. <https://doi.org/10.1073/pnas.1208059110>



Keesing, F., Belden, L. K., Daszak, P., Dobson, A., Harvell, C. D., Holt, R. D., ... & Ostfeld, R. S. (2010). Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature*, 468(7324), 647-652. <https://doi.org/10.1038/nature09575>

Kent, Shelby; Bruce, Webb (1999). "Polydnavirus-mediated suppression of insect immunity". *Journal of Insect Physiology*. **45** (5): 507–514. [doi:10.1016/S0022-1910\(98\)00144-9](https://doi.org/10.1016/S0022-1910(98)00144-9). [PMID 12770335](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12770335/).

Kilpatrick, A. M., Kramer, L. D., Jones, M. J., Marra, P. P., & Daszak, P. (2006). West Nile virus epidemics in North America are driven by shifts in mosquito feeding behavior. *PLoS biology*, 4(4), e82.

Luis, A. D., Kuenzi, A. J., & Mills, J. N. (2018). Species diversity concurrently dilutes and amplifies transmission in a zoonotic host–pathogen system through competing mechanisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(31), 7979-7984. <https://doi.org/10.1073/pnas.1807106115>

Luis, A. D., Kuenzi, A. J., & Mills, J. N. (2018). Species diversity concurrently dilutes and amplifies transmission in a zoonotic host–pathogen system through competing mechanisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(31), 7979-7984. <https://doi.org/10.1073/pnas.1807106115>

Maciel-de-Freitas, R., Neto, R. B., Gonçalves, J. M., Codeço, C. T., & Lourenço-de-Oliveira, R. (2018). Movement ecology of *Aedes aegypti* and dengue transmission: knowledge gaps and research opportunities. *The Lancet Planetary Health*, 2(11), e505-e518.

- 
- Mihaljevic, J. R., Joseph, M. B., Orlofske, S. A., & Paull, S. H. (2014). The scaling of host density with richness affects the direction, shape, and detectability of diversity-disease relationships. *PLoS ONE*, 9(5), e97812. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097812>
- Mooney, K. A., Gruner, D. S., Barber, N. A., Bael, S. A. V., Philpott, S. M., & Greenberg, R. (2010). Interactions among predators and the cascading effects of vertebrate insectivores on arthropod communities and plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(16), 7335-7340. <https://doi.org/10.1073/pnas.1001934107>
- Nagelkerken, I., Blaber, S. J. M., Bouillon, S., Green, P., Haywood, M. D. E., Kirton, L., ... & Somerfield, P. J. (2008). The habitat function of mangroves for terrestrial and marine fauna: a review. *Aquatic Botany*, 89(2), 155-185. <https://doi.org/10.1016/j.aquabot.2007.12.007>
- Naiman, R. J., & Décamps, H. (1997). The Ecology of Interfaces: Riparian Zones. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 28, 621-658. doi:10.1146/annurev.ecolsys.28.1.621.
- Olden, J. D. and Poff, N. L. (2003). Toward a mechanistic understanding and prediction of biotic homogenization. *The American Naturalist*, 162(4), 442-460. <https://doi.org/10.1086/378212>
- Olival, K. J. (2015). To cull, or not to cull, bat is the question. *EcoHealth*, 13(1), 6-8. <https://doi.org/10.1007/s10393-015-1075-7>



Ostfeld, R. S., Keesing, F., & LoGiudice, K. (2018). Community ecology meets epidemiology: the case of Lyme disease. In *Disease ecology* (pp. 97-112). Oxford University Press.

Peixoto, I. D. and Abramson, G. (2006). The effect of biodiversity on the hantavirus epizootic. *Ecology*, 87(4), 873-879. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2006\)87\[873:teobot\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2006)87[873:teobot]2.0.co;2)

Pueyo, S., He, F., & Zillio, T. (2007). The maximum entropy formalism and the idiosyncratic theory of biodiversity. *Ecology Letters*, 10(11), 1017-1028. <https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2007.01096.x>

Randolph, S. and Dobson, A. D. M. (2012). Pangloss revisited: a critique of the dilution effect and the biodiversity-buffers-disease paradigm. *Parasitology*, 139(7), 847-863. <https://doi.org/10.1017/s0031182012000200>

Rodelo-Urrego, M., García-Arenal, F., & Pagán, I. (2015). The effect of ecosystem biodiversity on virus genetic diversity depends on virus species: a study of chiltepin-infecting begomoviruses in Mexico. *Virus Evolution*, 1(1). <https://doi.org/10.1093/ve/vev004>

Rohr, J. R. (2015). Biodiversity inhibits parasites: broad evidence for the dilution effect. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(28), 8667-8671. <https://doi.org/10.1073/pnas.1506279112>

Salkeld, D. J., Padgett, K. A., & Jones, J. H. (2013). A meta-analysis suggesting that the relationship between biodiversity and risk of zoonotic pathogen transmission is idiosyncratic. *Ecology Letters*, 16(5), 679-686. <https://doi.org/10.1111/ele.12101>



Schluter, D. and Pennell, M. W. (2017). Speciation gradients and the distribution of biodiversity. *Nature*, 546(7656), 48-55. <https://doi.org/10.1038/nature22897>

Smith, M. J., Telfer, S., Kallio, E. R., Burthe, S. J., Cook, A. R., Lambin, X., ... & Begon, M. (2009). Host–pathogen time series data in wildlife support a transmission function between density and frequency dependence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(19), 7905-7909. <https://doi.org/10.1073/pnas.0809145106>

Suzán, G., Armién, A. G., Mills, J. N., Marcé, E., Ceballos, G., Ávila, M., ... & Yates, T. L. (2008). Epidemiological considerations of rodent community composition in fragmented landscapes in panama. *Journal of Mammalogy*, 89(3), 684-690. <https://doi.org/10.1644/07-mamm-a-015r1.1>

Suzán, G., Marcé, E., Giermakowski, J. T., Armién, B., Pascale, J. M., Mills, J. N., ... & Yates, T. L. (2008). The effect of habitat fragmentation and species diversity loss on hantavirus prevalence in Panama. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1149(1), 80-83. <https://doi.org/10.1196/annals.1428.063>

Tong, S., Li, Y., Rivaller, P., Conrardy, C., Castillo, D. A. A., Chen, L. M., ... & Donis, R. O. (2012). A distinct lineage of influenza A virus from bats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(11), 4269-4274.

Vourc'H, G., Plantard, O., & Morand, S. (2011). How does biodiversity influence the ecology of infectious disease?. *New Frontiers of Molecular Epidemiology of Infectious Diseases*, 291-309. https://doi.org/10.1007/978-94-007-2114-2_13



Waters, J. M., Fraser, C. I., & Hewitt, G. M. (2013). Founder takes all: density-dependent processes structure biodiversity. *Trends in Ecology & Evolution*, 28(2), 78-85.
<https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.08.024>

