



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

INSTITUTO DE ECOLOGÍA

Biología Evolutiva

**EVOLUCIÓN DEL TAMAÑO CEREBRAL Y SU RELACIÓN CON HISTORIA DE
VIDA Y LONGEVIDAD EN AVES: UNA APROXIMACIÓN MACROEVOLUTIVA**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

PRESENTA:

Dante Jiménez Ortega

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS: Dr. Alejandro Emmanuel González Voyer
Instituto de Ecología, UNAM

COMITÉ TUTOR: Dr. Carlos Rafael Cordero Macedo
Instituto de Ecología, UNAM

Dr. Sergio Iván Ancona Martínez
Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, UAT

CD.MX.

Noviembre, 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POSGRADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

INSTITUTO DE ECOLOGÍA
Biología Evolutiva

EVOLUCIÓN DEL TAMAÑO CEREBRAL Y SU RELACIÓN CON HISTORIA DE VIDA Y LONGEVIDAD EN AVES: UNA APROXIMACIÓN MACROEVOLUTIVA

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

PRESENTA:

Dante Jiménez Ortega

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS: Dr. Alejandro Emmanuel González Voyer
Instituto de Ecología, UNAM

COMITÉ TUTOR: Dr. Carlos Rafael Cordero Macedo
Instituto de Ecología, UNAM

Dr. Sergio Iván Ancona Martínez
Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, UAT

MÉXICO, D.F.

Noviembre, 2017



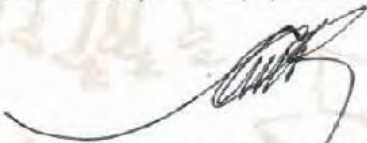
Lic. Ivonne Ramírez Wence
Directora General de Administración Escolar, UNAM
Presente

Me permito informar a usted, que el Subcomité de Biología Evolutiva y Sistemática, en su sesión ordinaria del día 4 de septiembre de 2017, aprobó el jurado para la presentación de su examen para obtener el grado de **MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS** del Posgrado en Ciencias Biológicas, del alumno **JIMÉNEZ ORTEGA DANTE** con número de cuenta **306052044** con la tesis titulada "**EVOLUCIÓN DEL TAMAÑO DEL CEREBRO Y SU RELACIÓN CON HISTORIA DE VIDA Y LONGEVIDAD EN AVES: UNA APROXIMACIÓN MACROEVOLUTIVA**", bajo la dirección del **DR. ALEJANDRO EMMANUEL GONZÁLEZ VOYER**:

Presidente:	DR. HUGH DRUMMOND DUREY
Vocal:	DRA. NATALIA IVALÚ CACHO GONZÁLEZ
Secretario:	DR. SERGIO IVÁN ANCONA MARTÍNEZ
Suplente:	DR. JOSÉ JAIME ZUÑIGA VEGA
Suplente:	DR. DANIEL MATÍAS GONZÁLEZ TOKMAN

Sin otro particular, me es grato enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cd. Universitaria, Cd. Mx., a, 20 de octubre de 2017


DR. ADOLFO GERARDO NAVARRO SIGÜENZA
COORDINADOR DEL PROGRAMA



AGRADECIMIENTOS

- Al Posgrado en Ciencias Biológicas, UNAM, por todas las facilidades que me ha brindado a lo largo de mi formación como maestro en ciencias biológicas.
- Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por el apoyo económico que me proporcionó durante los dos años de la maestría, el cual me permitió dedicarme de tiempo completo a la elaboración de mi proyecto de investigación (Número de CVU 704115).
- A los miembros de mi comité tutor, el Dr. Alejandro González Voyer, el Dr. Carlos Rafael Cordero Macedo y el Dr. Sergio Iván Ancona Martínez, por su orientación e interés durante mi formación.

AGRADECIMIENTOS A TÍTULO PERSONAL

A mi mamá, Magdalena, por tu fuerza aún en los momentos más difíciles, por ayudarme a ver que en las caídas hay un mayor aprendizaje, gracias por todo, este y los siguientes pasos son para salir adelante juntos.

A Verónica Sedano, por tu invaluable compañía a lo largo de este increíble viaje, sigamos adelante con nuestras metas.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, la cual se ha convertido en mi casa y me ha brindado la oportunidad de formarme como profesional y humano.

A mi tutor, el Dr. Alejandro González Voyer, por depositar en mí tu confianza para realizar este proyecto. Por facilitarme un espacio, el material, los detalles técnicos y, principalmente, por tus asesorías y consejos, por abrir siempre tu puerta y estar dispuesto a la discusión de ideas que han impulsado mi crecimiento desde el momento que llegé a tu laboratorio.

Un especial agradecimiento en memoria del Dr. Fausto René Beamonte Barrientos, quién contribuyó con su asesoría al inicio de la elaboración de este proyecto.

Gracias a cada uno de los miembros del jurado, El Dr. Hugh Drummond Durey, la Dra. Natalia Ivalú Cacho González, el Dr. Sergio Iván Ancona Martínez, el Dr. Daniel Matías González Tokman y el Dr. José Jaime Zúñiga Vega, por el tiempo que dedicaron a la revisión del proyecto y sus oportunos comentarios que contribuyeron a la mejora del mismo.

A mis compañeros, Pablo Lavaniegos y Verónica Rincón, por su paciencia y el entusiasmo que me transmiten.

Igualmente, a todas y cada una de las personas que he conocido en mi paso por el laboratorio de Conducta Animal del Instituto de Ecología, a Vero, Lynna, Yoli, Alejandro, Nadia, Marce, Monse, Ruth, Óscar, Santiago, Víctor, Viviana, Ilse, Adrián, Beca, Marina, Jessica, Laura, Aldo, Samanta, Edgar y Tania. Personas con excelente calidad profesional y humana, con quienes compartí buenos momentos a la hora de la comida, de quienes aprendí mucho y espero tener la oportunidad de seguir aprendiendo.

A Erika Rodríguez, por su constante asesoramiento para los tramites y actividades del posgrado.

A la señora Maximína, el señor Baltazar y a toda la familia López Santiago, por brindar un apoyo incondicional y extendernos su ayuda en los momentos más difíciles. Siempre estaré en deuda con ustedes.

A toda la familia Sedano Mendoza, por su hospitalidad y generosidad desde que repentinamente entré en sus vidas. Gracias por hacerme sentir como en casa.

A Oliver Ludwig y Andy Dorey Ruiz, personas que a pesar de la distancia siempre tengo presentes.

Al “*mamá de los pollitos crew*” (enserio, así se llama), espero que haya más reuniones y que los malos ratos sirvan para hacer más fuerte la amistad.

Gracias a todas las personas quienes quizá sin saberlo o sin proponérselo me han impulsado a buscar nuevos horizontes, sin su contribución hoy no estaría aquí.

Gracias a todas las personas de quienes he tenido la oportunidad compartir mis aprendizajes a quienes no mencioné, pero cuya aportación a mi formación como persona ha sido muy importante (p del estadístico $C > 0.05$ y $\Delta CIC < 2$).

INDICE

1. Resumen	1
2. Abstract	2
3. Introducción	3
4. Objetivos	10
4.1 General	10
4.2 Particulares	10
5. Hipótesis	11
5.1 Hipótesis de los efectos cerebrales	11
5.2 Hipótesis de los efectos alométricos	12
5.3 Hipótesis de los efectos combinados	13
6. Método	14
6.1 Muestreo y descripción de variables	14
6.2 Análisis de covarianza	17
6.3 Confirmación de las relaciones descritas en la literatura	17
6.4 Análisis de vías filogenético	19
6.5 Modelos hipotéticos de relaciones entre variables	22
7. Resultados	26
7.1 Datos	26
7.2 Análisis de covarianza	27
7.3 Confirmación de las relaciones descritas en la literatura	28
7.4 Análisis de vías filogenético	29
7.4.1 Aves altriciales	29
7.4.2 Aves precoces	32
8. Discusión	35
8.1 Resultados principales y problemas del estudio	35
8.3 Análisis de vías filogenético	38
9. Conclusiones	45
10. Literatura citada	46
11. Anexo	56
11.1 Análisis de vías filogenético para cuatro categorías de desarrollo	60

Índice de figuras y cuadros

Figuras	Página
Fig. 1. Marco conceptual de la hipótesis de los efectos cerebrales	11
Fig. 2. Marco conceptual de la hipótesis de los efectos alométricos	12
Fig. 3. Marco conceptual de la hipótesis de los efectos combinados	13
Fig. 4. Modelos causales para la hipótesis de los efectos cerebrales	23
Fig. 5. Modelos causales para la hipótesis de efectos alométricos	24
Fig. 6. Modelos causales para la hipótesis de los efectos combinados	25
Fig. 7. Variación en la masa cerebral (A) y la masa corporal (B) de acuerdo al tipo de desarrollo.	26
Fig. 8. Modelo promedio para el conjunto de especies altriciales	31
Fig. 9. Modelo promedio para el conjunto de especies precoces	33
Cuadros	
Cuadro 1. Resumen de los análisis de covarianza mediante PGLS	27
Cuadro 2. Resumen de los resultados de PGLS para las variables de historia de vida que se mantienen constantes en los análisis de vías filogenéticas	28
Cuadro 3. Modelos vías filogenéticas para las especies altriciales	30
Cuadro 4. Modelos de vías para las especies precoces	32
Anexo	
Figuras	
Fig. S1. Relación de la masa cerebral de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal	56
Fig. S2. Relación del tamaño de puesta de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal	56
Fig. S3. Relación de la edad al emplumado de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal	57
Fig. S4. Relación de la masa del huevo de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal	57
Fig. S5. Relación del período de incubación de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal	58
Fig. S6. Relación de la longevidad máxima de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal	58
Fig. S7. Arbol de credibilidad máxima de clados (MCCT)	59
Fig. S8. Modelo promedio para las especies altriciales (sin considerar a las semialtriciales)	62
Fig. S9. Modelo promedio para las especies semialtriciales	64
Fig. S10. Modelo promedio para las especies precoces (sin considerar a las especies semiprecoces).	66
Fig. S11. Modelo promedio para las especies semiprecoces	68
Cuadros	
Cuadro S1. Modelos vías para las especies altriciales (sin considerar semialtriciales)	61
Cuadro S2. Modelos vías para las especies semialtriciales	63
Cuadro S3. Modelos de vías para las especies precoces (sin considerar a las especies semiprecoces)	65
Cuadro S4. Modelos de vías para las especies semiprecoces	67

1. Resumen

La variación interespecífica en el tamaño cerebral, tomando en cuenta el tamaño corporal, ha sido explicada por un balance entre los costos y beneficios asociados con cerebros grandes. La evidencia actual sugiere que cerebros grandes, dado un tamaño corporal, están asociados con incrementos en la tasa metabólica, tiempos de desarrollo más largos (período de incubación y edad al emplumado) y mayores costos reproductivos (tamaño de huevo y tamaño de puesta). Estos costos podrían estar balanceados por una longevidad prolongada, como propone la hipótesis del búfer cognitivo. Dicha hipótesis sugiere que un cerebro grande favorece la flexibilidad conductual mediante procesos cognitivos, lo cual repercute en la disminución de la mortalidad extrínseca y favorece una longevidad prolongada. Estudios previos han encontrado una correlación entre el tamaño del cerebro y la longevidad, tal como la predice la hipótesis, sin embargo, las limitaciones metodológicas no permiten descartar que dichas correlaciones sean meramente un producto indirecto de la influencia común con del tamaño corporal.

El presente estudio tiene por objetivo analizar las potenciales relaciones directas e indirectas entre el tamaño cerebral y la longevidad, así como considerar la importancia relativa de los rasgos de historia de vida y el tamaño corporal de acuerdo al tipo de desarrollo altricial o precoz. Por este motivo, utilicé análisis de vías filogenético, el cual permite distinguir las relaciones directas e indirectas entre las variables y, al mismo tiempo, permite controlar por la no independencia de los datos resultado de las relaciones filogenéticas entre las especies mediante el método de mínimos cuadrados generalizados filogenéticos (PGLS). Se contrasta el ajuste de los datos a tres hipótesis, las cuales representan alternativas a las relaciones entre el tamaño corporal, el tamaño del cerebro, los rasgos de historia de vida y la longevidad. La primera considera efectos del tamaño cerebral, la segunda, efectos del tamaño corporal y la tercera, efectos sinérgicos de tamaño cerebral y corporal sobre la longevidad y los rasgos de inversión reproductiva (tamaño de huevo y tamaño de puesta) y de desarrollo (período de incubación y edad al emplumado). Estas se prueban mediante 19 modelos causales alternativos en los que se incluyen vías directas e indirectas de influencia entre variables.

Los modelos con un mejor ajuste a los datos, corresponden a la hipótesis de los efectos combinados. Estos modelos consideran un vínculo directo entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, como lo predice la hipótesis del búfer cognitivo, al mismo tiempo también consideran un vínculo indirecto entre estas dos variables mediado por los costos del desarrollo y de la inversión reproductiva. Los modelos con un mejor ajuste a los datos también indican que la influencia del tamaño corporal es importante para explicar las relaciones entre los rasgos de historia de vida y la longevidad. Mientras tanto los modelos que consideraron únicamente los vínculos de los rasgos de historia de vida con el tamaño corporal o tamaño cerebral por separado no se ajustaron a los datos. Esto último sugiere que tanto cambios evolutivos en el tamaño corporal como cerebral producen cambios en conjunto sobre el tamaño del huevo, el tamaño de puesta, el período de incubación, la edad al emplumado y la longevidad máxima. Estos resultados recalcan la necesidad de ampliar la hipótesis del búfer cognitivo mediante la inclusión de los rasgos de historia de vida.

2. Abstract

Interspecific variation in brain size, for a given body size, has been explained through a balance between the costs and benefits associated with large brain size. Current evidence suggests that a larger brain is associated with increased metabolic rate, delayed development (incubation period and fledging age) and reduced reproductive output (egg size and clutch size). These costs could be offset by prolonged longevity as suggested by the cognitive buffer hypothesis. The hypothesis suggests that a large brain allows behavioural flexibility through cognitive processes, reducing extrinsic mortality rates and favoring prolonged longevity. Previous studies have found a correlation between brain size and longevity, as predicted by the hypothesis, nonetheless methodological limitations do not allow to rule out that said correlations are not merely indirect products of the common influence of body size.

The aim of the present study is to analyze the potential direct and indirect relationships between brain size and longevity, as well as to consider the relative importance of life history traits and body size according to the developmental mode, altricial or precocial. For this reason, I employed phylogenetic path analysis, which allows distinguishing between direct and indirect relationships between variables and, at the same time, allows controlling for non-independence of data resulting from phylogenetic relationships between species through phylogenetic generalized least squares method (PGLS). Using this analytical method, contrasted the fit of the three hypotheses, which represent the possible alternative relationships between body size brain size, life history and longevity. The first hypothesis considers the effects of brain size, the second, the effects of body size and the third, synergic effects of brain and body size on longevity and reproductive inversion traits (egg size and clutch size) and developmental traits (incubation period and fledging age). These hypotheses are tested by means of 19 alternative causal models, which include direct and indirect relationships among the variables.

The models that provided a better fit to the data correspond to the hypothesis of synergistic effects. These models include a direct association between brain size and maximum longevity, as predicted by the cognitive buffer hypothesis, at the same time they also include an indirect association between those two variables through reproductive investment and developmental costs. The best-supported models also indicate that the influence of body size is important to explain the relationships between life history traits and longevity. Meanwhile, models that considered only the influence of body or brain size independently did not fit the data. This suggests that evolutionary changes both in body size and brain size produce synergic changes over egg size, clutch size, incubation period, fledging age and maximum longevity. These results highlight the need to extend the cognitive buffer hypothesis by including life history traits and, at the same time, the importance of future studies evaluating the relative contribution of ecology and physiology to the diversification of brain size.

3. Introducción

La enorme variación del tamaño cerebral en vertebrados ha llamado la atención de los biólogos evolutivos en las últimas décadas, lo que ha resultado en un creciente número de estudios comparados cuyo principal objetivo ha sido identificar los factores asociados a la evolución de este rasgo (Striedter, 2005). Gran parte de la variación observada entre especies en el tamaño del cerebro puede ser explicada por diferencias en tamaño corporal. No obstante, existe también mucha variación entre especies en el tamaño cerebral relativo, en función de su tamaño corporal (de aquí en adelante mencionado únicamente como tamaño cerebral), y es esta última la que ha atraído más atención (Striedter, 2005). Parte de la variación presente en el tamaño del cerebro debe ser explicada por el efecto de otras variables más allá del tamaño corporal (Bennett y Harvey, 1985a; Lefebvre y Sol, 2008). La evidencia actual sugiere que el tamaño cerebral en vertebrados debió evolucionar mediante un balance entre los costos que restringen su desarrollo y sus beneficios asociados (Niven y Laughlin, 2008).

El cerebro es energéticamente costoso, pues requiere de casi un orden de magnitud más energía por unidad de peso que otros tejidos somáticos (Isler y van Schaik, 2009). Además, las demandas energéticas del cerebro son constantes a lo largo del ciclo de vida del organismo, ya que su demanda de energía no puede ser interrumpida tanto en estado activo como en reposo (Niven y Laughlin, 2008), a diferencia de otros órganos que disminuyen su actividad en períodos de inanición (Bauchinger, Wohlmann y Biebach, 2005). Por lo tanto, el desarrollo del tamaño cerebral está restringido por el presupuesto energético de los individuos (Isler y van Schaik, 2006b) y por sus patrones de asignación de recursos entre los diferentes componentes fenotípicos (Niven y Laughlin, 2008). La hipótesis del cerebro costoso propone que las demandas energéticas asociadas a incrementos evolutivos en el tamaño cerebral pueden ser cubiertas mediante el aumento del ingreso de energía, o bien, al reducir la energía destinada a otras funciones, como desarrollo y reproducción (Isler y van Schaik, 2009).

La evidencia que apoya la hipótesis del cerebro costoso proviene principalmente de estudios comparados en mamíferos, los cuales han descrito una relación positiva entre el

tamaño cerebral y las tasas de inversión energética materna (Martin, 1996; Barton y Capellini, 2011), lo que resulta en una reducción del número de crías por camada (Isler y van Schaik, 2009; Barton y Capellini, 2011; Gonzalez-Voyer *et al.*, 2016). En consecuencia, un cerebro grande compromete la adecuación de los padres, por lo menos con respecto al número de crías producido por evento reproductivo (Barrickman *et al.*, 2008). El desarrollo de un cerebro grande implica también una inversión de tiempo prolongada antes de alcanzar la madurez estructural y funcional; con ello se retrasa la edad de madurez sexual y se prolonga el período de cuidado parental (Deaner, Barton y van Schaik, 2003; Barrickman *et al.*, 2008; Barton y Capellini, 2011; Gonzalez-Voyer *et al.*, 2016). Por ello, las demandas energéticas asociadas a la producción y mantenimiento del cerebro representan una restricción para el desarrollo de cerebros grandes, por lo tanto, se esperaría que un cerebro grande evolucionara siempre y cuando existan beneficios asociados que compensen la inversión en este rasgo (Niven y Laughlin, 2008).

La hipótesis del búfer cognitivo propone que un cerebro grande contribuye, mediante procesos cognitivos, a la construcción de respuestas conductuales novedosas frente a los retos ambientales, lo que reduce la mortalidad extrínseca y, en consecuencia, incrementa la tasa de supervivencia en la edad adulta y la longevidad (Allman, Mclaughlin, y Hakeem 1993; Deaner, Barton, y van Schaik 2003; revisada en Sol 2009). Por lo tanto, la longevidad prolongada podría representar una manera de aminorar los costos reproductivos asociados con un incremento en el tamaño del cerebro. Los supuestos de esta hipótesis han recibido apoyo de tres fuentes. En primer lugar, diferentes estudios comparados en aves y mamíferos han concluido que el tamaño cerebral es el principal predictor de la flexibilidad conductual en ambientes en los que el clima y la disponibilidad de alimento pueden variar drásticamente a lo largo del año (Lefebvre *et al.*, 1997; Lefebvre, Reader y Sol, 2004; Ricklefs, 2004; Sol, Lefebvre y Rodríguez-Teijeiro, 2005; Schuck-Paim, Alonso y Ottoni, 2008; Overington *et al.*, 2009; Sayol *et al.*, 2016; Sol *et al.*, 2016).

En segundo lugar, la hipótesis del búfer cognitivo ha recibido apoyo en estudios de aves y mamíferos que han descrito una relación positiva entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima. Entre estos, se encuentran los estudios correlativos de Allman y colaboradores (1993) y Hofman (1993), quienes describieron una relación positiva entre la

longevidad máxima y el tamaño cerebral ($r = 0.657$ y $r = 0.83$, respectivamente), que es robusta ante la inclusión del tamaño corporal y variables socioecológicas (dieta y organización social) como covariables. Más recientemente, González-Lagos, Sol y Reader (2010) encontraron una relación positiva entre el tamaño cerebral y la longevidad en mamíferos utilizando análisis comparado filogenético. Además, esta relación es robusta ante los efectos del tamaño corporal y de variables geográficas (latitud y amplitud de distribución) y ecológicas (dieta y hábitat). En aves particularmente, Minias y Podlaszczuk (2017), quienes también utilizaron un método comparado filogenético, encontraron una relación positiva entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, la cual es independiente de variables de confusión como la latitud, el tamaño corporal y el esfuerzo de muestreo.

Finalmente, la tercer fuente de evidencia para la hipótesis del búfer cognitivo proviene del estudio de Sol y colaboradores (2007), quienes concluyen que las aves con cerebros más grandes consistentemente presentan tasas más bajas de mortalidad en vida libre cuando se comparan con aves de cerebros más pequeños. Esta conclusión es fundamental para complementar los supuestos del búfer cognitivo. Puesto que una relación positiva entre la longevidad y el tamaño cerebral puede ser explicada por otras alternativas, por ejemplo, la hipótesis de los beneficios retrasados (revisar Deaner, Barton y van Schaik, 2003). Sin embargo, si un cerebro grande favorece la construcción de conductas flexibles ante la variación ambiental y de esta manera contribuye a reducir la mortalidad extrínseca, entonces se esperaría que se favorezca la evolución de un ritmo de vida lento y una longevidad prolongada en la especie.

A pesar de la evidencia que apoya a la hipótesis del búfer cognitivo, dada la naturaleza correlativa de las aproximaciones, no es posible concluir que existe una relación directa entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima. Una explicación alternativa, igualmente válida, podría ser que las especies de longevidad prolongada pueden permitirse un desarrollo lento en el nido y por lo tanto una mayor inversión en el tamaño cerebral (Covas y Griesser, 2007; Sol, 2009). Por otro lado, la relación del tamaño cerebral con la longevidad máxima bien podría ser un producto indirecto de la influencia común de otras variables. El tamaño corporal, por ejemplo, es el principal predictor de la variación de prácticamente todas las variables de historia de vida de las especies (Promislow y Harvey,

1990; Deaner, Barton y van Schaik, 2003; Ricklefs y Scheuerlein, 2003), lo que ha llevado a sugerir que las correlaciones entre el tamaño cerebral y los rasgos de historia de vida son producto indirecto de su relación común con el tamaño corporal (Deaner, Barton y van Schaik, 2003). En oposición a este argumento, diversos estudios han documentado que las correlaciones entre el tamaño del cerebro y las variables de historia de vida continúan presentes aun cuando se controla estadísticamente por los efectos de la variación del tamaño corporal (Sæther, 1988; Read y Harvey, 1989; Promislow y Harvey, 1990).

La historia de vida de una especie resume los principales mecanismos adaptativos mediante los cuales destina su tiempo y energía a sus patrones de crecimiento, maduración, reproducción y supervivencia, mismos que reflejan la diversidad de estrategias que permiten maximizar la supervivencia y el éxito reproductivo (Stearns, 1992; Roff, 2002; Flatt y Heyland, 2011). Las correlaciones entre el tamaño del cerebro y los rasgos de historia de vida de las especies, sugieren que estos rasgos han evolucionado de forma conjunta (Lefebvre, Reader y Sol, 2004; Ricklefs, 2004; Sol *et al.*, 2016). Por lo tanto, el análisis de los costos y beneficios en torno al desarrollo y mantenimiento del cerebro debe abordarse desde una perspectiva de historia de vida (Sol, 2009; Sol *et al.*, 2016). Este enfoque permite evaluar de forma integral los vínculos potenciales entre el tamaño cerebral y diversos componentes que influyen en la adecuación, específicamente aquellos relacionados con el desarrollo y la reproducción (Ricklefs, 2004; Sol *et al.*, 2016). Al momento, pocas aproximaciones han analizado los vínculos potenciales entre el tamaño del cerebro y los rasgos de historia de vida asociados a la inversión reproductiva y el desarrollo en las aves, tal es el caso de variables como el tamaño del huevo, el número de crías por evento reproductivo, el período de incubación y la edad al emplumado.

Las especies se han clasificado a lo largo del continuo rápido-lento (Bielby *et al.*, 2007), el cual se ha descrito en la mayoría de los grupos de vertebrados (Sæther, 1988; Bauwens y Diaz-Uriarte, 1997; Reynolds, Jennings y Dulvy, 2001; Bielby *et al.*, 2007). En un extremo del continuo, se encuentran organismos con tasas de desarrollo rápidas, una fecundidad alta y una longevidad corta; en otro, están las especies con baja fecundidad, desarrollo lento y una longevidad prolongada (Sæther, 1988). En la teoría de historia de vida, la mortalidad extrínseca es considerada, si bien no la única, como una de las

principales variables a las que se atribuye la evolución de la disyuntiva entre reproducción actual y reproducción futura (Promislow y Harvey, 1990; Ricklefs, 2000). Conforme aumenta el riesgo de morir en la edad adulta, se favorece un ritmo de vida rápido (Sæther, 1988; Abrams, 1993; Austad, 1993; Ricklefs, 2000). Por el contrario, cuando las tasas de mortalidad adulta son bajas, se seleccionan rasgos asociados a un ritmo de vida lento (Holmes y Austad, 1995; Ricklefs y Scheuerlein, 2003). Considerando lo anterior, un cerebro grande pudo haber evolucionado para reducir la mortalidad extrínseca mediante procesos cognitivos y así prolongar la longevidad, tal como lo propone la hipótesis del búfer cognitivo (Allman, McLaughlin y Hakeem, 1993), alternativamente un cerebro grande podría ser la consecuencia de una historia de vida lenta que permite un incremento en la inversión en dicho rasgo. Por lo tanto, es necesario un enfoque que considere al mismo tiempo los costos del cerebro que comprometen la adecuación reproductiva (tamaño de huevo y tamaño de puesta) y retrasan el desarrollo (período de incubación y edad al emplumado), considerados en hipótesis del cerebro costoso (Isler y van Schaik, 2009). Debido a que los rasgos de historia de vida guardan una historia compartida dentro de un grupo, como es el caso de las aves, es de esperarse que un análisis macroevolutivo facilite la comprensión del patrón en el que se asocia el tamaño cerebral y la longevidad, así como la importancia relativa de otras variables como el tamaño corporal y los rasgos de reproducción y desarrollo.

Mediante la comparación de los principales tipos de desarrollo en las aves ha sido posible detectar patrones entre los componentes de historia de vida (Starck y Ricklefs, 1998; Iwaniuk y Nelson, 2003). A pesar de que la clasificación de las aves en función del tipo de desarrollo ha sido difícil de definir, en la literatura se reconocen rasgos que distinguen dos extremos de variación en el espectro de desarrollo que va de especies precoces a especies altriciales (Bennett y Harvey, 1985a; Starck y Ricklefs, 1998; Iwaniuk y Nelson, 2003). El desarrollo precoz caracteriza a las crías con cierto grado de independencia al momento de la eclosión y una baja inversión parental en el cuidado y alimentación de la cría; por otra parte, el desarrollo altricial está presente en crías con mayor grado de dependencia por alimentación y protección, y por lo tanto, una mayor inversión parental a lo largo del desarrollo (Bennett y Harvey, 1985a; Starck y Ricklefs, 1998; Iwaniuk y Nelson, 2003). La evidencia fósil sugiere que el desarrollo precoz es una

condición ancestral, mientras que los rasgos altriciales son derivados (Starck y Ricklefs, 1998; Zhou y Zhang, 2004; Dyke y Kaiser, 2010). La aparente transición evolutiva de rasgos precoces a altriciales parece estar acompañada por incrementos en el tamaño cerebral (Iwaniuk y Nelson, 2003), el tamaño relativo del huevo (en relación al tamaño corporal de la hembra; Deeming y Birchard, 2007; Dyke y Kaiser, 2010), el período de desarrollo desde la incubación y el tiempo de cuidado parental en el nido (Iwaniuk y Nelson, 2003); finalmente, también es evidente una disminución en el tamaño de puesta (Blackburn, 1991; Olsen, Cunningham y Donnelly, 1994; Sánchez-Lafuente, 2004; Dyke y Kaiser, 2010). Por este motivo, el presente trabajo se evalúan las relaciones entre variables de acuerdo al tipo de desarrollo altricial o precoz.

Los trabajos que han abordado el estudio de la evolución cerebral en un contexto de historia de vida son todavía escasos. Recientemente, Sol y colaboradores (2016), concluyeron que las aves que tienden a priorizar la reproducción futura sobre la reproducción presente, tienen una mayor propensión a innovar conductualmente. Adicionalmente, mediante análisis de vías filogenético, concluyeron que existe un vínculo entre la innovación conductual y la longevidad, el cual es a su vez resultado de la influencia común del tamaño cerebral (Sol *et al.*, 2016). A la fecha, diferentes hipótesis alternativas se han propuesto para explicar las correlaciones entre los rasgos de historia de vida y el cerebro (revisadas en: Deaner, Barton y van Schaik, 2003). Dichas hipótesis lejos de ser excluyentes entre sí, más bien pueden complementarse, ya que por sí solas no proveen una explicación holística de las relaciones entre los rasgos de historia de vida y el cerebro (Deaner, Barton y van Schaik, 2003). El presente estudio combina en un mismo análisis las potenciales relaciones entre rasgos de historia de vida, relaciones alométricas, tamaño del cerebro y, al mismo tiempo, considera las relaciones filogenéticas entre especies.

Las comparaciones entre múltiples especies violan un supuesto básico de los análisis estadísticos el cual asume que las observaciones son independientes (Felsenstein, 1985; Harvey y Pagel, 1991; Martins y Hansen, 1997). Como resultado de la historia evolutiva compartida, las especies comparten diferentes grados de parentesco, por lo que desde un punto de vista estadístico los rasgos fenotípicos no pueden ser considerados como independientes (Felsenstein, 1985). El método comparado filogenético se ha desarrollado

para permitir realizar estas comparaciones tomando en cuenta la no-independencia de los datos debido a la ancestría común, reduciendo con ello la probabilidad de cometer errores de tipo I (Felsenstein, 1985; Paradis, 2014). Al mismo tiempo, este método permite identificar patrones macroevolutivos al buscar asociaciones repetidas entre rasgos, o entre rasgos y el ambiente, a través de múltiples especies (Bennett y Owens, 2002; Paradis, 2014). La principal limitante de los modelos lineales comúnmente utilizados es que identifican solo correlaciones y no permiten distinguir entre relaciones directas e indirectas entre variables. El análisis de vías filogenético propuesto por von Hardenberg y Gonzalez-Voyer (2013), es una aproximación que permite analizar diferentes modelos de vías con relaciones directas e indirectas, las cuales representan hipótesis alternativas, mediante el concepto de la d-separación, desarrollado por Shipley (2013). Al mismo tiempo permite incluir las relaciones evolutivas entre las especies mediante el método de mínimos cuadrados generalizados filogenéticos (PGLS; Martins y Hansen, 1997; von Hardenberg y Gonzalez-Voyer, 2013).

En este trabajo, pongo a prueba la hipótesis del búfer cognitivo en un marco de historia de vida mediante el contraste de diferentes modelos de vías correspondientes a tres hipótesis alternativas que representan las posibles relaciones entre el tamaño corporal, el tamaño del cerebro, historia de vida y la longevidad. La primer hipótesis, la nombro como hipótesis de los efectos cerebrales, y propongo que la variación en la longevidad es explicada directamente por la variación en la talla cerebral, como lo propone la hipótesis del búfer cognitivo (Allman, McLaughlin y Hakeem, 1993). Al mismo tiempo, considera los efectos indirectos a través de los costos reproductivos y de desarrollo del cerebro, mencionados en la hipótesis del cerebro costoso (Isler y van Schaik, 2009; Barton y Capellini, 2011). La segunda nombrada como hipótesis de efectos alométricos, propone que la variación en la longevidad máxima, así como los rasgos de inversión reproductiva y de desarrollo es explicada por la variación en el tamaño corporal tanto directa como indirectamente. Finalmente, la tercer hipótesis es una combinación entre las dos anteriores, por lo tanto, la nombro como hipótesis de los efectos combinados, considera una sinergia entre los efectos del tamaño corporal y los efectos del tamaño cerebral sobre la longevidad, de manera directa, o indirecta mediante los rasgos de inversión reproductiva y de desarrollo.

4. Objetivos

4.1 General

- Analizar la relación directa entre el tamaño del cerebro y longevidad máxima, e indirecta mediante otros rasgos de historia de vida como el tamaño de huevo, el tamaño de puesta, el período de incubación y la edad al emplumado, en distintos grupos de aves.

4.2 Particulares

- Analizar la relación entre el tamaño del cerebro, el tamaño corporal y el tamaño del huevo, tamaño de puesta, el período de incubación y la edad al emplumado.
- Analizar la relación del tamaño del cerebro y el tamaño corporal con la longevidad máxima.
- Analizar si todas estas relaciones son diferentes dependiendo del tipo de desarrollo altricial o precoz.

5. Hipótesis

5.1 Hipótesis de los efectos cerebrales

De acuerdo a la hipótesis del búfer cognitivo, un tamaño cerebral grande contribuye a la construcción de respuestas conductuales novedosas ante los retos ambientales, reduciendo la mortalidad extrínseca y aumentando la longevidad (Allman, Mclaughlin y Hakeem, 1993; Deaner, Barton y van Schaik, 2003; Sol, 2009). Por otro lado, producir crías con cerebros grandes eleva la inversión reproductiva, ya que un cerebro más grande se relaciona con un mayor tamaño corporal de los neonatos (Isler y van Schaik, 2009; Barton y Capellini, 2011), y con períodos de desarrollo pre- y post-eclosión prolongados (Iwaniuk y Nelson, 2003). Por lo anterior, se espera que la variación en el tamaño cerebral explique de manera directa la variación en la longevidad máxima; así como un efecto indirecto mediante los costos de inversión reproductiva asociado a la producción de crías grandes y períodos de desarrollo prolongados (Figura 1).

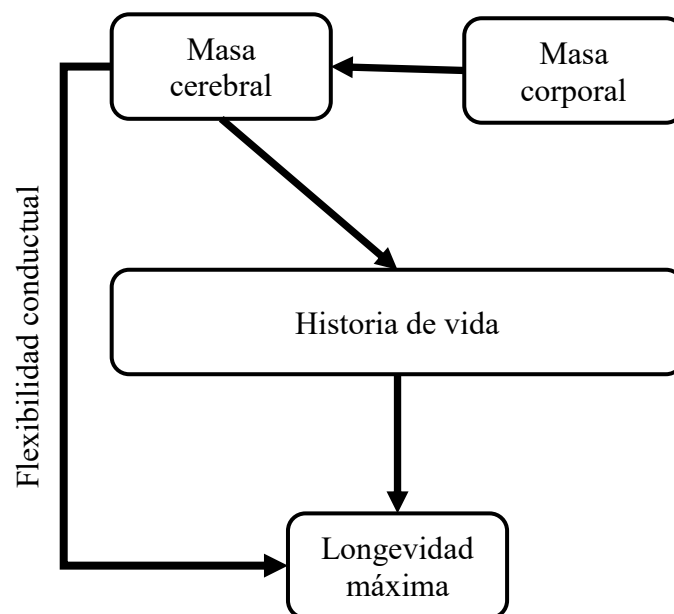


Figura 1. Marco conceptual de la hipótesis de los efectos cerebrales; los efectos alométricos explican la variación en el tamaño cerebral y esta a su vez explica la variación en las variables de historia de vida (tamaño de huevo, tamaño de puesta, período de incubación y edad al emplumado) mediante los costos y la variación en longevidad máxima, mediante flexibilidad conductual.

5.2 Hipótesis de efectos alométricos

El tamaño corporal se correlaciona con prácticamente todos los rasgos de historia de vida, por lo que en diferente medida puede explicar la variación presente en cada uno de éstos (Deaner, Barton y van Schaik, 2003; Ricklefs y Scheuerlein, 2003). Es posible que las relaciones entre cada uno de los rasgos de historia de vida se deban únicamente a la influencia común del tamaño corporal (efectos alométricos), por ejemplo, especies grandes tienen mayor longevidad que especies pequeñas. Con base en lo anterior, en esta hipótesis propongo que la variación en los rasgos reproductivos y de desarrollo, la longevidad y el tamaño cerebral es un resultado directo de la variación en tamaño corporal, y que la variación en cualquier rasgo de historia de vida es independiente de la influencia del tamaño cerebral (Figura 2).

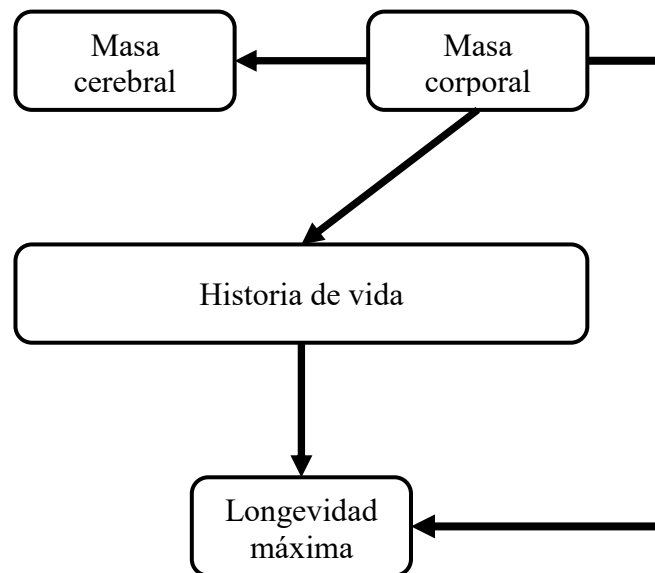


Figura 2. Marco conceptual de la hipótesis de los efectos alométricos. La masa corporal explica la variación en el tamaño cerebral, los rasgos de historia de vida (tamaño de huevo, tamaño de puesta, período de incubación y edad al emplumado) y la longevidad máxima, tanto de manera directa como indirecta.

5.3 Hipótesis de efectos combinados

En esta hipótesis se considera el supuesto de la hipótesis del búfer cognitivo respecto a los efectos directos del tamaño cerebral sobre la longevidad (Allman, Mclaughlin y Hakeem, 1993; Sol, 2009), así como una vía indirecta mediante los costos reproductivos (Isler y van Schaik, 2009; Barton y Capellini, 2011) y de desarrollo (Iwaniuk y Nelson, 2003). Esta hipótesis incluye también la importancia relativa del tamaño corporal sobre los rasgos de historia de vida y la longevidad máxima (Deaner, Barton y van Schaik, 2003; Ricklefs y Scheuerlein, 2003). La hipótesis de los efectos combinados propone que la variación en los rasgos de historia de vida es consecuencia de los efectos combinados de la variación del tamaño corporal, así como de los costos reproductivos y de desarrollo asociados al tamaño del cerebro, y considera efectos directos del tamaño del cerebro, y tamaño corporal sobre la longevidad (Figura 3).

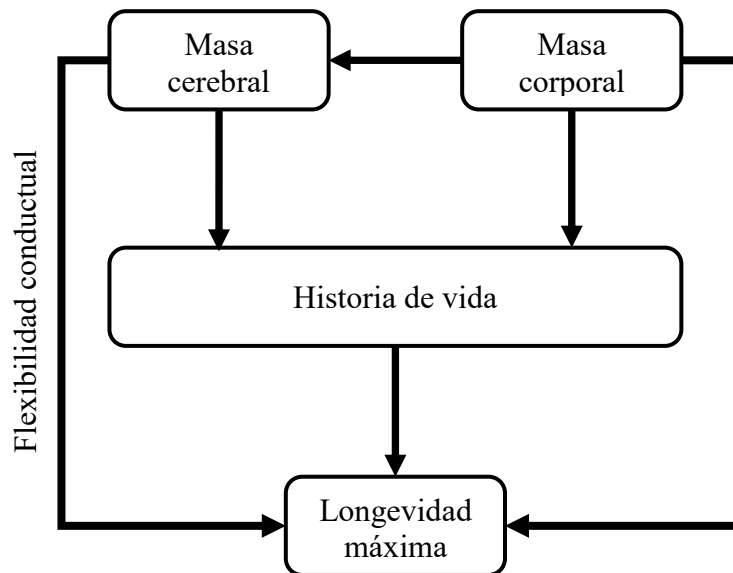


Figura 3. Marco conceptual de la hipótesis de los efectos combinados. La variación en el tamaño cerebral contribuye de manera directa e indirecta (historia de vida: tamaño de huevo, tamaño de puesta, edad al emplumado y período de incubación) a la variación en la longevidad máxima. Al mismo tiempo, la variación en la talla corporal explica buena parte de la variación en el conjunto de rasgos de historia de vida.

6. Métodos

6.1 Muestreo y descripción de variables

La historia de vida de las aves ha sido ampliamente estudiada desde diferentes enfoques ecológicos y evolutivos, lo que ha contribuido a la creciente disponibilidad de información sobre distintos rasgos para gran número de especies. Los datos de tamaño cerebral y corporal los recopilé de la literatura. Esta información se amplió mediante los datos disponibles en el trabajo recientemente publicado por Sayol y colaboradores (2016). El tamaño corporal lo colecté como masa corporal promedio en la adultez (g). Los valores de tamaño cerebral se basan en medidas directas de la masa del cerebro, así como en medidas indirectas como el volumen endocraneal (Iwaniuk y Nelson, 2002). Esta última medición la obtuvieron Iwaniuk y Nelson (2002) mediante el llenado de los cráneos a través del foramen magnum con una mezcla de balines de plomo; una vez llenos los cráneos, se decantaron los balines y a partir del volumen ocupado por éstos se determinó el volumen cerebral (Iwaniuk y Nelson, 2002). Combinar valores provenientes de diferentes técnicas de medición puede ser problemático al comparar la variación de un rasgo entre especies, sin embargo, Iwaniuk y Nelson (2002) encontraron una fuerte correlación ($r = 0.99$) entre el volumen endocraneal y la masa cerebral en aves, lo que sugiere que este hecho no afecta de manera sustancial los resultados. El volumen cerebral (mL) se transformó a masa (g) multiplicándolo por la densidad del tejido cerebral fresco (1.036 g/mL; Iwaniuk y Nelson, 2002); esta transformación permitió expresar las diferentes variables en gramos.

Las variables de historia de vida las obtuve del estudio de Iwaniuk y Nelson (2003), así como de compendios como la base de datos de AnAge (Tacutu *et al.*, 2013) y la base de datos de Myhrvold y colaboradores (2015). Con base en la literatura, seleccioné rasgos de historia de vida representativos de la inversión reproductiva y de desarrollo en las aves. Estas variables incluyen la edad al emplumado (medida como el número de días desde la eclosión hasta que el ave es capaz de volar), el período de incubación (medido como el número de días desde la puesta del huevo hasta la eclosión del pollo), el tamaño de puesta (número de huevos producidos por cada evento reproductivo), la masa del huevo (g) y el tipo de desarrollo (altricial o precoz). A partir de estas bases de datos también obtuve

medidas para la longevidad máxima (años); los registros para longevidad los tomé independientemente de si provenían de organismos en libertad o en cautiverio por dos razones. Primero, no en todos los casos se conocía la procedencia del dato, y segundo, requería mantener una muestra tan grande como fuera posible. En las aves, el tipo de desarrollo se ha caracterizado por la posición de cada especie a lo largo de un espectro de variación que va de especies altriciales a precoces. Algunos estudios clasifican a las especies dentro de cuatro (Bennett y Harvey, 1985b) o cinco categorías (Iwaniuk y Nelson, 2003) que incluyen especies altriciales, semialtriciales, precoces, semiprecoces y superprecoces. Clasifiqué a las aves en dos extremos de variación; de modo que las especies altriciales y semialtriciales se consideraron como altriciales, mientras que los precoces y semiprecoces, como precoces. Al repetir los análisis con base en las cuatro categorías, es decir, considerando por separado especies semialtriciales y semiprecoces, los resultados son cualitativamente iguales. Para simplificar la interpretación de los resultados, en todos los análisis se hizo énfasis principalmente en los dos extremos de la variación entre las especies altriciales y precoces. Los resultados para las cuatro categorías de desarrollo se mencionan brevemente en el anexo.

Cuando existían datos provenientes de diferentes fuentes para una misma variable calculé una media ponderada, asignando una importancia relativa a cada uno en base a su tamaño de muestra (número de individuos por población o especie). Los nombres de especies se homogenizaron con la taxonomía empleada en el árbol filogenético de Jetz y colaboradores (2012). Corroboré las sinonimias con ayuda de compendios como el “Handbook of the birds of the world” (del Hoyo *et al.*, 2016) y Avibase (Lepage, 2016). Durante el proceso descarté algunas especies en caso de estar consideradas como extintas, al no encontrarse información contundente que apoyara su sinonimia con una especie presente en la filogenia, o bien, cuando una subespecie estaba presente pero también el registro para la especie principal. En este último caso, sólo utilicé el dato de la especie principal.

Una vez homogenizadas las bases de datos, procedí a unirlos mediante el programa estadístico R (R Core Team, 2017) de acuerdo a la lista de especies que cuentan con datos para masa cerebral. Posteriormente, realicé la exploración de las variables de interés

mediante histogramas y gráficos de dispersión. Esto último me permitió conocer la distribución de las variables de interés y detectar valores extremos en las mismas. Cuando detecté valores extremos, recurrí a la literatura original para corroborar su autenticidad, o bien lo corregí mediante su búsqueda en fuentes adicionales. Todos los datos los transformé a logaritmo base 10 con el fin de ajustarlos a los supuestos de la estadística paramétrica y al modelo Browniano de evolución fenotípica empleado en los análisis comparados, el cual asume que los caracteres varían en una escala lineal y que cambios de magnitud relativa igual tienen probabilidades iguales de ocurrir a lo largo de cualquier rama de la filogenia (Felsenstein, 1985).

Algunos estudios han intentado controlar estadísticamente los de la masa corporal en la variación del tamaño cerebral mediante el uso de los residuales de la relación entre masa cerebral y tamaño corporal (Allman, McLaughlin y Hakeem, 1993; Hofman, 1993; Sol *et al.*, 2016). Sin embargo, se ha demostrado que el uso de residuales resulta problemático, ya que puede conducir a la estimación de parámetros sesgados (García-Berthou, 2001). En cambio, al considerar los efectos de todas las variables en una regresión múltiple se obtiene una medida confiable de la proporción de la varianza explicada por cada una, así mismo, las estimaciones de la pendiente y el intercepto corren menos riesgo de sesgarse (García-Berthou, 2001; Freckleton, 2002). Por otra parte, el tamaño corporal también explica la variación en otros rasgos de historia de vida (Deaner, Barton y van Schaik, 2003), por lo tanto, todos mis análisis se realizaron incluyendo la masa corporal como covariable en los modelos lineales.

Otro aspecto a considerar es el hecho de que la variación de los rasgos dentro de las especies no es incluida en los análisis, por ejemplo, la variación en tamaño cerebral entre machos y hembras de una misma especie. Esta omisión no invalida mis inferencias, ya que Garamszegi y colaboradores (2005) encontraron que el tamaño relativo del cerebro está positivamente correlacionado entre sexos. Además, aunque pueden existir diferencias entre los sexos en el tamaño del cerebro, éstas son mínimas al compararlas con la variación inter-específica. Adicionalmente, rasgos como el tamaño de puesta pueden variar considerablemente dentro de una especie que se distribuye en una amplitud geográfica grande (Bennett y Owens, 2002). Aunque hubiera sido deseable tener estimaciones del

tamaño de puesta que consideren dicha variación, esto no fue posible, y es poco probable que afecte mis resultados por dos razones. Primero, en el presente estudio busco un patrón macroevolutivo interespecífico entre los distintos rasgos de historia de vida, y las estimaciones que existen actualmente me permiten tener una estimación precisa de este patrón a gran escala. Segundo, aunque existe una amplia variación en los valores de los distintos rasgos incluidos en mi estudio, la variación entre especies es mucho más elevada que la variación dentro de una especie, tal y como se asume en los análisis comparados filogenéticos (Martins y Hansen, 1997; Ives, Midford y Garland Jr., 2007).

6.2 Análisis de covarianza

Estudios previos sugieren que existen diferencias en las relaciones entre distintos rasgos de historia de vida y el tamaño corporal en función de la variación en el tipo de desarrollo y de la relación alométrica entre el tamaño del cerebro y el tamaño corporal que presentan las especies (Bennett y Harvey, 1985b; Iwaniuk y Nelson, 2003). Con el propósito de determinar si dichas diferencias también se observan en mi base de datos, los datos se dividieron en dos categorías de acuerdo al tipo de desarrollo: altriciales (incluyendo especies semialtriciales) y precoces (incluyendo especies semiprecoces). Mediante análisis de covarianza (ANCOVA) se evaluó si existían diferencias entre los rasgos de historia de vida de acuerdo al tipo de desarrollo, incluyendo el tamaño corporal como covariable. Dado que los resultados de estos análisis mostraron que existe una interacción significativa entre ciertos rasgos de historia de vida, tamaño corporal y el tipo de desarrollo, decidí probar los modelos de vías posteriores en especies altriciales y precoces, por separado.

6.3 Confirmación de las relaciones descritas en la literatura

De manera preliminar, una revisión de la literatura reveló ciertas relaciones entre las variables de historia de vida que se observan de manera consistente entre diversas especies. Por ejemplo, diferentes estudios han reconocido la disyuntiva entre el tamaño de huevo y el tamaño de la puesta (Blackburn, 1991; Figuerola y Green, 2005); la relación positiva entre el tamaño del huevo y el período de incubación (Rahn y Ar, 1974; Deeming *et al.*, 2006); así como la relación positiva entre el tamaño cerebral y corporal (Nealen y Ricklefs, 2001; Sol y Price, 2008). Iwaniuk y Nelson (2003) reportan que conforme aumenta el

tamaño cerebral en aves aumenta el tiempo de desarrollo durante la incubación y después de la eclosión. Adicionalmente, al probar las relaciones entre las variables de historia de vida mencionadas en la literatura se observó que la independencia condicional entre el tamaño de puesta y el período de incubación no se cumplió en ningún caso, lo que posiblemente se debe a la influencia común con la masa del huevo, por lo que esta relación se mantuvo constante en todos los modelos. Con base en esta información, estas relaciones se mantuvieron constantes en los modelos de vías; de este modo se redujo el número de modelos a probar y se eliminó la posibilidad de contar con relaciones que pudieran carecer de significado biológico. Las relaciones entre las variables de historia de vida como la masa del huevo, el tamaño de puesta, el período de incubación y la edad al emplumado se corroboraron mediante análisis de mínimos cuadrados generalizados filogenéticos (PGLS por sus siglas en inglés); en el paquete estadístico “caper” (Orme *et al.*, 2013) de R (R Core Team, 2017).

El grado de parentesco entre las especies como resultado de una historia evolutiva compartida puede confundir los resultados de los estudios comparados. Las aproximaciones metodológicas en los análisis comparados deben tomar en cuenta las relaciones de parentesco entre las especies, ya que como resultado de la ancestría común, las observaciones no pueden ser considerados como independientes desde un punto de vista estadístico (Felsenstein, 1985; Martins y Hansen, 1997; Rohlf, 2006). El principal problema de no considerar las relaciones de parentesco entre las especies es que los resultados pueden conducir a detectar relaciones espurias (error de tipo I), debido a que el número de eventos evolutivos independientes es sobreestimado, o en otras palabras se aumenta artificialmente el número de grados de libertad (Felsenstein, 1985; Martins y Hansen, 1997; Rohlf, 2006). El método de PGLS (Martins y Hansen, 1997), permite la inclusión explícita de las relaciones entre especies en los modelos de lineales estadísticos. Para estimar las relaciones de parentesco entre las especies, en el presente estudio incluí la filogenia de Jetz y colaboradores (2012), el cual es el trabajo más completo para las aves publicado hasta el momento. A partir de la base de datos de BirdTree disponible en línea (<http://www.birdtree.org>; Jetz *et al.*, 2012) se obtuvo una muestra de 1000 árboles de la distribución pseudo-posterior basada en el árbol de Ericson y colaboradores (2006) como guía para las relaciones más basales (detalles ver Jet *et al.*, 2012). Con base en esta muestra

se generó un árbol de máxima credibilidad de clados (maximum clade credibility tree, MCCT por sus siglas en inglés; Lemey, Salemi y Vandamme, 2009) en el paquete “phangorn” (Schliep, 2011) de R (R Core Team, 2017).

El método de PGLS transforma la hipótesis filogenética en una matriz de varianza-covarianza la cual describe la estructura de covarianza esperada entre los residuales con base en a las relaciones filogenéticas. Para determinar el grado de covarianza observado entre los residuales del modelo lineal, el método de PGLS utiliza el parámetro λ de Pagel (Pagel, 1999), que es una estimación de la señal filogenética basada en el modelo Browniano de evolución fenotípica (Felsenstein, 1985). Valores de λ cercanos a uno indican que existe autocorrelación filogenética elevada y asumo que los residuales del modelo evolucionan según un modelo Browniano; en contraste, valores de λ cercanos a cero indican que no hay autocorrelación y, por lo tanto, se espera que los residuales evolucionaran de manera más o menos independiente (Pagel, 1999; Freckleton, Harvey y Pagel, 2002). Cabe resaltar que se esperaría que un modelo de PGLS con un valor de $\lambda = 0$ arrojará estimaciones de los parámetros iguales a los derivados de un modelo que no toma en cuenta la filogenia (Revell, 2010).

6.4 Análisis de vías filogenético

Las hipótesis a contrastar se pusieron a prueba mediante el método de análisis de vías filogenético propuesto por von Hardenberg y Gonzalez-Voyer (2013). Este método es una extensión de la regresión múltiple que permite analizar la importancia relativa de diferentes modelos causales alternativos en los que se incluyen vías hipotéticas de causalidad entre variables (Shipley, 2000; Gonzalez-Voyer y von Hardenberg, 2014). Un modelo causal es representado como un gráfico acíclico dirigido (DAG, por sus siglas en inglés), en el que las variables se denominan “vértices” y las flechas direccionales entre éstas, que representan los vínculos causales hipotéticos, se conocen como “bordes” (edges, en inglés). Una vez definido el modelo, éste es trasladado a un grupo de modelos lineales conocido como conjunto mínimo de independencias condicionales que reflejan la estructura causal. Aquí se aplica el concepto de la d-separación (del inglés d-separation) para predecir el conjunto mínimo de independencias condicionales que debe ser cierto para no rechazar la

hipótesis del modelo causal (Shipley, 2000; von Hardenberg y Gonzalez-Voyer, 2013; Gonzalez-Voyer y von Hardenberg, 2014).

Para determinar si un modelo de vías propone una representación adecuada de las relaciones causales entre las variables de interés, se debe cumplir cada una de las independencias condicionales en el conjunto mínimo de independencias condicionales. Un modelo de vías que no cumple con esta condición no puede ser considerado como una representación adecuada de las relaciones causales entre las variables. El estadístico C de Fisher combina los valores de probabilidad para cada independencia condicional, con lo que se obtiene una medida de la bondad de ajuste del modelo a los datos (Shipley, 2013). El estadístico C es calculado de acuerdo con *i*):

$$i) \quad C = -2 \sum_{i=1}^k (\ln(p_i))$$

Donde *k* es el número de independencias condicionales en el conjunto mínimo y *p* su valor de *p* (Gonzalez-Voyer y von Hardenberg, 2014). Cuando un modelo posee un estadístico C con valor de $p < 0.05$, se considera que éste no provee un buen ajuste a los datos y el modelo es rechazado. El estadístico C en sí mismo no permite la comparación del ajuste entre modelos no anidados (von Hardenberg y Gonzalez-Voyer, 2013), por esta razón, para poder comparar los modelos en función de su ajuste relativo a los datos se utiliza el criterio de información del estadístico C (CIC; análogo al criterio de información de Akaike, AIC). El valor de CIC también puede ser corregido para tamaños de muestra pequeños (CICc), y los valores de CIC y CICc pueden converger cuando el tamaño de muestra es suficientemente grande en relación a los parámetros del modelo (Gonzalez-Voyer y von Hardenberg, 2014). A continuación, se muestran las fórmulas para calcular el CIC (*ii*) y el CICc (*iii*):

$$ii) \quad CIC = C + 2q$$

$$iii) \quad CICc = C + (2q * \frac{n}{(n - 1 - q)})$$

Donde C es el estadístico C de un modelo dado, q es número de parámetros estimados en el modelo y n es el tamaño de muestra que, en el presente estudio, corresponde al número de especies. Cuando se comparan modelos, se asume como una regla general que la diferencia en valores de $CICc$ ($\Delta CICc$) entre un modelo dado y el modelo con el menor $CICc$ debe ser > 2 unidades, para considerar que el ajuste de ambos modelos es estadísticamente diferente (Burnham, Anderson y Huyvaert, 2011). La verosimilitud relativa de cada modelo (g_i), dados los datos ($L(g_i|datos)$) se representa como l_i (en *iv*). Es una medida de verosimilitud que provee una fuente de evidencia para cada uno de los modelos del conjunto. Finalmente, el peso w de un valor de $CICc$ representa la verosimilitud del modelo i en función de los datos y el conjunto de modelos comparado (Gonzalez-Voyer y von Hardenberg, 2014). El w puede ser interpretado como la probabilidad de un modelo dado dados los datos y el conjunto de modelos dados; este es calculado de acuerdo a *v*) (Wagenmakers y Farrell, 2004).

$$iv) \quad l_i = L(g_i|datos) = (exp - (1/2)\Delta CICc_i)$$

$$v) \quad w_i = Pr\{mod(g_i)|datos\} = \frac{l_i}{\sum_{j=1}^R l_j}$$

Para probar los modelos de vías se utilizó el paquete “phylopath” (van der Bijl, 2017) de R (R Core Team, 2017), el cual prueba el conjunto de independencias condicionales mediante análisis de PGLS implementado en el paquete “ape” (Paradis, Claude y Strimmer, 2004). Adicionalmente, se utiliza la función de correlación corPagel que incluye una estimación del parámetro λ (van der Bijl, 2017). Posteriormente, se representaron gráficamente los mejores modelos para el grupo de especies altriciales y precoces (respectivamente), en los que se observa el valor estimado de la pendiente proveniente de las regresiones parciales estandarizadas para cada borde o vínculo hipotético causal. El cálculo de los modelos promedio lo hice considerando dos criterios principales: en primer lugar, para que un modelo fuera promediado fue necesario que este tuviera un buen ajuste a los datos, indicado por la significancia del estadístico C ($p > 0.05$). Los modelos que no cumplen con esta condición no pueden ser considerados como representaciones confiables de relaciones entre variables. En segundo lugar, siguiendo a

Burnham, Anderson y Huyvaert (2011), para el cálculo de modelos promedio solo se tomaron los modelos con un $\Delta\text{CICc} < 7$ con respecto al modelo con el menor ΔCICc . Con cada una de las pendientes estandarizadas en los modelos ($\hat{\beta}_i$) se calculó una media ponderada por el w_i del modelo. Cuando un vínculo entre dos variables no se encontraba presente en alguno de los modelos, entonces se le asignó un valor de cero ($\hat{\beta}_i = 0$). El cálculo de las pendientes promedio lo realicé de acuerdo con *vi*) (Symonds y Moussalli, 2011).

$$vi) \quad \hat{\beta} = \frac{\sum_{i=1}^R w_i \hat{\beta}_i}{\sum_{i=1}^R w_i}$$

6.5 Modelos hipotéticos de relaciones entre variables

Para poner a prueba las relaciones hipotéticas de causalidad entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima en un marco teórico de historia de vida, los tres escenarios hipotéticos explicados anteriormente se trasladaron a una serie de modelos, representados por gráficos acíclicos dirigidos (DAG), que representan los escenarios hipotéticos alternativos incluyendo diferentes vías de causalidad entre las variables. El primer grupo de modelos representa la hipótesis de los efectos cerebrales. En él, se incluye el vínculo directo entre el tamaño del cerebro y la longevidad propuesto por la hipótesis del búfer cognitivo, la cual propone que las ventajas cognitivas asociadas a un tamaño cerebral grande permiten hacer frente a la variabilidad ambiental y, en consecuencia, se favorece una longevidad prolongada (Allman, McLaughlin y Hakeem, 1993; Sol, 2009). Adicionalmente, propongo que esta relación también puede ser indirecta mediante los costos reproductivos y de desarrollo. Los efectos del tamaño corporal en el resto de variables de historia de vida son únicamente indirectos mediante la variación en el tamaño cerebral (Figura 4). El segundo grupo de modelos comprende la hipótesis de los efectos alométricos. Aquí se propone que la variación en el tamaño corporal explica principalmente la variación en los rasgos de historia de vida y la relación del tamaño corporal con la longevidad puede ser directa o indirecta (Figura 5). Finalmente, el tercer grupo de modelos representa una combinación de los dos conjuntos anteriores. Es decir, comprende los beneficios de un cerebro grande asociados con una longevidad prolongada, como lo

propone la hipótesis del búfer cognitivo. Al mismo tiempo, se consideran los costos reproductivos y de desarrollo, mismos que representan una vía indirecta entre el cerebro y la longevidad máxima. Del mismo modo, se considera la influencia del tamaño corporal en los rasgos de historia de vida (Figura 6).

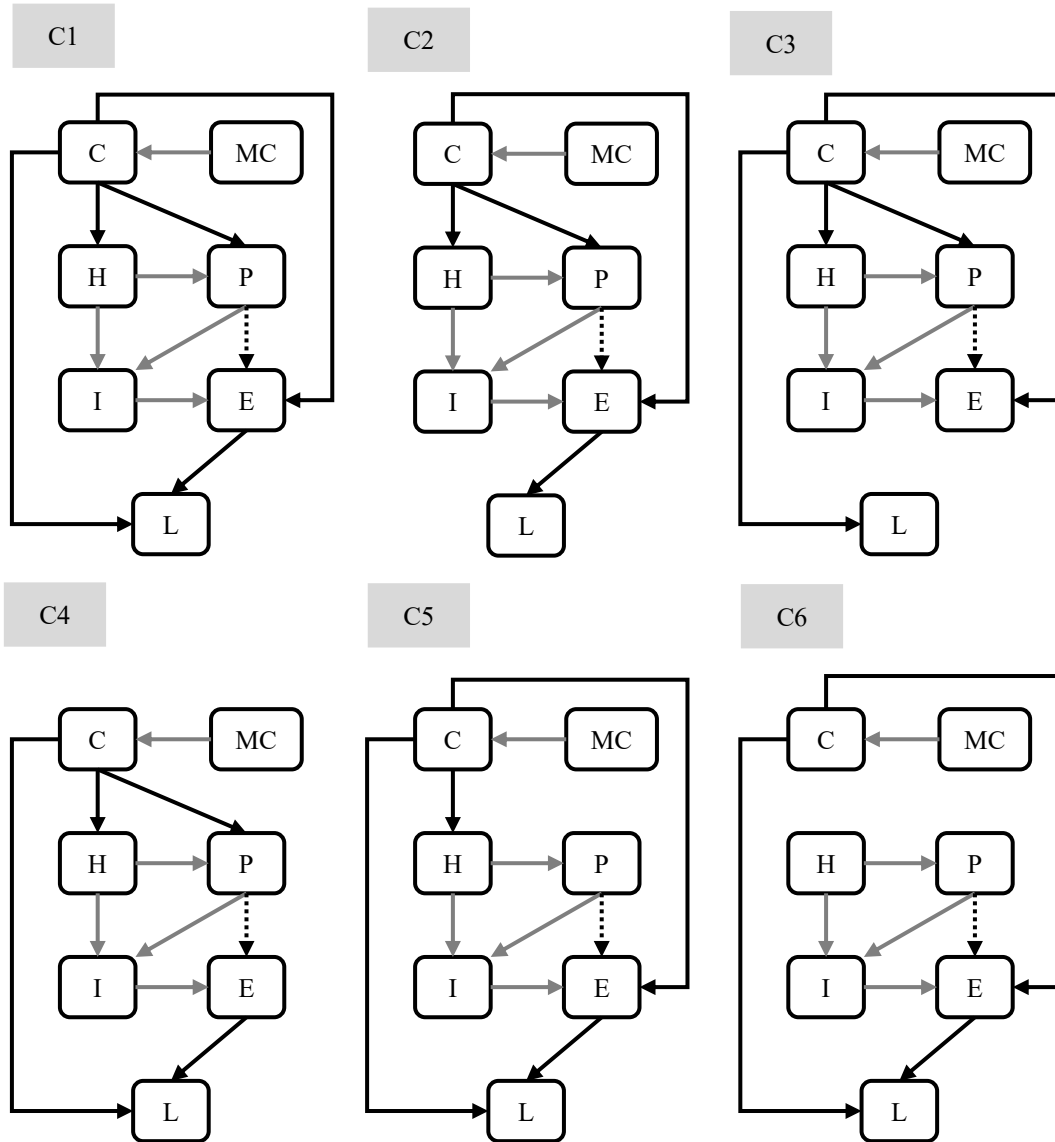


Figura 4. Modelos causales para la hipótesis de los efectos cerebrales. C= masa cerebral, MC = masa corporal, H= masa del huevo, P= tamaño de puesta, I= período de incubación, E= edad al emplumado y L= longevidad máxima. La relación entre el tamaño de puesta y la edad al emplumado (línea punteada) solo está presente en especies altriciales. Las flechas grises representan las relaciones que se mantuvieron constantes en los modelos de vías. Las flechas negras representan las relaciones que se ponen a prueba entre los modelos.

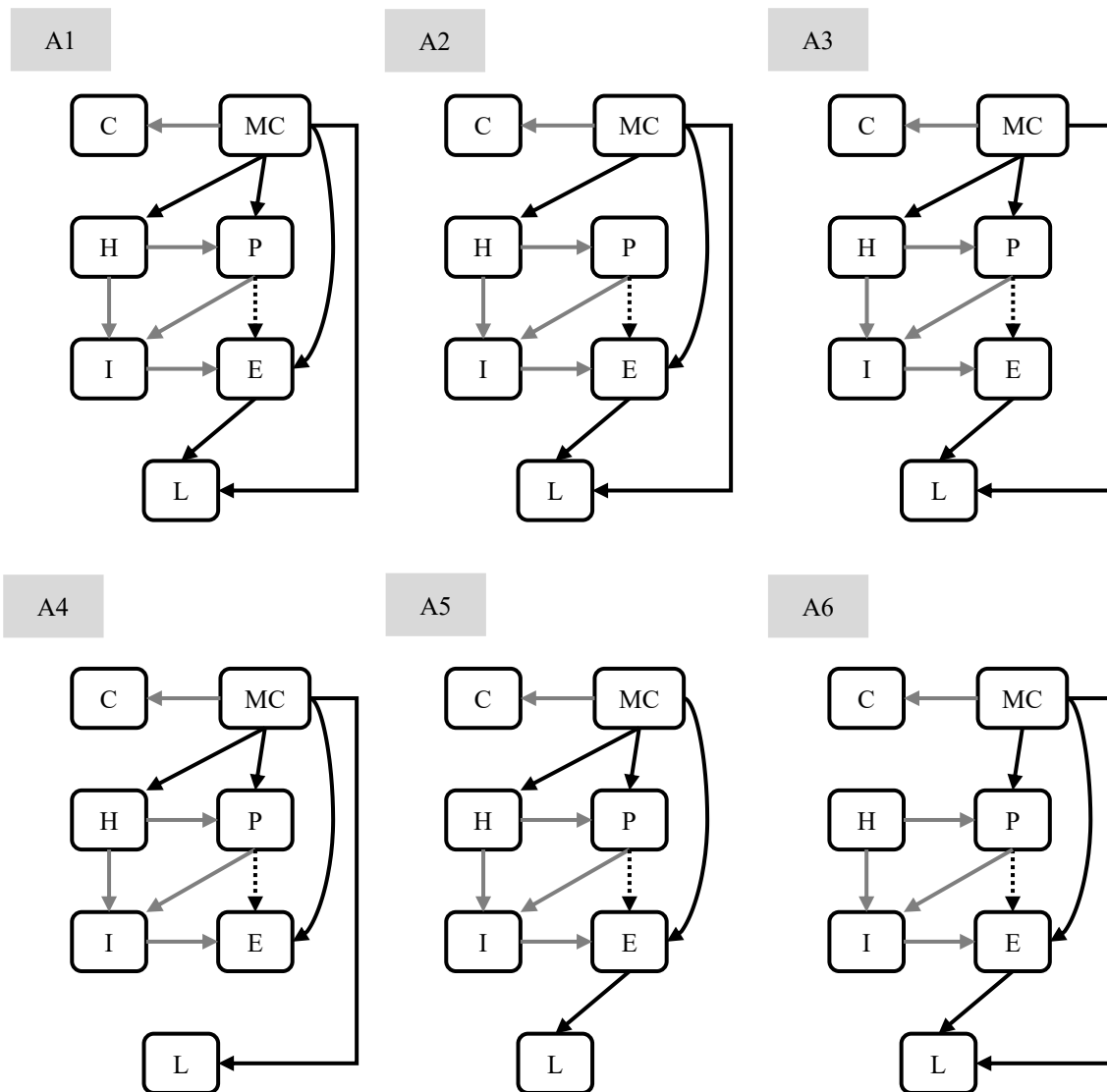


Figura 5. Modelos causales para la hipótesis de efectos alométricos. C= masa cerebral, MC = masa corporal, H= masa del huevo, P= tamaño de puesta, I= período de incubación, E= edad al emplumado y L= longevidad máxima. La relación entre el tamaño de puesta y la edad al emplumado (línea punteada) solo está presente en especies altriciales. Las flechas grises representan las relaciones que se mantuvieron constantes en los modelos de vías. Las flechas negras representan las relaciones que se ponen a prueba entre los modelos 2.

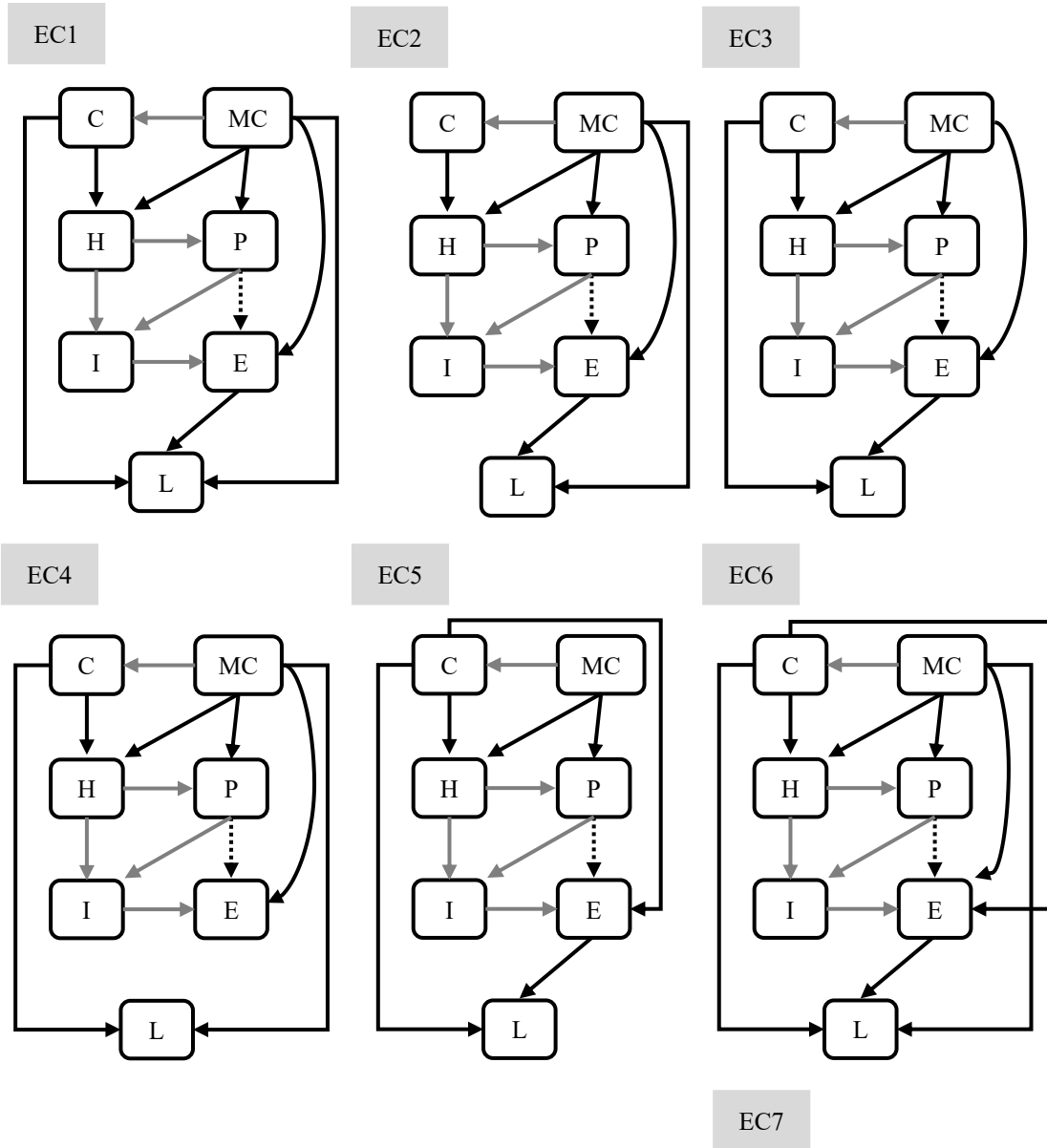
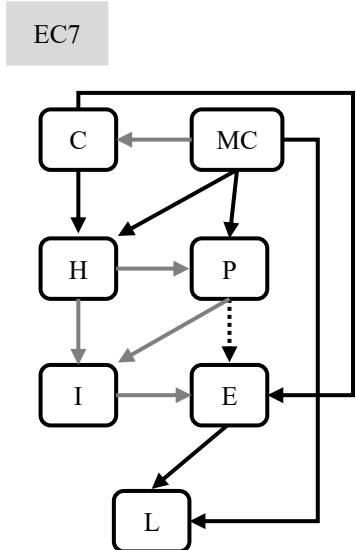


Figura 6. Modelos causales para la hipótesis de los efectos combinados, aquí se consideran los efectos simultáneos de la masa corporal y cerebral. C= masa cerebral, MC = masa corporal, H= masa del huevo, P= tamaño de puesta, I= período de incubación, E= edad al emplumado y L= longevidad máxima. La relación entre el tamaño de puesta y la edad al emplumado (línea punteada) solo está presente en especies altriciales. Las flechas grises representan las relaciones que se mantuvieron constantes en los modelos de vías. Las flechas negras representan las relaciones que se ponen a prueba entre los modelos.



7. Resultados

7.1 Datos

La base de datos final comprende un total de 620 especies que se distribuyen en 28 órdenes, 110 familias y 385 géneros, para las cuales se cuenta con datos de masa corporal (g), masa cerebral (g), tamaño de la puesta, período de incubación (días), edad al emplumado (días) y longevidad máxima (años). De acuerdo al tipo de desarrollo, se obtuvieron un total de 425 especies altriciales (18 órdenes) y 195 precoces (11 órdenes; Figura S7, ver anexo). Al explorar la heterocedasticidad de los datos de masa cerebral (Figura 7A; K^2 de Bartlett = 21.308, $p < 0.05$) y masa corporal (Figura 7B; K^2 de Bartlett = 17.957, $p < 0.05$) según el tipo de desarrollo, las especies altriciales presentan una mayor variación en relación a las precoces. La proporción de la varianza en la masa cerebral que es explicada por la variación en la masa corporal, controlando por los efectos de la filogenia, para altriciales ($R^2 = 0.90$, $\lambda = 0.91$) y precoces ($R^2 = 0.91$, $\lambda = 0.89$).

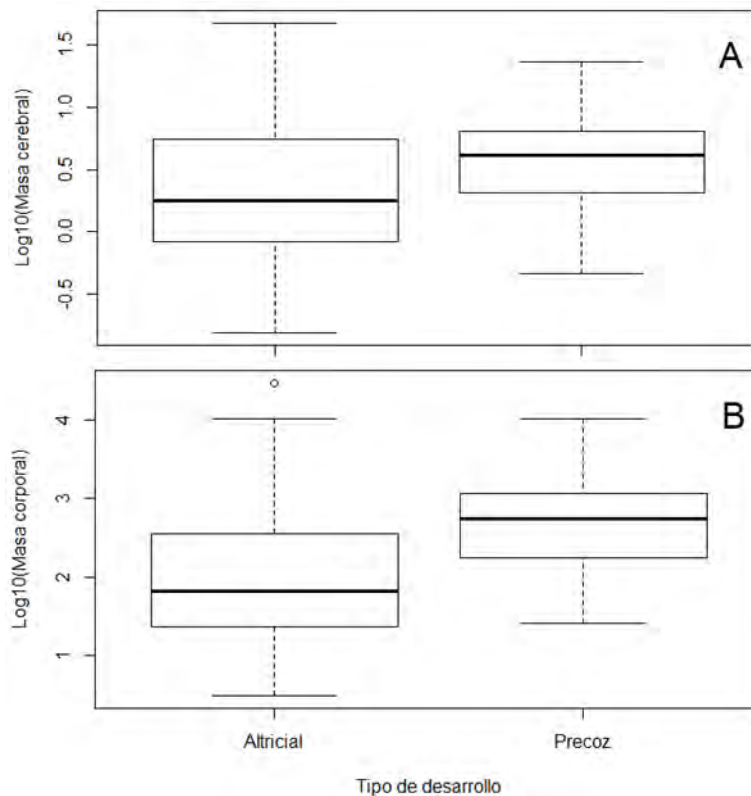


Figura 7. Variación en la masa cerebral (A) y la masa corporal (B) de acuerdo al tipo de desarrollo. Línea oscura: mediana, caja: segundo y tercer cuartil, bigote: dispersión de los datos.

7.2 Análisis de covarianza

Los análisis de covarianza indicaron que la masa cerebral, el tamaño de puesta y la edad al emplumado tienen una relación alométrica diferente de acuerdo con el tipo de desarrollo (Cuadro 1). La relación de la masa cerebral, el tamaño de puesta y la edad al emplumado con la masa corporal es más estrecha en especies altriciales que en precoces (la interacción masa corporal por tipo de desarrollo es estadísticamente significativa; Cuadro 1 y Figuras S1 a la S6, ver anexo). En las variables de longevidad máxima, período de incubación y la masa del huevo no se detectó una interacción significativa entre la masa corporal y el tipo de desarrollo (Cuadro 1). Con base en estos resultados, decidí hacer los análisis de vías filogenéticos para las especies altriciales y precoces por separado.

Cuadro 1. Resumen de los análisis de covarianza mediante PGLS realizados en el paquete “caper” de R. En negritas las interacciones que fueron significativas.

Modelo	Coefficientes	Error estándar	Valor de t	p	λ
Variable de respuesta: Masa cerebral					
Intercepto	0.324	0.047	6.803	< 0.001	0.9
Tipo de desarrollo	-0.074	0.032	-2.293	0.022	
Masa corporal	0.640	0.009	64.216	< 0.001	
Tipo de desarrollo*Masa corporal	-0.056	0.016	-3.327	< 0.001	
Variable de respuesta: Tamaño de puesta					
Intercepto	0.600	0.096	6.239	< 0.001	0.98
Tipo de desarrollo	-0.036	0.064	-0.560	0.575	
Masa corporal	-0.106	0.017	-5.918	< 0.001	
Tipo de desarrollo*Masa corporal	0.087	0.029	2.985	0.002	
Variable de respuesta: Edad al emplumado					
Intercepto	1.452	0.075	19.188	< 0.001	0.91
Tipo de desarrollo	0.006	0.051	0.133	0.894	
Masa corporal	0.215	0.016	13.445	< 0.001	
Tipo de desarrollo*Masa corporal	-0.055	0.027	-2.036	0.042	
Variable de respuesta: Masa del huevo					
Intercepto	1.084	0.057	18.880	< 0.001	0.97
Tipo de desarrollo	0.157	0.038	4.081	< 0.001	
Masa corporal	0.678	0.010	61.707	< 0.001	
Tipo de desarrollo*Masa corporal	-0.033	0.018	-1.848	0.064	
Variable de respuesta: Incubación					
Intercepto	1.321	0.042	30.927	< 0.001	0.98
Tipo de desarrollo	0.019	0.028	0.691	0.489	
Masa corporal	0.102	0.007	10.856	< 0.001	
Tipo de desarrollo*Masa corporal	-0.014	0.012	-1.144	0.252	
Variable de respuesta: Longevidad máxima					
Intercepto	1.091	0.071	15.224	< 0.001	0.51
Tipo de desarrollo	0.023	0.055	0.415	0.677	
Masa corporal	0.253	0.022	11.427	< 0.001	
Tipo de desarrollo*Masa corporal	-0.0422	0.040	-1.049	0.294	

7.3 Confirmación de las relaciones descritas en la literatura

De acuerdo a lo consultado en la literatura, existen relaciones entre pares de variables que se observan consistentemente en diversos estudios. Estas incluyen la relación entre la masa del huevo y el tamaño de puesta (Blackburn, 1991; Sánchez-Lafuente, 2004; Figuerola y Green, 2005), la masa del huevo y el período de incubación (Rahn y Ar, 1974; Deeming *et al.*, 2006) y el período de incubación y la edad al emplumado (Iwaniuk y Nelson, 2003). Los análisis de PGLS confirmaron estas relaciones entre los pares de variables tanto para especies altriciales como para precoces (Cuadro 2), por lo que se decidió mantenerlas presentes en los modelos de vías a probar (Figuras 4-6).

Cuadro 2. Resumen de los resultados de PGLS (mediante “caper” en R) para las variables de historia de vida que se mantienen presentes en los análisis de vías filogenéticas. En negritas las relaciones que fueron significativas.

Modelo (y~x)	Pendiente	Error estándar	t	p	λ
Edad al emplumado ~ Período de incubación					
Altriciales	1.02	0.05	18.04	<0.0001	0.76
Precoces	1.10	0.12	8.61	<0.0001	0.85
Edad al emplumado ~ Tamaño de puesta					
Altriciales	-0.27	0.03	-7.96	<0.0001	0.88
Precoces	-0.1	0.07	-1.31	0.19	0.88
Período de incubación ~ Tamaño de puesta					
Altriciales	-0.15	0.01	-8.93	<0.0001	0.95
Precoces	-0.09	0.02	-4.46	<0.0001	0.97
Período de incubación ~ Masa de huevo					
Altriciales	0.16	0.008	18.36	<0.0001	0.92
Precoces	0.15	0.01	12.89	<0.0001	0.97
Tamaño de puesta ~ Masa del huevo					
Altriciales	-0.15	0.01	-7.82	<0.0001	0.94
Precoces	-0.1	0.03	-3.48	<0.0001	0.96

7.4 Análisis de vías filogenético

7.4.1 Aves altriciales

En especies con desarrollo altricial el grupo de modelos correspondiente a la hipótesis de los efectos combinados muestran un buen ajuste a los datos en base al valor de p del estadístico C ($p > 0.05$), lo que indica que todas las independencias condicionales se cumplieron en estos modelos (ΔCICc rango: 0-9.11; Cuadro 3). Entre estos, los modelos EC3, EC1 y EC6 son los que muestran un mejor ajuste a los datos en base a su valor de CICc ($\Delta\text{CICc} < 2$; Cuadro 3). Al contrario, para todos los modelos correspondientes a la hipótesis de los efectos cerebrales y los efectos alométricos por separado se observa un valor significativo del estadístico C ($p < 0.05$), es decir, al menos una independencia condicional no se cumple, lo que indica que no se ajustan adecuadamente a los datos. Por consiguiente, estos modelos muestran poco apoyo y valores elevados de CICc ($\Delta\text{CICc} > 31.933$; Cuadro 3).

El grupo de modelos de la hipótesis de los efectos combinados corresponde a una combinación de las hipótesis de los efectos cerebrales y la hipótesis de los efectos alométricos, ya que considera la presencia simultánea de vínculos directos e indirectos de influencia entre la masa cerebral y corporal sobre la longevidad y los rasgos de historia de vida. El modelo EC3 fue el más apoyado por su ajuste a los datos ($\text{CICc} = 56.934$; Cuadro 3). Este modelo considera un vínculo directo entre el cerebro y la longevidad máxima; sin embargo, la relación entre el tamaño corporal y la longevidad es indirecta mediante los efectos de la masa cerebral, la edad al emplumado, el tamaño de huevo o el tamaño de puesta (Figura 6, EC3). El segundo modelo con mejor ajuste a los datos fue el EC1 ($\text{CICc} = 57.301$ y $\Delta\text{CICc} = 0.36.7$; Cuadro 3), en el cual se incluye un vínculo directo entre la masa corporal y la longevidad máxima (Figura 6, EC1). Finalmente, el tercer modelo con el mejor apoyo fue el EC6 ($\text{CICc} = 58.127$ y $\Delta\text{CICc} = 1.193$; Cuadro 3). En este último modelo, además de los vínculos considerados en el modelo EC1, se incluye la influencia directa del tamaño cerebral en la edad al emplumado (Figura 6, EC6).

Cuadro 3. Modelos vías filogenéticas para las especies altriciales. k = número de independencias condicionales; q = número de parámetros estimados; w = peso del modelo; n = 425 especies.

Modelo	k	q	C	p	CICc	Δ CICc	w	
1	EC3	9	19	17.057	0.519	56.934	0.000	0.371
2	EC1	8	20	15.222	0.508	57.301	0.367	0.309
3	EC6	7	21	13.834	0.462	58.127	1.193	0.204
4	EC2	9	19	19.673	0.352	59.549	2.615	0.100
5	EC5	9	19	24.353	0.144	64.229	7.295	0.010
6	EC4	9	19	26.844	0.082	66.720	9.786	0.003
7	EC7	9	19	26.968	0.080	66.845	9.911	0.003
8	A1	10	18	51.182	0.000	88.067	31.933	0.000
9	A4	11	17	62.350	0.000	97.854	40.920	0.000
10	A2	11	17	71.197	0.000	106.700	49.767	0.000
11	A5	11	17	102.615	0.000	138.118	81.184	0.000
12	A3	11	17	123.606	0.000	159.110	102.176	0.000
13	C1	10	18	223.230	0.000	260.915	203.981	0.000
14	C5	11	17	235.268	0.000	270.771	213.837	0.000
15	C3	11	17	240.174	0.000	275.678	218.744	0.000
16	C2	11	17	277.899	0.000	313.403	256.469	0.000
17	C4	11	17	288.359	0.000	323.862	266.928	0.000
18	A6	11	17	1051.162	0.000	1086.666	1029.732	0.000
19	C6	12	16	1070.309	0.000	1103.642	1046.708	0.000

Los modelos con mayor ajuste a los datos ($p > 0.05$ y Δ CICc < 7) de especies altriciales revelaron un vínculo directo entre la masa cerebral y la longevidad. Estos mismos modelos muestran diferentes efectos indirectos de la talla cerebral en la longevidad, mediante los rasgos de inversión en reproducción y desarrollo. Más precisamente, existe una relación positiva entre la masa del cerebro y la masa del huevo: conforme aumenta el tamaño cerebral, aumenta la masa del huevo al controlar por el tamaño corporal, lo que implica una mayor inversión en la progenie. Además, los cambios en el tamaño del huevo están asociados con cambios en la duración de la incubación y esto a su vez con la duración del desarrollo post-eclosión. Otra vía indirecta en la relación entre el tamaño cerebral y la longevidad está dada por la relación entre el tamaño cerebral y la edad al emplumado, ya que el desarrollo de un cerebro grande está asociado con un mayor período de desarrollo en el nido, y este último a su vez se relaciona con una longevidad prolongada (Figura 6, EC3). Los resultados sugieren que tanto la relación directa, como las relaciones indirectas entre la masa cerebral y la longevidad son importantes para el ajuste

de los modelos a los datos (Cuadro 3). Por otro lado, los efectos de la masa corporal en la longevidad pueden ser directos, o indirectos, pasando a través del tamaño cerebral y los rasgos de historia de vida. La figura 8 representa el modelo promedio derivado de los primeros cinco principales modelos que se ajustan a los datos (Cuadro 3) y cuyo valor de $\Delta\text{CICc} < 7$.

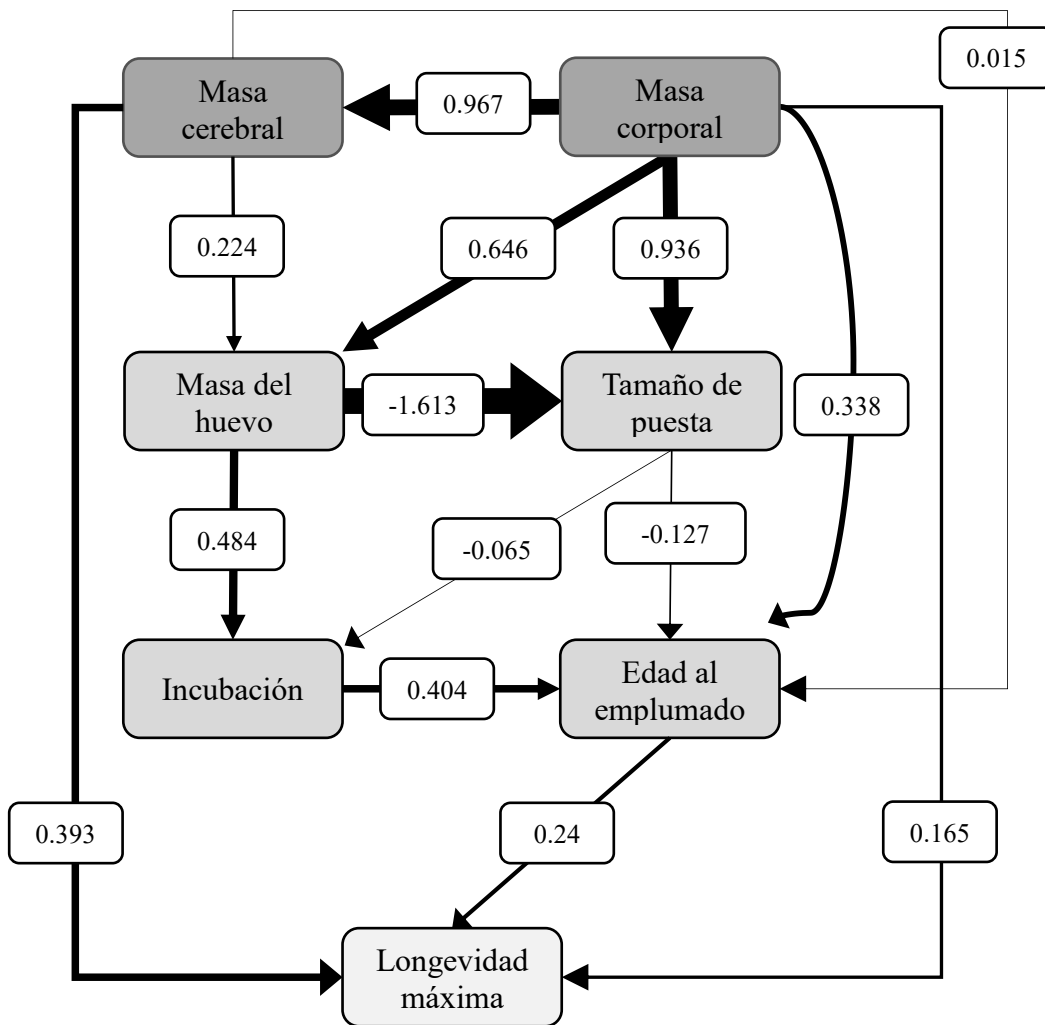


Figura 8. Modelo promedio para el conjunto de especies altriciales. El grosor de las flechas indica la magnitud de la relación entre las variables de acuerdo a los coeficientes estandarizados de las regresiones parciales que aparecen sobre las mismas.

7.4.2 Aves precoces

En el conjunto de datos de especies precoces los modelos en los que se cumplieron todas las independencias condicionales de acuerdo al valor del estadístico C ($p > 0.05$), fueron EC4, EC1 y EC6 (Figura 6; ΔCICc rango: 0 a 1.57, Cuadro 4), los cuales ponen a prueba la hipótesis de los efectos combinados. Por otra parte, el resto de modelos para la hipótesis de los efectos combinados, así como, las hipótesis del búfer cognitivo y los efectos alométricos no proveen un buen ajuste a los datos ($p < 0.05$ y $\Delta\text{CICc} > 4.503$; Cuadro 4). En los modelos con buen ajuste se considera un vínculo directo entre el tamaño corporal y el tamaño cerebral en la longevidad máxima. En el modelo EC4 sólo se consideran vínculos directos entre el tamaño cerebral, corporal y la longevidad, y no hay vínculos indirectos, mientras que en el modelo EC1 sí se incluyen los vínculos indirectos mediante rasgos de historia de vida (Figura 6, EC4, EC1 y EC6). La figura 9 muestra el modelo promedio resultante de los tres principales modelos con mejor ajuste a los datos ($p > 0.05$ y $\Delta\text{CICc} < 7$) para las especies precoces.

Cuadro 4. Modelos de vías para las especies precoces. k = número de independencias condicionales; q = número de parámetros estimados; w = peso del modelo; n = 195 especies.

Modelo	k	q	C	p	CICc	ΔCICc	w
1 EC4	10	18	28.397	1.00	68.283	0.000	0.517
2 EC1	9	19	27.510	0.070	69.853	1.570	0.236
3 EC6	8	20	25.506	0.061	70.333	2.050	0.185
4 EC3	10	18	32.900	0.035	72.787	4.503	0.054
5 EC5	10	18	36.859	0.012	76.745	8.462	0.008
6 EC2	10	18	47.195	0.001	87.082	18.798	0.000
7 EC7	10	18	51.154	0.000	91.040	22.757	0.000
8 A1	11	17	75.339	0.000	112.796	44.513	0.000
9 A4	12	16	78.278	0.000	113.334	45.051	0.000
10 A3	12	16	89.725	0.000	124.781	56.498	0.000
11 A5	12	16	103.445	0.000	138.505	70.221	0.000
12 A2	12	16	106.805	0.000	141.861	73.578	0.000
13 C3	12	16	144.645	0.000	179.701	111.418	0.000
14 C1	11	17	144.170	0.000	181.628	113.345	0.000
15 C5	12	16	150.189	0.000	185.246	116.963	0.000
16 C4	12	16	154.428	0.000	189.484	121.201	0.000
17 C2	12	16	185.564	0.000	220.620	152.337	0.000
18 A6	12	16	517.261	0.000	552.261	483.978	0.000
19 C6	13	15	539.503	0.000	572.185	503.901	0.000

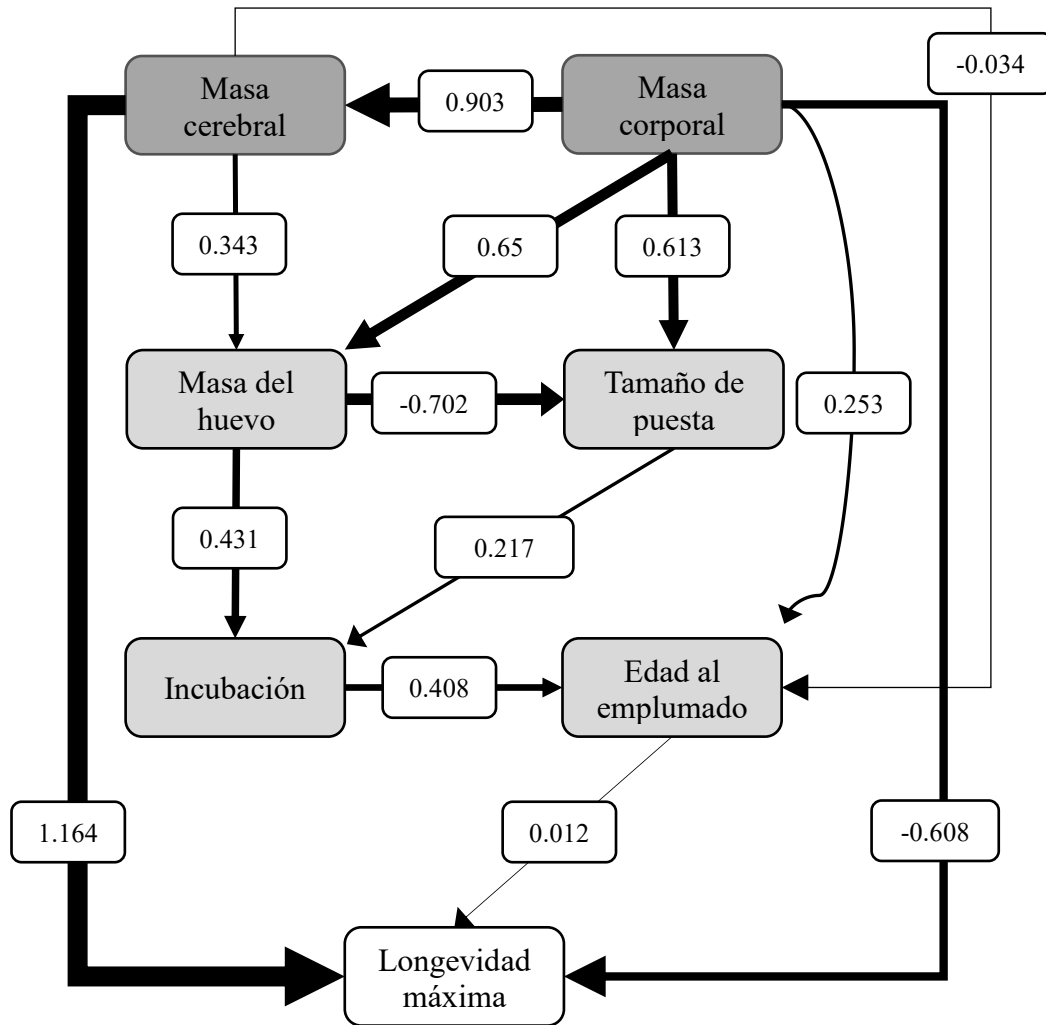


Figura 9. Modelo promedio para el conjunto de especies precoces. El grosor de las flechas indica la magnitud de la relación entre las variables de acuerdo a los coeficientes estandarizados de las regresiones parciales que aparecen en los recuadros de las mismas.

Es importante mencionar que en el conjunto de datos para las especies precoces se detectó una relación negativa entre el tamaño corporal y la longevidad, pero la dirección de dicho vínculo debe interpretarse con cautela (Figura 9) porque la relación del tamaño corporal y el tamaño cerebral muestra una alta correlación ($R^2 = 0.91$) y la masa cerebral muestra una relación positiva con la longevidad (con una pendiente estandarizada elevada), por lo tanto, se esperaría que el tamaño corporal también mostrase una relación positiva.

8. Discusión

8.1 Resultados principales y limitantes del estudio

Los modelos que consistentemente tienen un buen ajuste a los datos, tanto en las aves altriciales como en las precoces, son los que combinan los efectos del tamaño cerebral y el tamaño corporal sobre la longevidad máxima y los rasgos de historia de vida. Los análisis de vías filogenéticas arrojaron tres resultados principales. Primero, sugieren que tanto en aves precoces como altriciales hay una relación directa entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, la cual es robusta ante la inclusión del tamaño corporal y otras covariables de historia de vida como el tamaño de puesta, el tamaño de huevo, el período de incubación y la edad al emplumado, así como a la relación filogenética entre especies. En segundo lugar, se encontró un consistente ajuste a los datos para la relación indirecta entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, mediada por los costos reproductivos (tamaño de huevo y tamaño de puesta) y de desarrollo (período de incubación y edad al emplumado) en las especies altriciales. En las especies precoces, esta relación indirecta entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima es considerada en dos de los tres modelos con mejor ajuste a los datos. Finalmente, se obtuvo que los efectos del tamaño corporal y el tamaño cerebral son sinérgicos en las variables de inversión reproductiva y de desarrollo, así como en la longevidad máxima.

El modelo con mejor ajuste a los datos de especies precoces sugiere que la relación entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima es directa. Al mismo tiempo, los resultados sugieren un vínculo directo entre el tamaño corporal y la mayoría de las variables de historia de vida; la única excepción fue el período de incubación que, de manera general, fue independiente del tamaño corporal. En las especies altriciales, la relación directa entre la masa corporal y la longevidad máxima estuvo presente en dos de los tres modelos más apoyados; mientras que, en el desarrollo precoz, esta relación directa fue apoyada de forma consistente por los datos. En general, los resultados del presente trabajo son consistentes con la hipótesis del búfer cognitivo, la cual propone una asociación positiva directa, entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima. Trabajos anteriores habían encontrado una correlación entre estas dos variables (Allman, McLaughlin y

Hakeem, 1993; Hofman, 1993; Deaner, Barton y van Schaik, 2003; González-Lagos, Sol y Reader, 2010; Minias y Podlaszczuk, 2017). Una contribución original de este trabajo es que, a diferencia de los estudios anteriores, el análisis de vías filogenético provee evidencia de una relación directa (“causal”) del vínculo entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, como lo propone la hipótesis del búfer cognitivo (Allman, Mclaughlin y Hakeem, 1993; Sol, 2009). Del mismo modo, estos análisis de vías contribuyen a dilucidar las interacciones entre los rasgos reproductivos y de desarrollo, con lo que permiten integrar un vínculo indirecto entre el tamaño cerebral y la longevidad mediado por la historia de vida.

Una limitante de los estudios comparados es que incluyen datos fenotípicos que correlacionan con la talla corporal, por lo que incluir esta variable en los modelos era importante (Mundry, 2014) a pesar de complicar la interpretación de los resultados. Al explorar la relación del tamaño cerebral y la masa corporal, los dos principales predictores para la longevidad y los rasgos de historia de vida, se observó que están altamente correlacionados tanto en aves altriciales ($R^2 = 0.90$) como en precoces ($R^2 = 0.91$). En las especies precoces se obtuvo una relación negativa entre la masa corporal y la longevidad máxima, lo que atribuyo a la alta correlación entre los predictores del modelo. Esto no ocurre en las especies altriciales, posiblemente debido a que la variación de la masa corporal y cerebral es mayor a la observada en las especies precoces, y esto posiblemente podría haber contribuido a evadir los efectos de la multicolinealidad entre estas variables (Figura 7). Un requisito importante de los modelos lineales es la ausencia de colinealidad entre los predictores (Mundry, 2014); la inclusión de diferentes variables que están altamente correlacionadas puede resultar en que el modelo sea redundante debido a que éstas no aportan información diferente al modelo (García-Berthou, 2001; Freckleton, 2002; Mundry, 2014).

Algunos estudios han intentado remover los efectos del tamaño corporal mediante el uso de residuales con el fin de evitar la multicolinealidad (Sol *et al.*, 2016), aunque el uso de esta metodología aumenta la probabilidad de sesgar los parámetros estimados en los modelos (García-Berthou, 2001; Freckleton, 2002). Los residuales proporcionan únicamente una ilusión de evitar problemas de multicolinealidad puesto que, si las

variables están altamente correlacionadas los problemas de colinearidad persisten (Rogell et al. En prep). Otra solución que se sugiere en la literatura, consiste en la eliminación de predictores del modelo (Mundry, 2014). Sin embargo, puesto que el tamaño corporal covaría prácticamente con todas las variables de historia de vida consideradas en este estudio (Deaner, Barton y van Schaik, 2003), su inclusión como variable predictora era indispensable en cualquier caso. Además, ninguno de los modelos que consideran los efectos de la masa corporal y la masa cerebral por separado recibió un apoyo estadístico basado en el valor del estadístico C ($p < 0.05$), lo que indica que las independencias condicionales de estos modelos no se cumplen (von Hardenberg y Gonzalez-Voyer, 2013). Finalmente, al comparar los resultados de los modelos de vías mejor apoyados, se observan amplias consistencias independientemente del tipo de desarrollo, por lo que asumo que los problemas de multicolinealidad detectados en el conjunto de especies precoces no altera las conclusiones que se pueden hacer a partir de estos resultados. Es importante considerar que el signo y el valor de la pendiente estandarizada resultan de la multicolinealidad entre las variables y no revelan una relación biológica.

8.2 Análisis de vías filogenético

Entre los modelos con mejor ajuste a los datos, se encontró una relación positiva y un vínculo directo entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, tanto en especies altriciales como precoces. A la fecha, diferentes estudios han encontrado una correlación positiva entre la masa cerebral y la longevidad en aves y mamíferos. Recientemente Minias y Podlasczuk (2017), encontraron una correlación positiva entre el tamaño cerebral y la longevidad en aves, controlando por el tamaño corporal mediante el uso de residuales, a pesar de que la variación en el tamaño cerebral explica una baja proporción de la variación en la longevidad ($R^2 = 0.044$). Anteriormente, la evidencia del vínculo entre longevidad y el tamaño cerebral provenía principalmente de estudios hechos en primates y mamíferos en general. Trabajos como los de Allman, Mclaughlin y Hakeem (1993), Hofman (1993) y Deaner, Barton y van Schaik (2003) describieron, mediante análisis de correlación, la relación positiva entre el tamaño cerebral y la longevidad ($r = 0.65$, $r = 0.83$ y $r = 0.46$, respectivamente), al controlar por los efectos de variables socioecológicas, de historia de vida, el tamaño corporal y la tasa metabólica. Sin embargo, estos trabajos no incluyeron

las relaciones filogenéticas entre las especies. En un trabajo más reciente en mamíferos, González-Lagos, Sol y Reader (2010), utilizando análisis de PGLS, encontraron apoyo para la relación entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima, al controlar por la filogenia variables ecológicas y geográficas.

Dada la naturaleza correlativa de las aproximaciones previas, a la fecha los posibles vínculos causales en la relación entre el tamaño cerebral y la longevidad permanecían inciertos (González-Lagos, Sol y Reader, 2010; Minias y Podlasczuk, 2017). Si bien diferentes estudios han descrito una relación positiva entre el tamaño del cerebro y la longevidad máxima, esta relación podría deberse a la influencia común del tamaño corporal, puesto que ambas variables se relacionan de manera positiva con esta última. Sin embargo, el análisis de vías filogenético sugiere que los efectos del tamaño cerebral en la longevidad máxima van más allá de los efectos de tamaño corporal. Este resultado es consistente con el supuesto principal de la hipótesis del búfer cognitivo, el cual sostiene que los beneficios de desarrollar un cerebro grande provienen de las ventajas cognitivas que ayudan a hacer frente a las fluctuaciones ambientales con ello, reducir la mortalidad extrínseca y favorecer una longevidad prolongada (Allman, McLaughlin y Hakeem, 1993; Deaner, Barton y van Schaik, 2003; Sol, 2009).

El supuesto de que un cerebro grande se asocia con la disminución de la mortalidad extrínseca ha sido apoyado por el trabajo de Sol y colaboradores (2007), quienes describen una relación negativa entre la tasa de mortalidad extrínseca en la edad adulta y el tamaño cerebral. Al mismo tiempo, otros estudios han aportado evidencia que concuerda con esta hipótesis. En uno de los trabajos más recientes, Sol y colaboradores (2016), mediante análisis de vías filogenético, encontraron un vínculo entre la capacidad de innovar y la longevidad máxima, y sugieren que parte de los efectos de esta relación es debida, al menos parcialmente, a la influencia común del tamaño cerebral en ambas variables. Otros estudios han concluido que el tamaño cerebral es el principal predictor de la capacidad de innovar en la naturaleza (Lefebvre *et al.*, 1997; Lefebvre, Reader y Sol, 2004; Overington *et al.*, 2009; Sol *et al.*, 2016), lo que a su vez se asocia con la tolerancia a la alteración del hábitat y la variabilidad climática (Schuck-Paim, Alonso y Ottoni, 2008; Sayol *et al.*, 2016).

Una de las predicciones más importantes en la teoría de historia de vida establece que la mortalidad extrínseca a una edad específica es el principal factor que explica la variación de rasgos de historia de vida entre las especies (Promislow y Harvey, 1990; Martin, 2015). La disminución en la mortalidad adulta favorece la reducción en la fecundidad (Sæther, 1988) un retraso de la maduración sexual (Martin, 2002) y mayor longevidad (Sol *et al.*, 2007). Si bien la hipótesis del búfer cognitivo provee un mecanismo viable para explicar los efectos del tamaño cerebral en la variación en la longevidad máxima, las correlaciones con los rasgos de historia de vida indican que, paralelamente a las ventajas cognitivas que pueden derivar de un tamaño cerebral determinado, los costos reproductivos (Isler y van Schaik, 2009; Barton y Capellini, 2011) y los patrones de desarrollo (Iwaniuk y Nelson, 2003) deben de tener una contribución indirecta a la variación en longevidad. Es decir, la hipótesis del búfer cognitivo por sí sola no puede explicar todos los patrones de relaciones entre la historia de vida.

De acuerdo a los modelos de vías filogenéticas implementados en este estudio, el vínculo del cerebro con los rasgos del esfuerzo reproductivo ocurre mediante una relación positiva entre la masa cerebral y la masa del huevo, la cual es independiente del tipo de desarrollo. Resultados de trabajos previos en mamíferos han apoyado la hipótesis del cerebro costoso, concluyendo que los aumentos en el tamaño cerebral se asocian a incrementos en el tamaño de las crías y a una disminución en el número de crías por evento reproductivo (Isler y van Schaik, 2009; Weisbecker y Goswami, 2010; Barton y Capellini, 2011). Los resultados del presente estudio están en línea con lo encontrado en mamíferos, al sugerir un incremento en la inversión por cada cría (aumento en el tamaño de huevo) y la disminución en el tamaño de puesta tanto en aves altriciales como precoces. Diferentes trabajos han descrito la disyuntiva entre tamaño de huevo y tamaño de puesta en diversas especies de aves (Blackburn, 1991; Sánchez-Lafuente, 2004; Figuerola y Green, 2005) independientemente del tipo de desarrollo (Olsen, Cunningham y Donnelly, 1994). Este resultado es consistente con una de las predicciones de la teoría de historia de vida, la cual asume que conforme aumenta el tamaño de la progenie, disminuye el número de crías por evento reproductivo (Stearns, 1992). Por otro lado, no se encontró una relación directa entre el tamaño cerebral y el tamaño de puesta, pero si una relación indirecta mediante los efectos de la masa del huevo. Estos resultados concuerdan con lo mencionado por la

hipótesis del cerebro costoso, la cual sugiere que el presupuesto para desarrollar un cerebro grande puede ser obtenido mediante el aumento en el consumo de energía, o debido al cambio en la asignación de recursos entre los diferentes componentes del organismo (Isler y van Schaik, 2009).

Evidencia que apoya la hipótesis del cerebro costoso proviene de un trabajo de selección experimental en peces guppy (*Poecilia reticulata*), en el que las líneas genéticas de peces con cerebros más grandes tuvieron un menor número de crías por evento reproductivo, en conjunto con una disminución de la longitud del intestino (Kotrschal *et al.*, 2013). Este patrón apoya la hipótesis del tejido costoso que también ha sido comprobada en primates (Aiello y Wheeler, 1995). En aves, Isler y van Schaik (2006a) reportan un compromiso entre el tamaño cerebral y el músculo pectoral, y una relación positiva entre el tamaño cerebral y el esfuerzo reproductivo (el producto de la masa del huevo multiplicado por el tamaño de puesta). Los autores argumentan que el signo positivo de la relación puede deberse a que la variación en el tamaño del huevo supera la disyuntiva que existe con el tamaño de puesta. Esto es consistente con lo descrito por los resultados del análisis de vías filogenético de este estudio: el tamaño cerebral tiene un efecto positivo directo en el tamaño del huevo y, en consecuencia, el número de huevos por puesta disminuye de manera indirecta.

Diferentes estudios en aves han encontrado que el tamaño del huevo es el principal predictor de la variación en el período de incubación (Rahn y Ar, 1974; Figuerola y Green, 2005). A pesar de que se ha visto que la relación es específica de acuerdo al Orden examinado (Deeming *et al.*, 2006), en contraste, de acuerdo a los modelos de vías con mayor apoyo esta relación se mantuvo constante, lo que indica que es posible detectar un patrón macroevolutivo. Paralelamente, en todos los modelos de vías probados, fue necesario incluir un vínculo causal con signo negativo entre el tamaño de puesta y el período de incubación; posiblemente esto es consecuencia de la influencia común de la masa del huevo en ambas variables. Al igual que ocurre para el tamaño de puesta, la relación entre la masa cerebral y el período de incubación es indirecta mediante los efectos de la masa del huevo. En el estudio de Iwaniuk y Nelson (2003), se reportó una relación positiva entre el tamaño cerebral y el período de incubación, misma que fue consistente

únicamente en el tipo de desarrollo altricial, y de acuerdo a sus resultados parece ser específica del Orden examinado. El hecho de que la relación sea indirecta puede explicar que, en un intento por evaluar el vínculo entre la historia de vida y la innovación conductual, Sol y colaboradores (2016) no hayan encontrado una asociación entre la capacidad de innovar y el período de incubación.

En las especies altriciales evaluadas en el presente estudio también se observó consistentemente una disyuntiva entre el tamaño de puesta y la edad al emplumado, lo que sugiere que conforme aumenta el tamaño de puesta disminuye el tiempo destinado al desarrollo en el nido. Es posible que esto no sea relevante en el tipo de desarrollo precoz debido a que algunas especies pueden dejar el nido el mismo día que eclosionan, aunque dependan en alguna medida de los padres para protección (Starck y Ricklefs, 1998; Iwaniuk y Nelson, 2003). Se ha propuesto que debido a que los costos de la producción de crías con cerebros grandes son pagados principalmente por las madres, el tamaño del cerebro debe estar relacionado con la cantidad de energía que la madre es capaz de destinar hacia su progenie (hipótesis de la energía materna; Martin, 1996). En mamíferos, el tiempo de desarrollo (Isler, 2011) y la tasa metabólica son indicadores de la inversión energética materna sobre las crías (Barton y Capellini, 2011). Del mismo modo, es posible que en las aves altriciales, conforme aumenta el número de pollos, se limite tiempo y la energía que los padres invierten durante la crianza. En especies con crianza cooperativa, estos efectos se diluyen y los padres pueden tener un mayor número de hijos debido al ingreso de energía extra (Isler y van Schaik, 2009).

Los resultados de mi estudio muestran en especies altriciales un vínculo directo entre la masa cerebral y la edad al emplumado, no obstante, esta relación no está presente en todos los modelos con ajuste a los datos. Por otro lado, independientemente del tipo de desarrollo, se encontró una vía de influencia indirecta que parte de la masa cerebral, pasa por el tamaño del huevo, el período de incubación y culmina en la edad al emplumado. Este resultado indica una serie de eventos en cascada los cuales son interdependientes: cerebros más grandes requieren de tamaños de huevo más grande, lo que a su vez repercute en un incremento en el período de incubación y, en consecuencia, dan lugar a un incremento en la edad a la cual empluman los pollos. Esto concuerda con las conclusiones

de Iwaniuk y Nelson (2003), quienes describieron una relación positiva entre el tamaño del cerebro y el periodo de desarrollo desde la incubación, así como con el tiempo de cuidado parental total. Por consiguiente, es de esperarse que las aves con cerebros más grandes deban invertir más tiempo en el cuidado parental, tanto durante la incubación como después de la eclosión.

Anteriormente se ha propuesto que algunas conductas sólo pueden ser producidas por sistemas nerviosos maduros, por lo que un período de desarrollo prolongado es necesario; como consecuencia secundaria se afecta la historia de vida en general (hipótesis de las restricciones en la maduración; Deaner, Barton y van Schaik, 2003). La maduración del cerebro y la conducta están en parte relacionados con el inicio de la maduración sexual (Deaner, Barton y van Schaik, 2003), y al mismo tiempo, la edad de primera reproducción se correlaciona positivamente con la longevidad máxima en mamíferos (González-Lagos 2010). Por otro lado, también se ha propuesto que los animales pueden soportar los costos de retrasar la maduración, únicamente cuando son eventualmente compensados por beneficios durante la vida adulta (hipótesis de los beneficios retrasados; Deaner, Barton y van Schaik, 2003). Los resultados del presente estudio concuerdan con los supuestos de estas dos hipótesis, de manera directa en especies altriciales, o de forma indirecta, independientemente del tipo de desarrollo. Un cerebro grande contribuye a aumentar la inversión reproductiva mediante el tamaño del huevo y con ello se retrasa el tiempo de desarrollo antes y después de la eclosión. En mamíferos, los cerebros grandes se caracterizan por largos períodos de desarrollo como subadultos, tasas de crecimiento lentas, bajas tasas de fecundidad y al mismo tiempo, un aumento en la longevidad (Walker *et al.*, 2006).

El vínculo entre la edad al emplumado y la longevidad máxima se detectó en especies precoces y altriciales, pero sólo fue consistente en estas últimas. Esta relación positiva ha sido explicada por las tasas de mortalidad altas durante el desarrollo de las especies (Martin, 2015). Krist (2011), menciona que el tamaño de un pollo al momento de la eclosión está relacionado de manera positiva con la probabilidad de sobrevivir al menos hasta una edad posterior al emplumado. En contraste, conforme disminuye el tamaño de la cría aumentan las tasas de depredación y mortandad en el nido (Remeš y Matysioková,

2016). Adicionalmente, la supervivencia durante el desarrollo se incrementa si el cuidado parental se extiende por más tiempo después del emplumado (Grüebler y Naef-Daenzer, 2010). Es en esta etapa en la que los juveniles adquieren mejores habilidades de búsqueda de alimento, evasión de situaciones de riesgo e interacción social.

En primates se ha sugerido que conforme aumenta la complejidad de las interacciones sociales, se requieren mayores demandas cognitivas en los individuos (hipótesis del cerebro social; Dunbar, 1998). Shultz y Dunbar (2010), al probar esta hipótesis en aves, concluyen que el tamaño cerebral se correlaciona con la estabilidad del vínculo de pareja, lo cual es demandante en términos de negociaciones de la inversión parental. En Anseriformes, un grupo con representantes precoces, conforme aumenta el vínculo de pareja a largo plazo aumenta el tamaño de huevo y se reduce el tamaño de puesta (Figuerola y Green, 2005). A pesar de que Figuerola y Green (2005) no evaluaron el papel del tamaño cerebral, sus resultados concuerdan con la hipótesis del cerebro social y al mismo tiempo con lo obtenido mediante el análisis de vías en este estudio. Sería interesante evaluar cuál es el papel de las interacciones sociales en las relaciones que se probaron en este estudio. De manera preliminar, con base en la hipótesis del cerebro social (Shultz y Dunbar, 2010), se esperaría que la relación directa entre el tamaño cerebral y la longevidad máxima sea más fuerte en las especies con vínculos de pareja estables y/o círculos sociales complejos. Por otro lado, en las especies de vida corta y tamaño cerebral reducido posiblemente exista una restricción para la evolución de interacciones sociales complejas.

Los resultados de este estudio muestran que el vínculo entre las variables de esfuerzo reproductivo (tamaño de huevo, período de incubación y el tamaño de puesta) y la longevidad máxima es indirecto. Diferentes trabajos han reconocido que el esfuerzo reproductivo está relacionado negativamente con la longevidad máxima de una especie (Sæther, 1988; Grüebler y Naef-Daenzer, 2010). La inversión reproductiva a lo largo de la producción de huevos, la incubación y la crianza son acumulativos y tienen efectos negativos en el desempeño de los padres más adelante en la vida, como el aumento en la susceptibilidad a parásitos, enfermedades y depredación (Haukioja y Hakala, 1979). Las presiones de depredación en la edad adulta contribuyen a hacer ajustes en el tiempo de inicio de reproducción y en la inversión reproductiva (Abrams, 1993). Por otro lado, las

especies que se desarrollan lento y por lo tanto comienzan una vida reproductiva más tarde, también tienen bajas tasas de senescencia, en comparación con especies que comienzan a reproducirse temprano (Møller, 2006). De modo que la vía indirecta de influencia de la masa cerebral en la longevidad máxima reportada en el presente estudio concuerda con las relaciones entre los rasgos de historia de vida mencionados anteriormente en la literatura. Al mismo tiempo, es evidente que la teoría que apoya a la hipótesis del búfer cognitivo (Allman, Mclaughlin y Hakeem, 1993; Sol, 2009), y los estudios e hipótesis que buscan explicar la asociación entre el tamaño cerebral y la historia de vida de las especies (revisadas en Deaner, Barton y van Schaik, 2003) deben complementarse entre sí; con ello se puede obtener una visión más integrada de la evolución de los rasgos cerebrales.

Si bien los resultados que arrojó el presente estudio no son evidencia definitiva de las relaciones evolutivas entre el tamaño cerebral y los rasgos de historia de vida, estos aportan evidencia adicional acerca de los vínculos entre dichos rasgos y confirman diversos patrones previamente documentados en la literatura, mismos que han sido también observados en mamíferos. Los vínculos entre los rasgos cerebrales y la historia de vida hacen evidente que la variación en uno de los rasgos genera una cascada de respuestas que repercuten en las relaciones con otros rasgos fenotípicos. Si bien la división de los datos en dos categorías de desarrollo puede considerarse burda, fue posible detectar patrones que son particulares a cada tipo de desarrollo. Por otro lado, aún quedan muchas relaciones por explorar. Es posible que existan patrones específicos a ciertos niveles taxonómicos (como Orden y Familia) que no sea posible detectar con un estudio a nivel macroevolutivo como el presente. Por ejemplo, las relaciones entre el tamaño de huevo y el período de incubación (Deeming *et al.*, 2006), o los patrones de desarrollo en algunos casos, sólo se pueden detectar en ciertos Órdenes (Iwaniuk y Nelson, 2003; Deeming *et al.*, 2006; Deeming y Birchard, 2007). El análisis de estas relaciones a niveles taxonómicos más finos puede ayudar a entender patrones evolutivos en especies que han estado sujetas a diferentes regímenes ambientales a lo largo de su historia evolutiva.

Con el fin de continuar ampliando el marco teórico de la evolución cerebral, los estudios comparados deben incluir variables relacionadas a aspectos sociales, ecológicos, y fisiológicos. Por ejemplo, en la literatura se reconoce ampliamente que las relaciones

entre las variables que reflejan esfuerzo reproductivo como el tamaño de huevo, tamaño de puesta y el período de incubación, son afectadas por condiciones ecológicas como la disponibilidad y distribución de recursos, el sitio de anidación, el clima, y las presiones de depredación (Sánchez-Lafuente, 2004; Figuerola y Green, 2005; Deeming *et al.*, 2006). Adicionalmente, existen estrategias diferentes a los procesos cognitivos para hacer frente a los desafíos ambientales. Por ejemplo, la capacidad de vuelo (Healy *et al.*, 2014), el sitio de anidamiento y el tipo de construcción del nido han sido consideradas como estrategias que permite reducir la mortalidad extrínseca (Dial, 2003).

La inclusión de variables fisiológicas puede ayudar a comprender la diversificación de los rasgos de historia de vida y sus relaciones con el ambiente. La asignación diferencial de recursos a los diferentes componentes del organismo está altamente regulada por mecanismos fisiológicos, y estos procesos van cambiando a lo largo del ciclo de vida (Ricklefs y Wikelski, 2002; Selman *et al.*, 2012). Estudios comparados han encontrado una relación negativa entre el tamaño cerebral y el daño oxidativo en lípidos de la membrana celular; así como una relación positiva entre el tamaño cerebral y la actividad antioxidante no enzimática durante el período energéticamente demandante de la reproducción (Vágási *et al.*, 2016). En especies de grupos filogenéticamente distantes que no difieren en tamaño corporal y tasa metabólica, pero que sí presentan diferencias muy marcadas en longevidad (como los Procellariiformes y Galliformes) difieren en la composición de la membrana celular: los Procellariiformes poseen principalmente cadenas lipídicas monosaturadas, resistentes a la presencia de especies reactivas de oxígeno; en los Galliformes predominan las cadenas lipídicas poliinsaturadas, mucho más propensas al daño oxidativo (Buttemer, Battam y Hulbert, 2008). La percepción del riesgo a estresores ambientales como la depredación, y la protección de juveniles contra depredación también repercute en el estado fisiológico (Ricklefs y Wikelski, 2002; Selman *et al.*, 2012). Se ha propuesto que un tamaño cerebral más grande puede ayudar, mediante procesos cognitivos, a anticipar, detectar y evadir estresores con mayor eficacia, y de este modo no depender completamente de las respuestas hormonales para evadir los factores estresantes (Lendvai *et al.*, 2013). Los estudios enfocados en el análisis de las vías evolutivas del cerebro y de sus relaciones con rasgos de historia de vida, deben considerar el papel de diversos factores fisiológicos y ecológicos en conjunto.

9. Conclusiones

Este estudio apoya un vínculo directo del tamaño cerebral con la longevidad máxima, lo que complementa los trabajos que han apoyado la hipótesis del búfer cognitivo mediante análisis correlativos. También se identificó un vínculo entre el tamaño del cerebro y los rasgos de historia de vida, mismos que reflejan los costos cerebrales involucrados en el esfuerzo reproductivo: cerebros más grandes requieren de huevos más grandes. Paralelamente, se observa una disyuntiva entre el tamaño de huevo y el tamaño de puesta, por lo que la inversión en tamaño cerebral genera indirectamente una disminución en el tamaño de puesta. Adicionalmente, la masa del huevo se relaciona de manera positiva con el tiempo de desarrollo durante la incubación y, a su vez esta última variable tiene una relación positiva con el tiempo de desarrollo hasta la edad de emplumado. En consecuencia, este estudio sugiere que los cambios evolutivos en el tamaño del cerebro generan respuestas indirectas en el desarrollo embrionario antes y después de la eclosión. La edad al emplumado se relacionó positivamente con la longevidad máxima, por lo que los efectos del tamaño cerebral en la inversión reproductiva y el desarrollo representan una vía indirecta de influencia en la longevidad máxima. Estos resultados son consistentes con los supuestos de las hipótesis de la inversión materna, las restricciones de desarrollo y la del cerebro costoso, las cuales explican parte del vínculo entre el tamaño cerebral, la historia de vida y la longevidad máxima. Por lo tanto, los resultados de este estudio resaltan la relevancia de ampliar la hipótesis del búfer cognitivo mediante la inclusión de los efectos del tamaño cerebral en la historia de vida, con el fin de proponer una hipótesis integradora que abarque tanto los efectos directos del tamaño del cerebro en la longevidad, como efectos indirectos resultantes del ritmo de vida lento asociado con el incremento en el tamaño del cerebro. Por otra parte, también se destaca la importancia relativa de la influencia de la masa corporal en el tamaño cerebral, la historia de vida y la longevidad máxima. Conforme aumenta el tamaño corporal aumenta el tamaño cerebral, la inversión en reproducción, se ralentiza el desarrollo y se prolonga el tiempo de vida. Sin embargo, el tamaño corporal no es el único predictor de la variación y diversificación de las variables de historia de vida y la relación entre el cerebro con la longevidad máxima, y en estudios futuros habría que considerar otros predictores, como variables fisiológicas y ecológicas.

10. Literatura consultada

1. Abrams, P. A. 1993. Does increased mortality favor the evolution of more rapid senescence?. *Evolution*, 47(3), pp. 877–887.
2. Aiello, L. C. y Wheeler, P. 1995. The expensive-tissue hypothesis: the brain and the digestive system in human and primate evolution. *Current Anthropology*, 36(2), pp. 199–221.
3. Allman, J., Mclaughlin, T. y Hakeem, A. 1993. Brain Weight and Life-Span in Primate Species. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(1), pp. 118–122.
4. Austad, S. N. 1993. Retarded senescence in an insular population of Virginian opossum (*Didelphis virginiana*). *Journal of Zoology of London*, 229, pp. 695–708.
5. Barrickman, N. L., Bastian, M. L., Isler, K. y van Schaik, C. P. 2008. Life history costs and benefits of encephalization: a comparative test using data from long-term studies of primates in the wild. *Journal of Human Evolution*, 54(5), pp. 568–590.
6. Barton, R. A. y Capellini, I. 2011. Maternal investment, life histories, and the costs of brain growth in mammals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(15), pp. 6169–6174.
7. Bauchinger, U., Wohlmann, A. y Biebach, H. 2005. Flexible remodeling of organ size during spring migration of the garden warbler (*Sylvia Borin*). *Zoology*, 108, pp. 97–106.
8. Bauwens, D. y Diaz-Uriarte, R. 1997. Covariation of life-history traits in lacertid lizards : a comparative study. *The American naturalist*, 149(1), pp. 91–111.
9. Bennett, P. M. y Harvey, P. H. 1985a. Brain size, development and metabolism in birds and mammals. *Journal of Zoology*, 207, pp. 491–509.
10. Bennett, P. M. y Harvey, P. H. 1985b. Relative brain size and ecology in birds. *Journal of Zoology*, 207(2), pp. 151–169.
11. Bennett, P. M. y Owens, I. P. F. 2002. *Evolutionary ecology of birds: life-histories, mating systems and extinction*. Oxford: Oxford University Press.
12. Bielby, J., Mace, G. M., Bininda-Emons, O. R. P., Cardillo, M., Gittleman, J. L., Jones, K. E., Orme, C. D. L. y Purvis, A. 2007. The Fast-Slow Continuum in Mammalian Life History : An Empirical Reevaluation. *The American naturalist*,

- 169(6), pp. 748–757.
13. van der Bijl, W. 2017. phylopath: Perform phylogenetic path analysis. Disponible en: <https://github.com/Ax3man/phylopath>.
 14. Blackburn, T. M. 1991. An interspecific relationship between egg size and clutch size in birds. *The Auk*, 108(4), pp. 973–977.
 15. Burnham, K. P., Anderson, D. R. y Huyvaert, K. P. 2011. AIC model selection and multimodel inference in behavioral ecology: Some background, observations, and comparisons. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 65(1), pp. 23–35.
 16. Buttemer, W. A., Battam, H. y Hulbert, A. J. 2008. Fowl play and the price of petrel: long-living Procellariiformes have peroxidation-resistant membrane composition compared with short-living Galliformes. *Biology letters*, 4(4), pp. 351–4.
 17. Covas, R. y Griesser, M. 2007. Life history and the evolution of family living in birds. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 274, pp. 1349–57.
 18. Deaner, R. O., Barton, R. A. y van Schaik, C. P. 2003. Primate brains and life histories: renewing the connection. En Kappeler, P. M. y Pereira, M. E. (eds.). *Primate life histories and socioecology*. 1ra edición. Chicago, IL: The University of Chicago Press, pp. 233–265.
 19. Deeming, D. C. y Birchard, G. F. 2007. Allometry of egg and hatchling mass in birds and reptiles: Roles of developmental maturity, eggshell structure and phylogeny. *Journal of Zoology*, 271(1), pp. 78–87.
 20. Deeming, D. C., Birchard, G. F., Crafer, R. y Eady, P. E. 2006. Egg mass and incubation period allometry in birds and reptiles: Effects of phylogeny. *Journal of Zoology*, 270(2), pp. 209–218.
 21. Dial, K. P. 2003. Evolution of avian locomotion: correlates of flight style, locomotor modules, nesting biology, body size, development, and the origin of flapping flight. *The Auk*, 120(4), pp. 941–952.
 22. Dunbar, R. I. M. 1998. The social brain hypothesis. *Evolutionary Anthropology*, 6, pp. 178–190.
 23. Dyke, G. J. y Kaiser, G. W. 2010. Cracking a developmental constraint: egg size and bird evolution. *Records of the Australian Museum*, 62(1), pp. 207–216.

24. Ericson, P. G. P., Anderson, C. L., Britton, T., Elzanowski, A., Johansson, U. S., Källersjö, M., Ohlson, J. I., Parsons, T. J., Zuccon, D. y Mayr, G. 2006. Diversification of Neoaves: integration of molecular sequence data and fossils. *Biology letters*, 2, pp. 543–547.
25. Felsenstein, J. 1985. Phylogenies and the comparative method. *The American naturalist*, 125(1), pp. 1–15.
26. Figuerola, J. y Green, A. J. 2005. A comparative study of egg mass and clutch size in the Anseriformes. *Journal of Ornithology*, 147(1), pp. 57–68.
27. Flatt, T. y Heyland, A. 2011. Integrating mechanisms into life history evolution. En Flatt, T. y Heyland, A. (eds.) *Mechanisms of life history evolution: the genetics and physiology of life history traits and trade offs*. 1a ed. New York: Oxford University Press, p. 478.
28. Freckleton, R. P. 2002. On the misuse of residuals in ecology: regression of residuals vs . multiple regression. *Journal of Animal Ecology*, 71, pp. 542–545.
29. Freckleton, R. P., Harvey, P. H. y Pagel, M. 2002. Phylogenetic analysis and comparative data: a test and review of evidence. *The American Naturalist*, 160(6), pp. 712–726.
30. Garamszegi, L. Z., Eens, M., Erritzøe, J. y Møller, A. P. 2005. Sperm competition and sexually size dimorphic brains in birds. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*, 272, pp.
31. García-Berthou, E. 2001. On the misuse of residuals in ecology: testing regression residual vs the analysis of covariance. *Journal of Animal Ecology*, 70, pp. 708–711.
32. González-Lagos, C., Sol, D. y Reader, S. M. 2010. Large-brained mammals live longer. *Journal of Evolutionary Biology*, 23(5), pp. 1064–1074.
33. Gonzalez-Voyer, A., González-Suárez, M., Vilà, C. y Revilla, E. 2016. Larger brain size indirectly increases vulnerability to extinction in mammals. *Evolution*, 70(6), pp. 1364–1375.
34. Gonzalez-Voyer, A. y von Hardenberg, A. 2014. An introduction to phylogenetic path analysis. En Garamszegi, L. Z. (ed.) *Modern phylogenetic comparative methods and their application in evolutionary biology*. Berlin Heidelberg: Springer, pp. 201–230.

35. Gruebler, M. U. y Naef-Daenzer, B. 2010. Survival benefits of post-fledging care: Experimental approach to a critical part of avian reproductive strategies. *Journal of Animal Ecology*, 79(2), pp. 334–341.
36. von Hardenberg, A. y Gonzalez-Voyer, A. 2013. Disentangling evolutionary cause-effect relationships with phylogenetic confirmatory path analysis. *Evolution*, 67(2), pp. 378–387.
37. Harvey, P. H. y Pagel, M. D. 1991. *The comparative method in evolutionary biology*. Oxford, U. K.: Oxford University Press.
38. Haukioja, E. y Hakala, T. 1979. On the relationships between avian clutch size and life span. *Ornis Fennica*, 56, pp. 45–55.
39. Healy, K., Guillaume, T., Finlay, S., Kane, A., Kelly, S. B. A., McClean, D., Kelly, D. J., Donohue, I., Jackson, A. L. y Cooper, N. 2014. Ecology and mode-of-life explain lifespan variation in birds and mammals. *Proceedings. Biological sciences / The Royal Society*, 281(1784), p. 20140298.
40. Hofman, M. A. 1993. Encephalization and the evolution of longevity in mammals. *Journal of Evolutionary Biology*, 6(2), pp. 209–227.
41. Holmes, D. J. y Austad, S. N. 1995. The evolution of avian senescence patterns: implications processes primary understanding aging. *American Zoologist*, 317, pp. 307–317.
42. del Hoyo, J., Elliott, A., Sargatal, J., Christie, D. A. y de Juana, E. (2016) *Handbook of the birds of the world alive*. Barcelona, España: Lynx Edicions. Disponible en: <http://www.hbw.com/>.
43. Isler, K. 2011. Energetic trade-offs between brain size and offspring production: Marsupials confirm a general mammalian pattern. *BioEssays*, 33(3), pp. 173–179.
44. Isler, K. y van Schaik, C. P. 2006a. Costs of encephalization: the energy trade-off hypothesis tested on birds. *Journal of Human Evolution*, 51(3), pp. 228–243.
45. Isler, K. y van Schaik, C. P. 2006b. Metabolic costs of brain size evolution. *Biology Letters*, 2(July), pp. 557–560.
46. Isler, K. y van Schaik, C. P. 2009. The expensive brain: A framework for explaining evolutionary changes in brain size. *Journal of Human Evolution*, 57(4), pp. 392–400.

47. Ives, A. R., Midford, P. E. y Garland Jr., T. 2007. Within-species variation and measurement error in phylogenetic comparative methods. *Systematic Biology*, 56(2), pp. 252–270.
48. Iwaniuk, A. N. y Nelson, J. E. 2002. Can endocranial volume be used as an estimate of brain size in birds?. *Canadian Journal of Zoology*, 80, pp. 16–23.
49. Iwaniuk, A. N. y Nelson, J. E. 2003. Developmental differences are correlated with relative brain size in birds: a comparative analysis. *Canadian Journal of Zoology*, 81(12), pp. 1913–1928.
50. Jetz, W., Thomas, G. H., Joy, J. B., Hartmann, K. y Mooers, A. O. 2012. The global diversity of birds in space and time. *Nature*, 491, pp. 444–448.
51. Kotrschal, A., Rogell, B., Bundsen, A., Svensson, B., Zajitschek, S., Brännström, I., Immler, S., Maklakov, A. A. y Kolm, N. 2013. Artificial selection on relative brain size in the guppy reveals costs and benefits of evolving a larger brain. *Current Biology*, 23(2), pp. 168–171.
52. Krist, M. 2011. Egg size and offspring quality: A meta-analysis in birds. *Biological Reviews*, 86(3), pp. 692–716.
53. Lefebvre, L., Reader, S. M. y Sol, D. 2004. Brains, innovations and evolution in birds and primates. *Brain, Behavior and Evolution*, 63(4), pp. 233–246.
54. Lefebvre, L. y Sol, D. 2008. Brains, lifestyles and cognition: Are there general trends?. *Brain, Behavior and Evolution*, 72(2), pp. 135–144.
55. Lefebvre, L., Whittle, P., Lascaris, E. y Finkelstein, A. 1997. Feeding innovations and forebrain size in birds. *Animal Behaviour*, 53(3), pp. 549–560.
56. Lemey, P., Salemi, M. y Vandamme, A.-M. (2009) *The phylogenetic handbook: A practical approach to phylogenetic analysis and hypothesis testing*. 2da edición. Editado por P. Lemey, M. Salemi, y A.-M. Vandamme. New York: Cambridge University Press.
57. Lendvai, Á. Z., Bókonyi, V., Angelier, F., Chastel, O. y Sol, D. 2013. Do smart birds stress less? An interspecific relationship between brain size and corticosterone levels. *Proceedings. Biological sciences / The Royal Society*, 280(1770), pp. 1–8.
58. Lepage, D. (2016) *Avibase - the world bird database*. Disponible en: <https://avibase.bsc-eco.org/avibase.jsp>.

59. Martin, R. D. 1996. Scaling of the Mammalian Brain: the Maternal Energy Hypothesis. *News in Physiological Science*, 11(August), pp. 149–156.
60. Martin, T. E. 2002. A new view of avian life-history evolution tested on an incubation paradox. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 269(1488), pp. 309–316.
61. Martin, T. E. 2015. Age-related mortality explains life history strategies of tropical and temperate songbirds. *Science*, 349(6251), pp. 966–970.
62. Martins, E. P. y Hansen, T. F. 1997. Phylogenies and the comparative method: A general approach to incorporating phylogenetic information into the analysis of interspecific data. *The American naturalist*, 149(4), pp. 646–667.
63. Minias, P. y Podlasczuk, P. 2017. Longevity is associated with relative brain size in birds. *Ecology and Evolution*, pp. 1–9.
64. Møller, A. P. 2006. Sociality, age at first reproduction and senescence: Comparative analyses of birds. *Journal of Evolutionary Biology*, 19(3), pp. 682–689.
65. Mundry, R. 2014. Statistical issues and assumptions of phylogenetic generalized least squares. En Garamszegi, L. Z. (ed.) *Modern phylogenetic comparative methods and their application in evolutionary biology*. Berlin Heidelberg: Springer, pp. 131–155.
66. Myhrvold, N. P., Baldrige, E., Chan, B., Sivam, D., Freeman, D. L. y Ernest, S. K. M. 2015. An amniote life-history database to perform comparative analyses with birds, mammals, and reptiles. *Ecology*, 96(11), p. 3109.
67. Nealen, P. M. y Ricklefs, R. E. 2001. Early diversification of the avian brain: body relationship. *Journal of Zoology*, 253, pp. 391–404.
68. Niven, J. E. y Laughlin, S. B. 2008. Energy limitation as a selective pressure on the evolution of sensory systems. *Journal of Experimental Biology*, 211(11), pp. 1792–1804.
69. Olsen, P. D., Cunningham, R. B. y Donnelly, C. F. 1994. Is there a trade-off between egg size and clutch size in altricial and precocial nonpasserines? A test of a model of the relationship between egg and clutch size. *Australian Journal of Zoology*, 42(3), pp. 323–328.

70. Orme, D., Freckleton, R. P., Thomas, G. H., Petzoldt, T., Fritz, S., Isaac, N. y Pearse, W. 2013. caper : comparative analyses of phylogenetics and evolution in R. pp. 1–36.
71. Overington, S. E., Morand-Ferron, J., Boogert, N. J. y Lefebvre, L. 2009. Technical innovations drive the relationship between innovativeness and residual brain size in birds. *Animal Behaviour*, 78(4), pp. 1001–1010.
72. Pagel, M. 1999. Inferring the historical patterns of biological evolution. *Nature*, 401, pp. 877–884.
73. Paradis, E. 2014. An introduction to the phylogenetic comparative method. En Garamszegi, L. Z. (ed.) *Modern phylogenetic comparative methods and their application in evolutionary biology*. Berlin Heidelberg: Springer, pp. 3–18.
74. Paradis, E., Claude, J. y Strimmer, K. 2004. APE: Analyses of phylogenetics and evolution in R language. *Bioinformatics*, 20(2), pp. 289–290.
75. Promislow, D. E. L. y Harvey, P. H. 1990. Living fast and dying young: A comparative analysis of life-history variation among mammals. *Journal of Zoology*, 220(3), pp. 417–437.
76. R Core Team. 2017. R: a language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Disponible en: <https://www.r-project.org/>.
77. Rahn, H. y Ar, A. 1974. The avian egg: incubation time and water loss. *The Condor*, 76(2), pp. 147–152.
78. Read, A. F. y Harvey, P. H. 1989. Life history differences among the eutherian radiations. *Journal of Zoology*, 219(2), pp. 329–353.
79. Remeš, V. y Matysioková, B. 2016. Survival to independence in relation to pre-fledging development and latitude in songbirds across the globe. *Journal of Avian Biology*, 47(5), pp. 610–618.
80. Revell, L. J. 2010. Phylogenetic signal and linear regression on species data”, *Methods in Ecology and Evolution*, 1(4), pp. 319–329.
81. Reynolds, J. D., Jennings, S. y Dulvy, N. K. 2001. Life histories of fishes and population responses to exploitation. En Reynolds, J. D., Mace, G. M., Redford, K. H., y Robinson, J. G. (eds.) *Conservation of Exploited Species*. Cambridge:

- Cambridge University Press, pp. 148–168.
82. Ricklefs, R. E. 2000 Density dependence , evolutionary optimization , and the diversification of avian life histories. *The Condor*, 102(1), pp. 9–22.
 83. Ricklefs, R. E. 2004. The cognitive face of avian life histories: the 2003 Margaret Morse Nice Lecture. *The Wilson Bulletin*, 116(2), pp. 119–196.
 84. Ricklefs, R. E. y Scheuerlein, A. 2003. Lifespan in the light of avian life histories. *Population and Development Review*, 29, pp. 71–98.
 85. Ricklefs, R. E. y Wikelski, M. 2002. The physiology/life-history nexus. *Trends in Ecology and Evolution*, 17(10), pp. 462–468.
 86. Roff, D. A. 2002. *Life history evolution*. M. A.: Sinauer Associates Sunderland.
 87. Rohlf, F. J. 2006. A comment on phylogenetic correction. *Evolution*, 60(7), pp. 1509–1515.
 88. Sæther, B.-E. 1988. Pattern of covariation between life-history traits of European birds. *Nature*, 331(6157), pp. 616–617.
 89. Sánchez-Lafuente, A. M. 2004. Trade-off between clutch size and egg mass, and their effects on hatchability and chick mass in semi-precocial Purple Swamphen. *Ardeola*, 51(2), pp. 319–330.
 90. Sayol, F., Maspons, J., Lapiedra, O., Iwaniuk, A. N., Székely, T. y Sol, D. 2016. Environmental variation and the evolution of large brains in birds. *Nature Communications*, 7, p. 13971.
 91. Schliep, K. P. 2011. phangorn: Phylogenetic analysis in R. *Bioinformatics*, 27(4), pp. 592–593.
 92. Schuck-Paim, C., Alonso, W. J. y Ottoni, E. B. 2008. Cognition in an ever-changing world: Climatic variability is associated with brain size in neotropical parrots. *Brain, Behavior and Evolution*, 71(3), pp. 200–215.
 93. Selman, C., Blount, J. D., Nussey, D. H. y Speakman, J. R. 2012. Oxidative damage, ageing, and life-history evolution: where now? *Trends in Ecology and Evolution*, 27(10), pp. 570–577.
 94. Shipley, B. 2000. *Cause and Correlation in Biology: A User's guide to path analysis, structural equations and causal inference*. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press.

95. Shipley, B. 2013. The AIC model selection method applied to path analytic models compared using a d-separation test. *Ecology*, 94(3), pp. 560–564.
96. Shultz, S. y Dunbar, R. I. M. 2010. Social bonds in birds are associated with brain size and contingent on the correlated evolution of life-history and increased parental investment. *Biological Journal of the Linnean Society*, 100, pp. 111–123.
97. Sol, D. 2009. Revisiting the cognitive buffer hypothesis for the evolution of large brains. *Biology letters*, 5(1), pp. 130–133.
98. Sol, D., Lefebvre, L. y Rodríguez-Teijeiro, J. D. 2005. Brain size, innovative propensity and migratory behaviour in temperate Palaearctic birds. *Proceedings. Biological sciences / The Royal Society*, 272(1571), pp. 1433–41.
99. Sol, D. y Price, T. D. 2008. Brain size and the diversification of body size in birds. *The American Naturalist*, 172(2), pp. 170–177.
100. Sol, D., Sayol, F., Ducatez, S. y Lefebvre, L. 2016. The life-history basis of behavioural innovations. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 371(1690), p. 20150187.
101. Sol, D., Székely, T., Liker, A. y Lefebvre, L. 2007. Big-brained birds survive better in nature. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 274(1611), pp. 763–769.
102. Starck, J. M. y Ricklefs, R. E. 1998. Patterns of development: the altricial-precocial spectrum. en Ricklefs, R. E. y Starck, J. M. (eds.) *Avian growth and development: evolution in the altricial precocial spectrum*. Oxford, U. K.: Oxford University Press.
103. Stearns, S. C. 1992. *The evolution of life histories*. Oxford: Oxford University Press.
104. Striedter, G. F. 2005. *Principles of brain evolution*. Sunderland, M. A.: Sinauer Associates, Inc.
105. Symonds, M. R. E. y Moussalli, A. 2011. A brief guide to model selection, multimodel inference and model averaging in behavioural ecology using Akaike's information criterion. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 65(1), pp. 13–21.
106. Tacutu, R., Craig, T., Budovsky, A., Wuttke, D., Lehmann, G., Taranukhe, D., Costa, J., Fraifeld, V. E. y de Magalhães, P. 2013. Human Ageing Genomic

- Resources : Integrated databases and tools for the biology and genetics of ageing. *Nucleic Acids Research*, 41, pp. 1027–1033.
107. Vágási, C. I., Vincze, O., Pătraș, L., Osváth, G., Marton, A., Bărbos, L., Sol, D. y Pap, P. L. 2016. Large-brained birds suffer less oxidative damage. *Journal of Evolutionary Biology*, 29(10), pp. 1968–1976.
108. Wagenmakers, E.-J. y Farrell, S. 2004. AIC model selection using Akaike weights. *Psychonomic Bulletin & Review*, 11(1), pp. 192–196.
109. Walker, R., Burger, O., Wagner, J. y Von Rueden, C. R. 2006. Evolution of brain size and juvenile periods in primates. *Journal of Human Evolution*, 51(5), pp. 480–489.
110. Weisbecker, V. y Goswami, A. 2010. Brain size , life history , and metabolism at the marsupial/placental dichotomy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(37), pp. 16216–16221.
111. Zhou, Z. y Zhang, F. 2004. A precocial avian embryo from the Lower Cretaceous of China. *Science*, 306(5696), p. 653.

11. Anexo

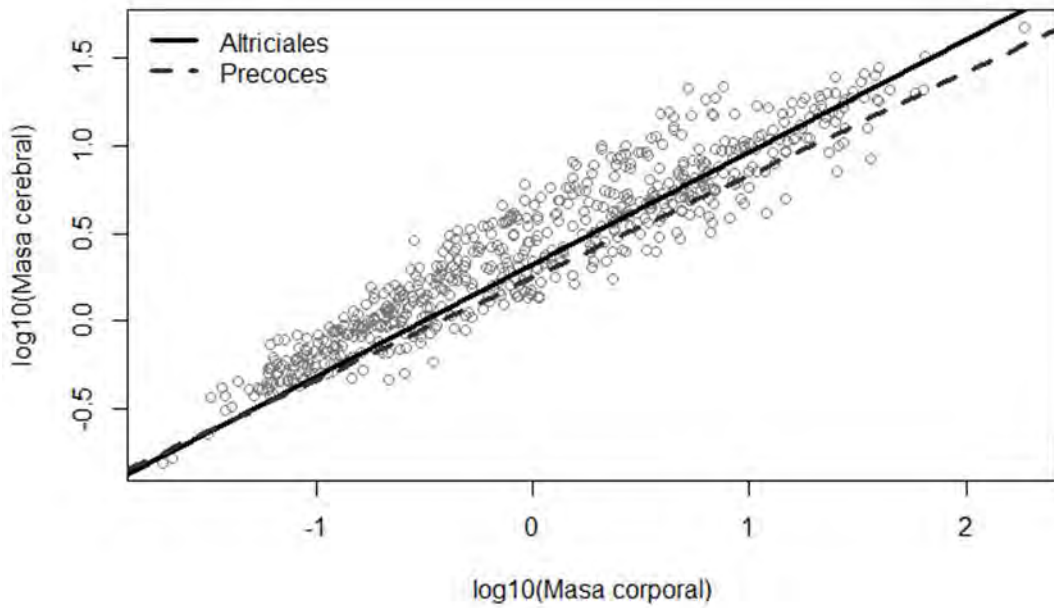


Figura S1. Relación de la masa cerebral de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal. Las líneas corresponden a los coeficientes corregidos por la filogenia.

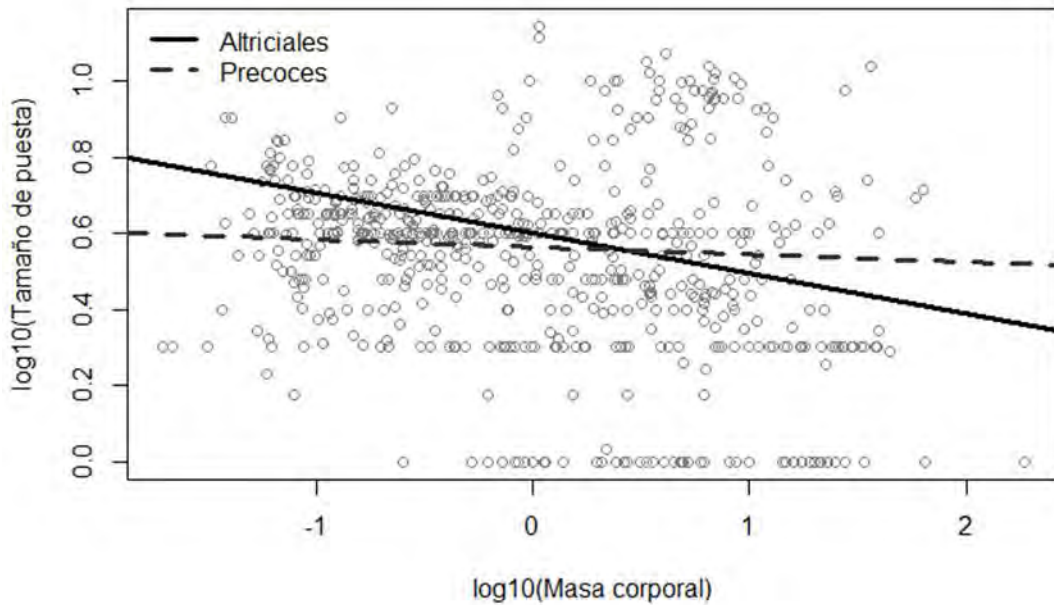


Figura S2. Relación del tamaño de puesta de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal. Las líneas corresponden a los coeficientes corregidos por la filogenia.

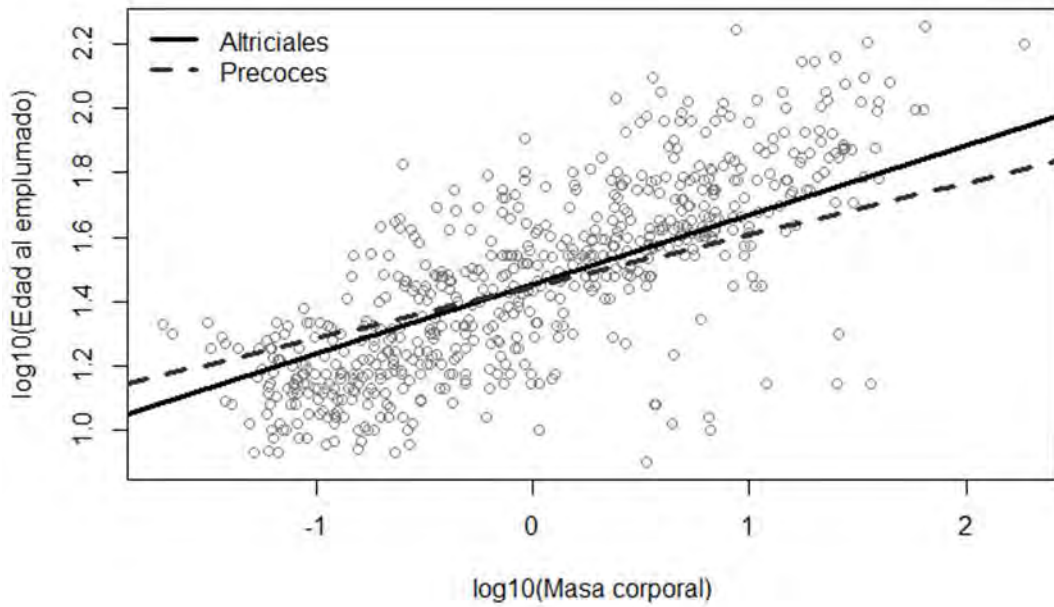


Figura S3. Relación de la edad al emplumado de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal. Las líneas corresponden a los coeficientes corregidos por la filogenia.

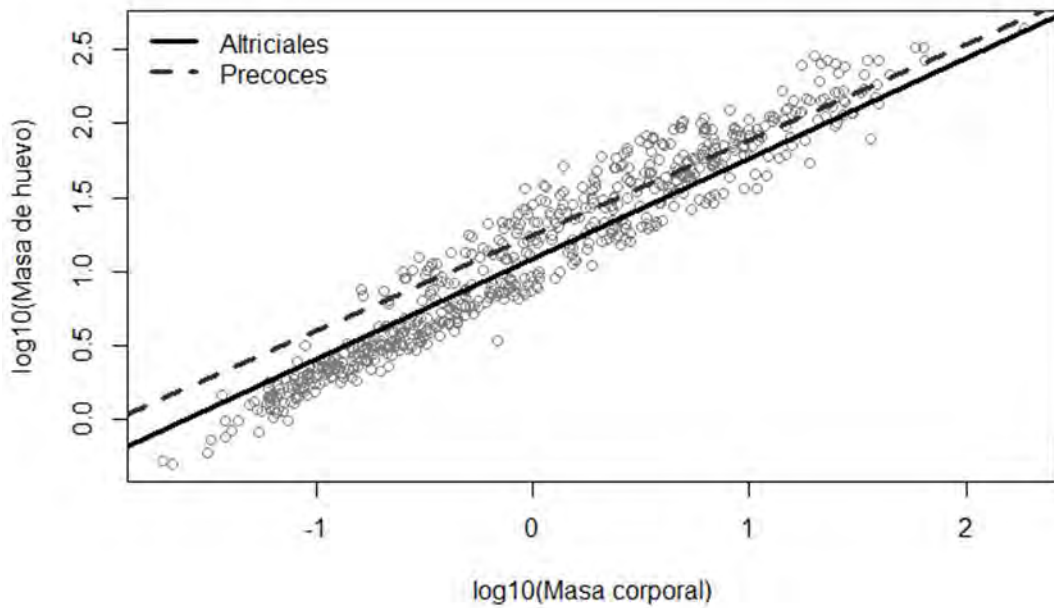


Figura S4. Relación de la masa del huevo de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal. Las líneas corresponden a los coeficientes corregidos por la filogenia.

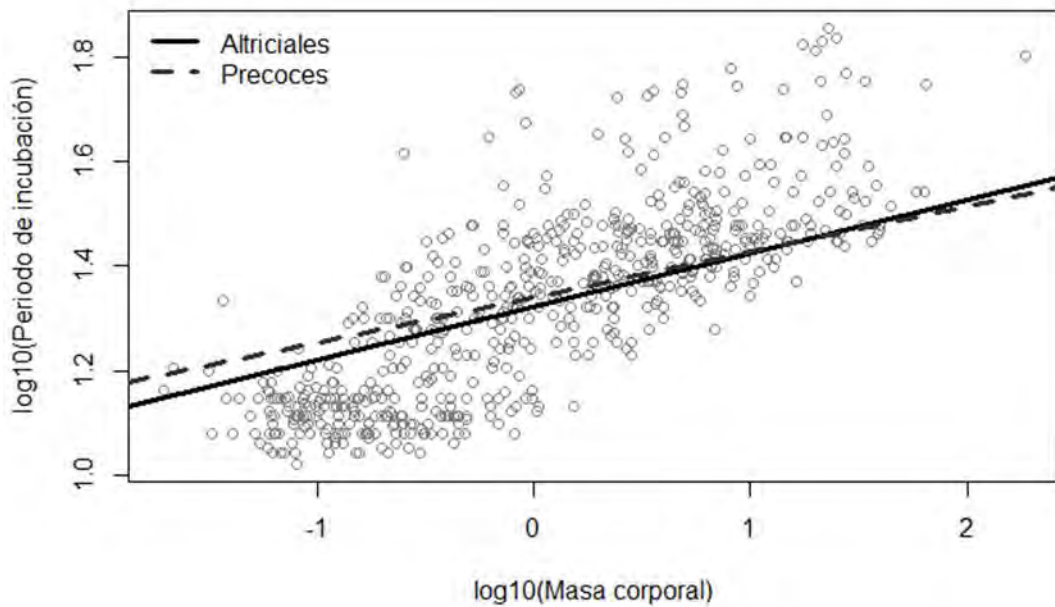


Figura S5. Relación del período de incubación de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal. Las líneas corresponden a los coeficientes corregidos por la filogenia.

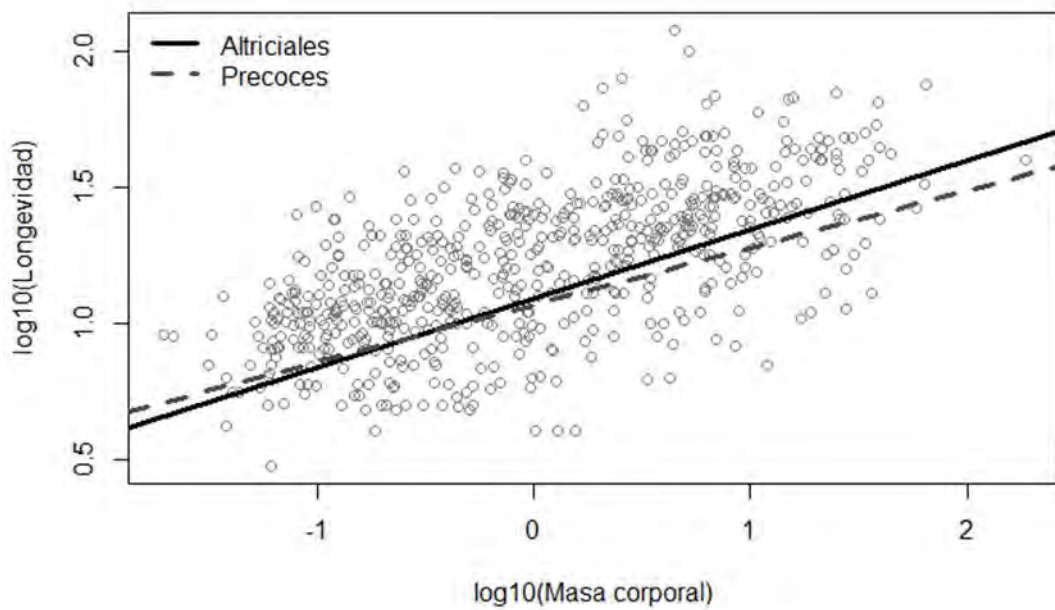


Figura S6. Relación de la longevidad máxima de acuerdo al tipo de desarrollo, al controlar por el tamaño corporal. Las líneas corresponden a los coeficientes corregidos por la filogenia.

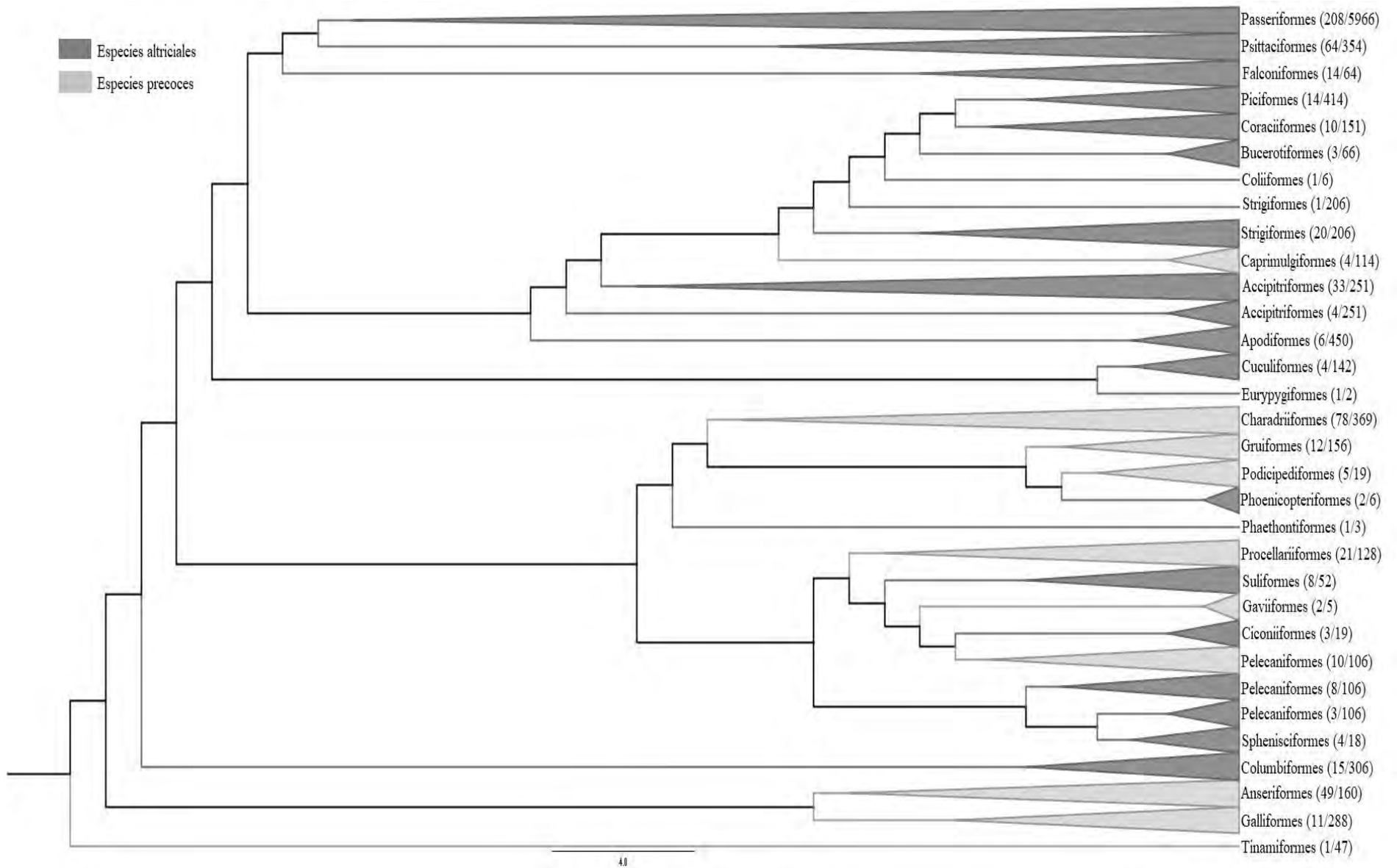


Figura S7. Arbol de credibilidad máxima de clados (MCCT) obtenido mediante el paquete “pharngon” en R. Se muestrearon 620 especies de 28 órdenes en la filogenia de Jetz y colaboradores (2012). En color gris oscuro las especies altriciales y en color gris claro las especies precoces. Los números entre parentesis representan las especies muestreadas (izquierda) y el total de especies descritas para el orden (derecha).

11.1 Análisis de vías filogenético para cuatro categorías de desarrollo

Al repetir los análisis considerando también las categorías de semialtriciales y semiprecoces, es decir con cuatro categorías en vez de dos, los resultados fueron cualitativamente muy similares (Cuadros S1-S4, y Figuras S8-S11, ver anexo). Los análisis de datos de especies altriciales (Cuadro S1 y Figura S8, ver anexo) y semialtriciales (Cuadro S2 y Figura S9, ver anexo) por separado muestran resultados consistentes con los entre sí y con los resultados principales. En ambos grupos el modelo con mayor soporte corresponde al EC3. Al considerar únicamente los datos de las especies altriciales, sólo los modelos que ponen a prueba la hipótesis de los efectos combinados cuentan con una adecuada bondad de ajuste ($p > 0.05$, ΔCICc de 0 a 7.580; Cuadro S1 y Figura S8). En las especies semialtriciales (Cuadro S2 y Figura S9), únicamente los primeros cinco modelos se ajustan a los datos de acuerdo al estadístico C ($p < 0.05$, ΔCICc de 0 a 2.745, Cuadro S2 y Figura S9).

Al analizar los datos de las especies precoces y semiprecoces por separado se obtienen resultados que son consistentes con los obtenidos al analizar los datos de aves precoces y semiprecoces en conjunto. En ambos casos el modelo hipotético mejor apoyado es el EC4 (Figura 6, EC4) y los modelos que proveen un buen ajuste a los datos corresponden a la hipótesis de los efectos combinados según el estadístico C ($p > 0.05$). En el caso de las especies precoces, son únicamente los tres primeros modelos que cuentan con un $\Delta\text{CICc} < 2$ (ΔCICc de 0 a 0.999; Cuadro S3 y Figura S10). Por otra parte, en las especies semiprecoces todos los modelos correspondientes a la hipótesis de los efectos combinados se ajustan a los datos, pero únicamente los primeros dos cuentan con un $\Delta\text{CICc} < 2$ (ΔCICc de 0 a 1.44; Cuadro S4 y Figura S11).

Cuadro S1. Modelos de vías para las especies altriciales (sin considerar semialtriciales).
 k = número de independencias condicionales; q = número de parámetros estimados; w = peso del modelo; n = 335.

Modelo	k	q	C	p	CICc	ΔCICc	w	
1	EC3	9	19	15.470	0.630	55.882	0.000	0.433
2	EC1	8	20	14.538	0.559	57.213	1.331	0.223
3	EC6	7	21	13.023	0.525	57.975	2.093	0.152
4	EC5	9	19	18.610	0.416	59.022	3.140	0.090
5	EC2	9	19	18.940	0.396	59.352	3.470	0.076
6	EC7	9	19	22.079	0.228	62.492	6.610	0.016
7	EC4	9	19	23.049	0.189	63.462	7.580	0.010
8	A1	10	18	33.676	0.028	71.840	15.958	0.000
9	A4	11	17	42.193	0.006	78.124	22.241	0.000
10	A2	11	17	45.902	0.002	81.832	25.950	0.000
11	A5	11	17	69.477	0.000	105.407	49.525	0.000
12	A3	11	17	78.472	0.000	114.403	58.520	0.000
13	C1	10	18	266.321	0.000	304.486	248.604	0.000
14	C5	11	17	269.356	0.000	305.287	249.404	0.000
15	C3	11	17	276.605	0.000	312.535	256.653	0.000
16	C2	11	17	305.801	0.000	341.732	285.849	0.000
17	C4	11	17	307.978	0.000	343.908	288.026	0.000
18	A6	11	17	855.404	0.000	891.335	835.453	0.000
19	C6	12	16	863.177	0.000	896.888	841.006	0.000

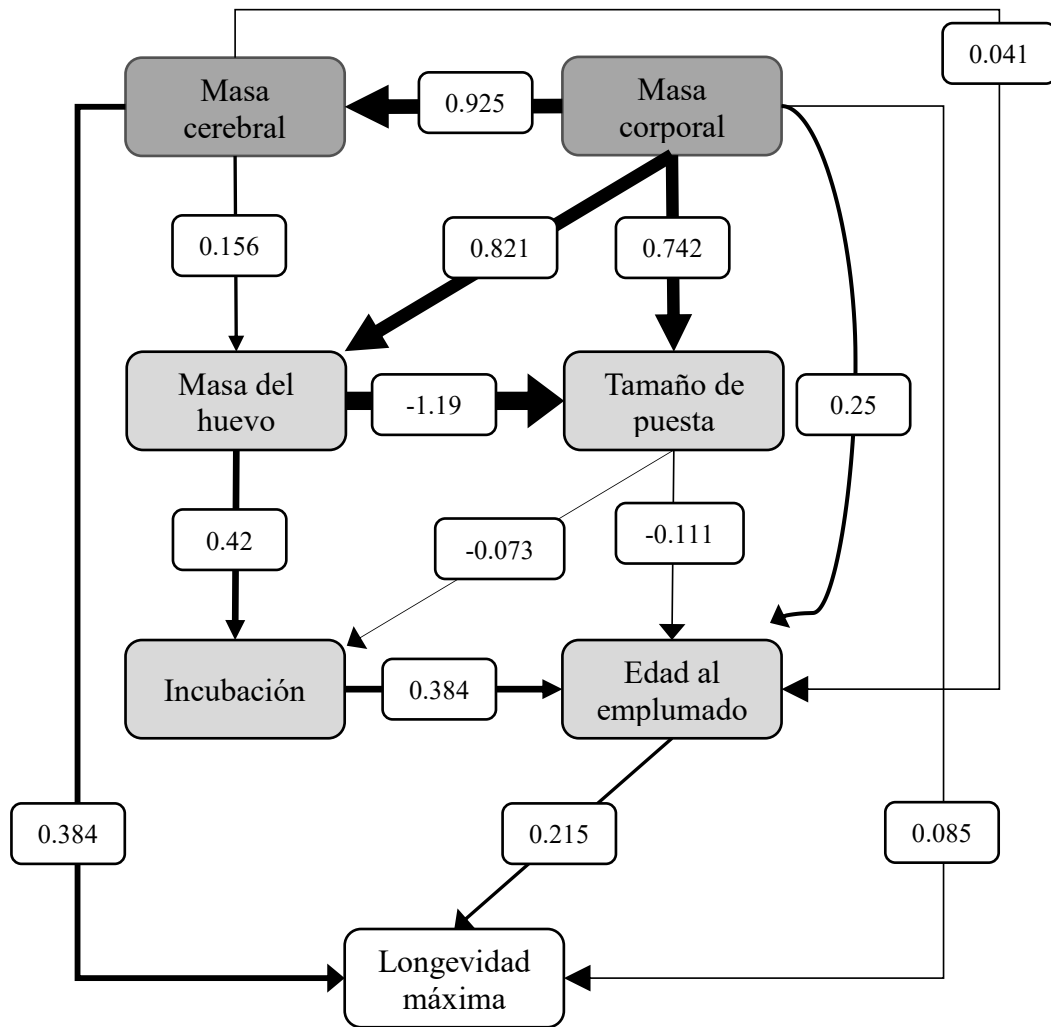


Figura S7. Modelo promedio para las especies altriciales (sin considerar a las semialtriciales).

Cuadro S2. Modelos vías para las especies semialtriciales. k = número de independencias condicionales; q = número de parámetros estimados; w = peso del modelo; $n = 90$.

Modelo	k	q	C	p	CICc	ΔCICc	w	
1	EC3	9	19	27.058	0.078	75.915	0.000	0.327
2	EC5	9	19	27.676	0.067	76.533	0.618	0.240
3	EC4	9	19	28.843	0.050	77.700	1.785	0.134
4	EC1	8	20	26.313	0.050	78.487	2.572	0.090
5	EC6	7	21	23.071	0.059	78.660	2.745	0.083
6	EC2	9	19	30.395	0.034	79.252	3.337	0.062
7	EC7	9	19	31.013	0.029	79.870	3.955	0.045
8	A4	11	17	40.198	0.010	82.698	6.784	0.011
9	A1	10	18	37.765	0.009	83.399	7.484	0.008
10	A5	11	17	57.855	0.000	100.355	24.440	0.000
11	A2	11	17	65.779	0.000	108.279	32.364	0.000
12	C1	10	18	63.537	0.000	109.170	33.256	0.000
13	C3	11	17	67.568	0.000	110.068	34.154	0.000
14	A3	11	17	85.606	0.000	128.106	52.192	0.000
15	C2	11	17	86.025	0.000	128.525	52.610	0.000
16	C5	11	17	91.857	0.000	134.357	58.442	0.000
17	C4	11	17	110.770	0.000	153.260	77.345	0.000
18	A6	11	17	264.390	0.000	306.890	230.975	0.000
19	C6	12	16	288.462	0.000	327.914	251.999	0.000

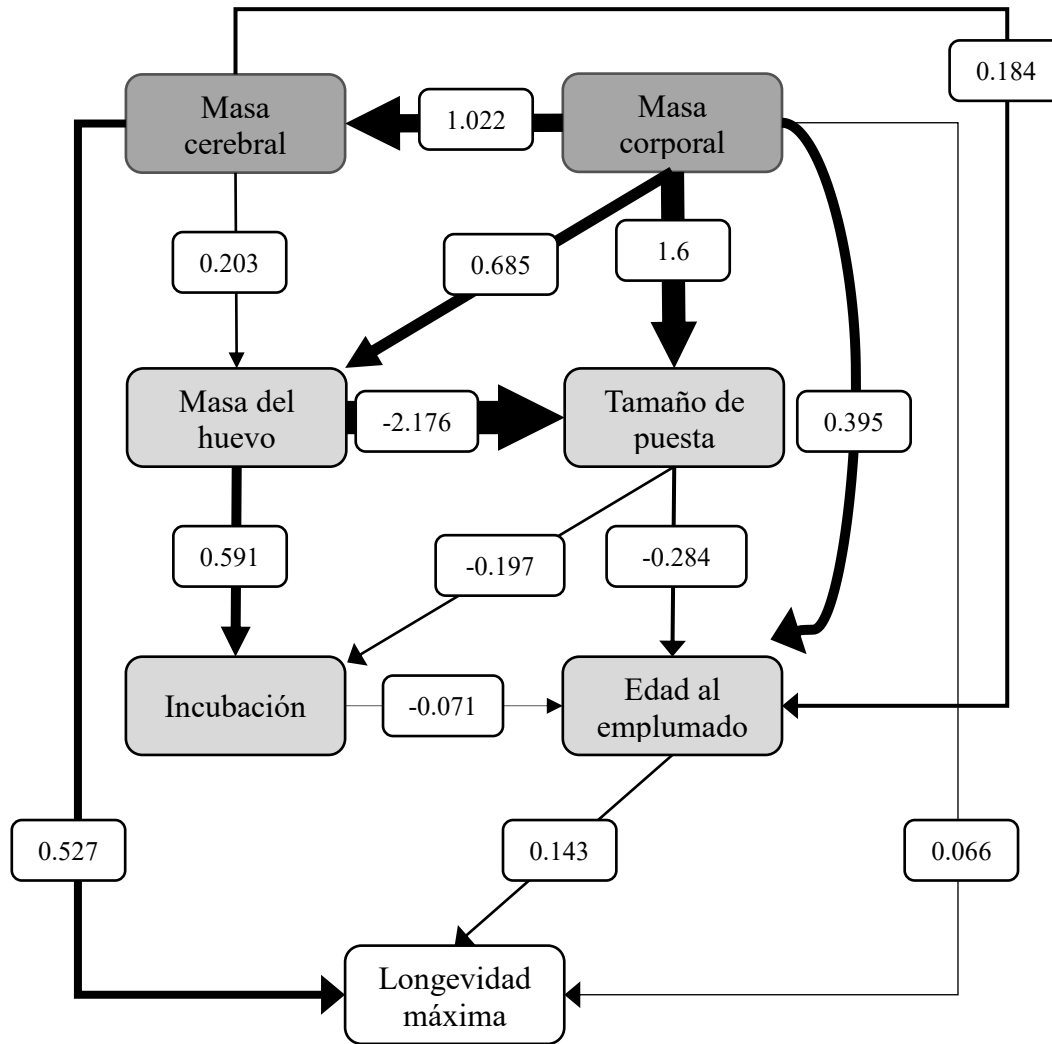


Figura S8. Modelo promedio para las especies semialtriciales.

Cuadro S3. Modelos de vías para las especies precoces (sin considerar a las especies semiprecoces). k = número de independencias condicionales; q = número de parámetros estimados; w = peso del modelo; n = 123.

	Modelo	k	q	C	p	CICc	ΔCICc	w
1	EC4	10	18	29.289	0.082	71.875	0.000	0.345
2	EC6	8	20	24.217	0.085	72.452	0.577	0.259
3	EC3	10	18	30.297	0.065	72.874	0.999	0.210
4	EC1	9	19	29.196	0.046	74.574	2.699	0.090
5	EC5	10	18	32.302	0.040	74.879	3.004	0.077
6	EC2	10	18	35.787	0.016	78.364	6.490	0.013
7	EC7	10	18	37.793	0.009	80.370	8.495	0.005
8	A4	12	16	46.925	0.003	84.057	12.128	0.001
9	A1	11	17	46.608	0.002	86.437	14.562	0.000
10	A3	12	16	51.396	0.001	88.528	16.653	0.000
11	A2	12	16	57.715	0.000	94.847	22.972	0.000
12	A5	12	16	65.492	0.000	102.624	30.749	0.000
13	C3	12	16	105.760	0.000	142.892	71.017	0.000
14	C4	12	16	107.808	0.000	144.940	73.065	0.000
15	C5	11	16	108.253	0.000	145.385	73.510	0.000
16	C1	12	17	105.611	0.000	145.440	73.565	0.000
17	C2	12	16	129.902	0.000	167.034	95.160	0.000
18	A6	12	16	311.319	0.000	348.451	276.577	0.000
19	C6	13	15	324.615	0.000	359.101	287.226	0.000

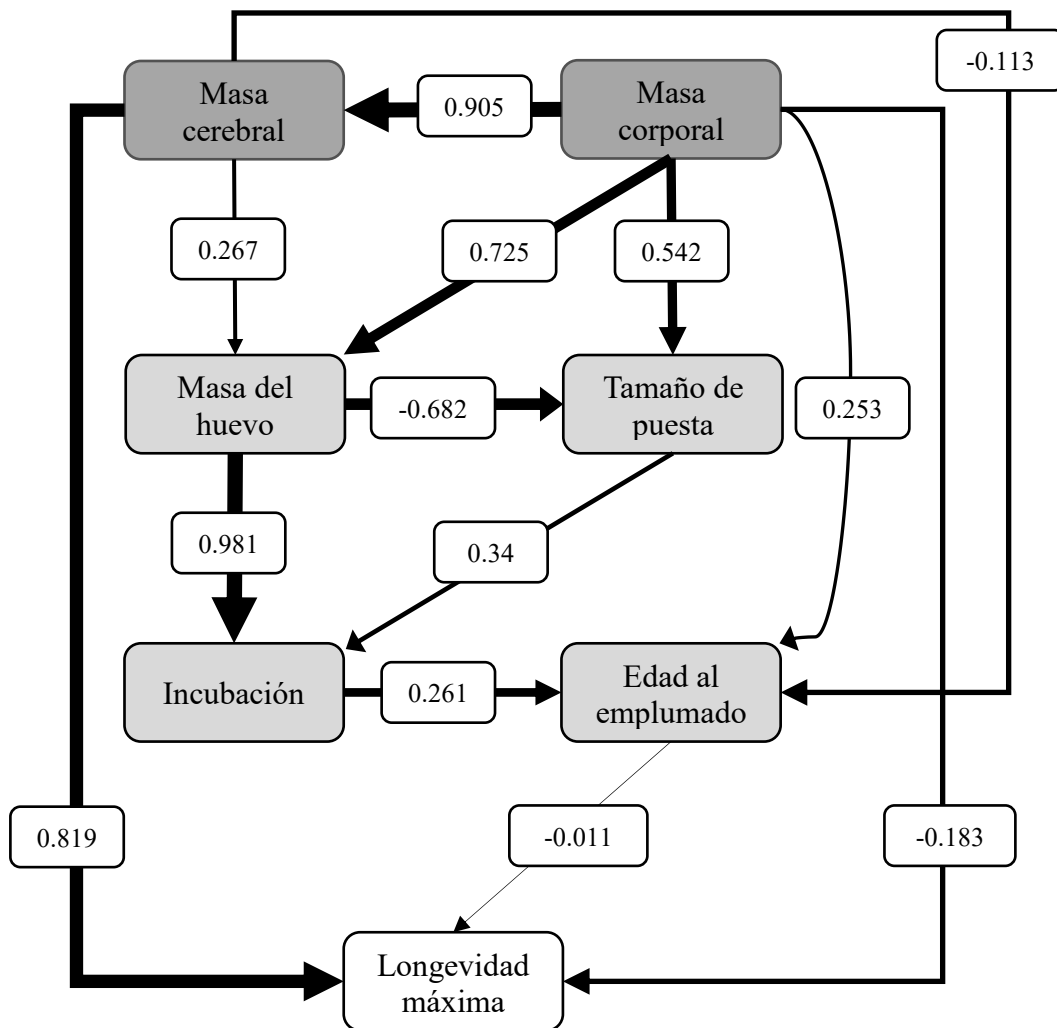


Figura S9. Modelo promedio para las especies precoces (sin considerar a las especies semiprecoces).

Cuadro S4. Modelos de vías para las especies semiprecoces. k = número de independencias condicionales; q = número de parámetros estimados; w = peso del modelo; n = 72.

	Modelo	k	q	C	p	CICc	ΔCICc	w
1	EC4	10	18	23.343	0.272	72.249	0.000	0.440
2	EC3	10	18	24.783	0.210	73.689	1.440	0.214
3	EC5	10	18	25.804	0.172	74.710	2.461	0.128
4	EC2	10	18	26.721	0.143	75.627	3.378	0.081
5	EC1	9	19	23.245	0.181	75.860	3.611	0.072
6	EC7	10	18	27.742	0.116	76.648	4.399	0.049
7	EC6	8	20	23.086	0.111	79.557	7.308	0.011
8	A4	12	16	40.110	0.021	82.001	9.753	0.003
9	A1	11	17	40.106	0.011	85.439	13.190	0.001
10	A3	12	16	51.480	0.001	93.371	21.122	0.000
11	A5	12	16	52.343	0.001	94.234	21.985	0.000
12	C1	11	17	73.512	0.000	118.845	46.596	0.000
13	A2	12	16	77.442	0.000	119.333	47.084	0.000
14	C3	12	16	77.603	0.000	119.494	47.245	0.000
15	C4	12	16	83.743	0.000	125.625	53.376	0.000
16	C2	12	16	87.681	0.000	129.572	57.323	0.000
17	C5	12	16	89.713	0.000	131.604	59.355	0.000
18	A6	12	16	220.274	0.000	262.165	189.916	0.000
19	C6	13	15	252.469	0.000	291.040	218.791	0.000

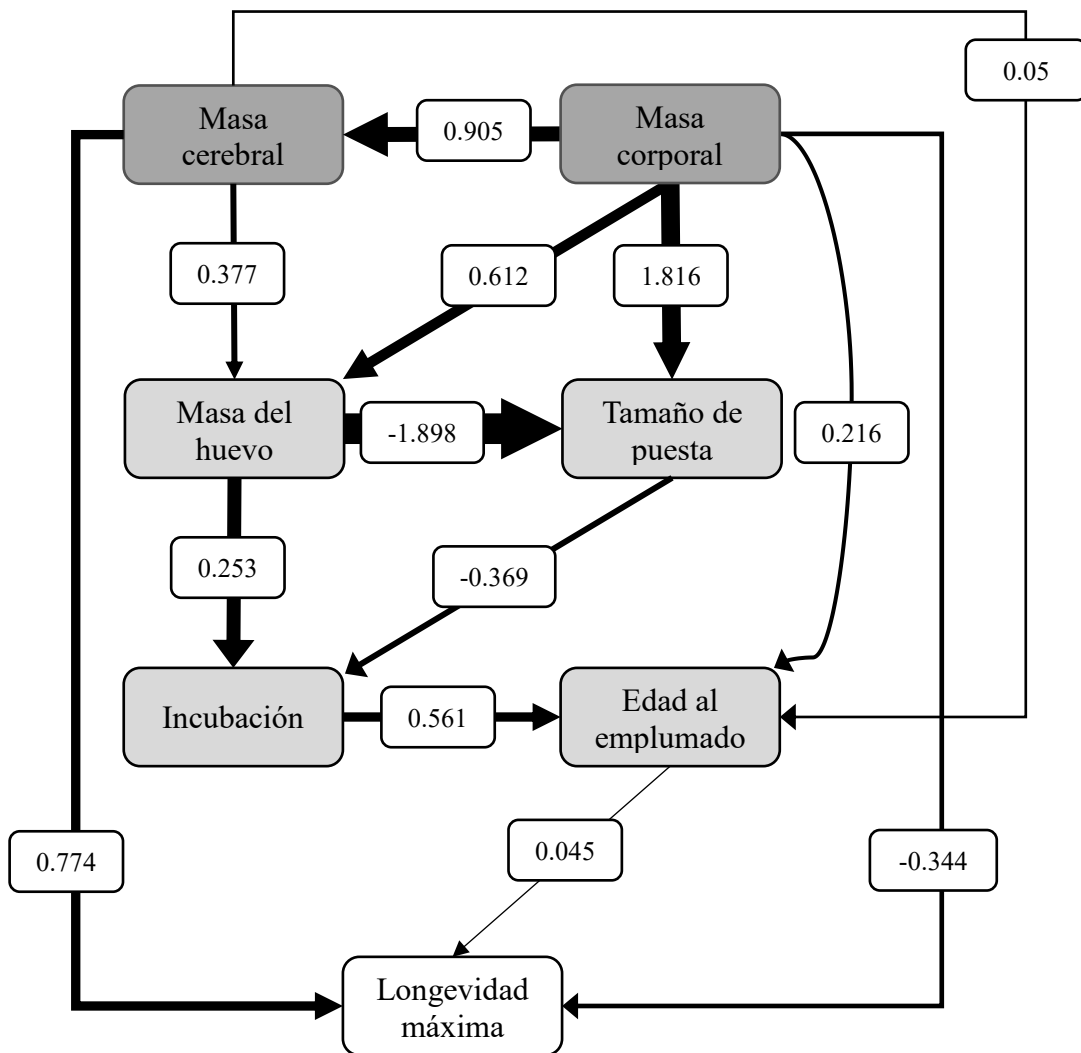


Figura S10. Modelo promedio para las especies semiprecoces.