

Capítulo 31: EVOLUCIÓN DE LA INTERACCIÓN PARÁSITO-HOSPEDADOR

Santiago Merino

MUSEO NACIONAL DE CIENCIAS NATURALES. CSIC.

José Gutiérrez Abascal, 2, E-28006 Madrid. España. E-mail: santiagom@mncn.csic.es

La visión clásica de que la relación parásito-hospedador debe desencadenar necesariamente en el mutualismo ha ido dejando paso poco a poco a la alternativa de que la evolución puede desencadenar en el mantenimiento de equilibrios con grados de virulencia relativamente altos. El estudio de la evolución de las interacciones entre hospedadores y parásitos es complicado por la gran cantidad de enfermedades que puede albergar una población, de forma que sólo la modificación experimental de los niveles de parasitación y la valoración general del sistema de defensa inmune han permitido abordar el estudio de estos sistemas. Estudios teóricos y empíricos han demostrado que factores como el modo de transmisión parasitaria (vertical u horizontal) y la competencia entre parásitos pueden influir en la evolución de la virulencia. Por otra parte, la coevolución entre parásitos y hospedadores podría ser la fuerza selectiva que haya permitido la evolución del sexo como un método de mantener la variabilidad genética necesaria para hacer frente a la más rápida evolución de los parásitos. Entre los efectos producidos como consecuencia de la coevolución parásito-hospedador se han descrito alteraciones comportamentales encaminadas bien a mejorar la transmisión del parásito, bien a defenderse del ataque de estos. El parasitismo en estrecha interacción con la depredación mantiene una selección constante sobre las poblaciones siendo así un factor regulador de las mismas.

Introducción

Las interacciones entre parásitos y sus hospedadores representan uno de los tipos de relación más extendidos en la naturaleza, especialmente si entendemos el término parásito en un sentido amplio incluyendo desde virus o bacterias hasta metazoos. Prácticamente ningún ser vivo se ve libre de sufrir el ataque de alguna forma de parásito a lo largo de su vida, e incluso los parásitos son a su vez víctimas de otros parásitos en un tipo de relación conocido como hiperparasitismo (Price 1980). A pesar de que ya Haldane (1949) planteó la gran importancia que podrían tener las enfermedades a nivel evolutivo, durante mucho tiempo este tipo de interacciones pasaron prácticamente desapercibidas para los estudiosos de la evolución, puesto que se entendía que el único curso posible de una relación parásito-hospedador a nivel evolutivo era acabar en el mutualismo o en la extinción del parásito. Este tipo de visión clásica de la evolución del parasitismo como una relación benigna ha empezado a verse relegada en la última década y, poco a poco, se han abierto camino las teorías que implican un impacto muy serio de los parásitos sobre las poblaciones de hospedadores (Anderson y May 1979, May y Anderson 1979, Toft 1991). En la actualidad, se entiende que si bien una virulencia (el efecto neto causado por los parásitos sobre sus hospedadores (Toft y Karter 1990)) muy alta suele eliminar muy rápidamente la enfermedad, ya que los hospedadores mueren antes de que el parásito pueda transmitirse, es muy posible que se mantengan niveles medios de virulencia que no necesariamente tengan que ir atenuándose en tiempo evolutivo (Toft 1991).

Las relaciones simbióticas entre organismos se encuentran estrechamente unidas entre sí, existiendo zonas intermedias entre ellas en las que resulta difícil delimitar que tipo de relación se produce entre dos seres (Cheng 1978). De hecho existen organismos que según las condiciones pueden ser comensales o parásitos. Por lo tanto, el que una relación parásito-hospedador evolucione hacia el comensalismo o el mutualismo, o simplemente se mantenga en un estricto parasitismo, puede depender de varios factores. Entre estos moduladores de la virulencia destacan la competencia entre parásitos y el modo de transmisión. En general, entre parásito y hospedador se establece una carrera coevolutiva basada en la selección recíproca (ver Capítulo 12). Esto es, el parásito reduce la esperanza de vida o la fecundidad del hospedador intentando maximizar la explotación del mismo y, a su vez, estos intentan minimizar la pérdida de eficacia biológica causada por el parásito. Esto lleva a lo que se ha dado en llamar la “Hipótesis de la Reina Roja”, según la cual las especies implicadas en una coevolución antagonista deben “correr” (evolutivamente) tan rápido como puedan para evitar la extinción (Van Valen 1973, ver Capítulo 12). Junto a esta perspectiva macroevolutiva de la hipótesis de la reina roja se ha planteado una segunda hipótesis a nivel microevolutivo de la que trataremos más adelante.

En los últimos 20 años un gran número de publicaciones han mostrado el papel que juegan los parásitos sobre aspectos tan diversos de la vida de sus hospedadores como la selección sexual (Hamilton y Zuk 1982, ver Capítulo 13), el éxito reproductor (Merino y Potti 1995), el comportamiento (Barnard y Behnke 1990, Hart 1997) o la

fisiología y su interacción con otros factores (Folstad y Karter 1992, Hillgarth y Wingfield 1997, Veiga et al. 1998). En este capítulo repasaremos algunos de los últimos avances de los conocimientos sobre la evolución de las relaciones entre parásitos y hospedadores.

¿Virulencia o benevolencia?

La virulencia puede considerarse como el efecto neto que los parásitos ejercen sobre sus hospedadores y se puede estimar de distintas formas. La tasa de reproducción del parásito, su infectividad o el daño que el parásito causa a su hospedador, es decir la enfermedad, son los métodos más habituales de medir virulencia (Toft y Karter 1990). En muchas ocasiones la virulencia se mide como la tasa de mortalidad del hospedador inducida por el parásito. Sin embargo, los efectos del parasitismo pueden ser de considerable importancia aunque no impliquen la muerte inmediata del hospedador. Por ejemplo, la reducción del éxito reproductivo o de la supervivencia hasta la edad reproductora de la progenie parasitada, o la nutrición poco adecuada debido a la infección que sufren los progenitores, pueden tener un efecto considerable sobre la eficacia biológica del individuo. Evidentemente los parásitos drenan recursos de sus hospedadores y de ahí pueden surgir la mayoría de sus efectos. La pérdida de peso es bastante común en individuos parasitados, aunque ésta puede deberse también, en parte, al consumo energético derivado de la defensa frente a la infección (Munger y Karasov 1994). Separar ambos componentes del gasto energético en individuos parasitados es difícil y los primeros resultados parecen indicar que la respuesta inmune es costosa al menos en ciertos momentos de la infección. La inducción de una respuesta inmune en hospedadores por medio de la inyección de sustancias antigénicas inertes de distinto tipo, ha ofrecido resultados controvertidos con respecto a su efecto sobre el costo que suponen para el hospedador. Así, Williams y colaboradores (1999) no encontraron efecto de la inyección de eritrocitos heterólogos (es decir, de otra especie) sobre el éxito reproductivo de estorninos (*Sturnus vulgaris*), mientras que la inyección de una vacuna para la difteria-tétanos en papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*) redujo su esfuerzo y su éxito reproductor (Ilmonen et al. 2000). Es muy posible que la activación antigénica por una sustancia inerte solo revele consecuencias en casos de alta demanda energética por parte del organismo en cuestión (por ejemplo, organismos en crecimiento, o con dificultad para encontrar alimento) dado que el antígeno puede ser fácilmente eliminado. La respuesta inmune frente a un organismo vivo y dañino podría ser mucho más importante. Por otra parte, la necesidad de una adecuada nutrición se ha mostrado crucial en todos los casos puesto que influye en la capacidad de respuesta inmune por parte del hospedador (Lochmiller et al. 1993).

El estudio del efecto de los parásitos en poblaciones naturales ha resultado especialmente difícil debido a la ausencia de modelos adecuados para la experimentación.

Por un lado la mayoría de las poblaciones naturales mantienen una gran cantidad de especies de parásitos, lo cual siempre deja abierta la posibilidad de que no estemos estudiando la especie que sea el verdadero regulador de la población hospedadora o que alguna especie de parásito no detectada influya sobre los efectos causados por otros parásitos. El estudio conjunto de toda la fauna parasitaria de una población hospedadora en la naturaleza es prácticamente inabordable. Esto ha llevado al estudio de los niveles de defensa de las poblaciones en vez de los efectos de parásitos concretos. La capacidad de respuesta inmune o inmunocompetencia en una población reflejaría la virulencia media de los parásitos a los que se ha enfrentado esa población y por tanto nos daría una idea de los costos infringidos por el parasitismo. En otras palabras, mayores defensas en los hospedadores implicarían una mayor virulencia, ya que no se invierte mucho en "armamento" sino es para defenderse de un poderoso enemigo (Merino y Møller 1999). Esto significa que la medida de los niveles medios de defensa de una población hospedadora es en realidad el reflejo de la virulencia media de los parásitos en esa población (ver Martin et al. 2001, Fig. 1).

Por otro lado, frente a enfermedades crónicas, los hospedadores pueden modular sus patrones de comportamiento reduciendo su esfuerzo y redistribuyendo la energía hacia la defensa, haciendo difícil la detección de efectos producidos por el parásito (Atkinson y Van Riper 1991, Weatherhead y Bennett 1991). Los costes impuestos por el parasitismo podrían ser entonces pagados en términos de una menor calidad de la descendencia (Merino et al. 1996; 1998). En conclusión, la demostración de los efectos reales causados por los parásitos sobre sus hospedadores necesita de la alteración experimental de los niveles de infección (Keymer y Read 1991, Merino et al. 2000). Por ejemplo, los estudios en poblaciones naturales no habían sido capaces de demostrar claramente la patogenicidad de varias especies de parásitos sanguíneos en aves, siendo estos considerados en general como no patógenos (Fallis y Desser 1977, Bennett et al. 1993). Sin embargo, algunas hipótesis de gran importancia descansan sobre la suposición de que estos parásitos sanguíneos son patógenos para sus hospedadores, como por ejemplo, la que plantea que el dimorfismo sexual se mantendría evolutivamente como una forma de señalización de la salud del individuo (Hamilton y Zuk 1982). Las infecciones por parásitos sanguíneos son relativamente frecuentes en casi todas las especies de aves del mundo y las excepciones suelen estar ligadas a la ausencia de vectores adecuados (Bennett et al. 1992, Merino et al. 1997a, Merino y Mínguez 1998). En España las poblaciones de passeriformes mantienen prevalencias (porcentaje de individuos infectados) relativamente altas de varias especies de parásitos sanguíneos (Merino et al. 1997b), en algún caso llegando a detectarse infecciones en más del 80% de los individuos (Fargallo y Merino 1999). Esto permitió la manipulación experimental de la carga de protozoos sanguíneos en una población de herrerillo común (*Parus caeruleus*) sin tener que determinar previamente el nivel

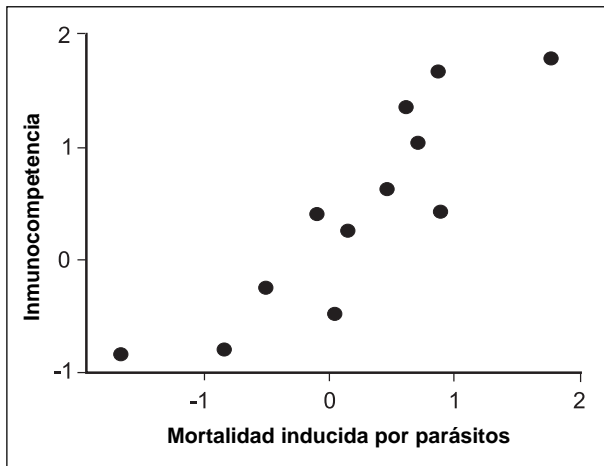


Figura 1. Relación entre la inmunocompetencia medida como la respuesta a la inyección de una pequeña cantidad de un mitógeno (fitohemaglutinina) y la virulencia parasitaria medida como mortalidad inducida por parásitos en polluelos de varias especies de aves. Se muestra la relación corregida por posibles efectos filogenéticos (tomado de Martin et al. 2001).

de infección de cada individuo. La inyección de una medicación contra protozoos sanguíneos redujo con éxito la cantidad de dos de ellos, *Haemoproteus majoris* y *Leucocytozoon majoris*, y esto se tradujo en un aumento del éxito reproductor de las hembras medicadas frente a las controles inyectadas solo con suero. Las hembras medicadas perdieron menos peso durante la reproducción que las controles reduciendo así el costo de criar a sus polluelos. Además, hubo menos mortalidad de pollos en nidos atendidos por hembras medicadas (Merino et al. 2000, Fig. 2, ver Capítulo 23).

Sea cual sea el nivel de virulencia ejercido por un parásito, la pregunta clave a resolver es: ¿Evolucionan los parásitos hacia niveles altos de virulencia? Modelos teóricos controlando varias variables que potencialmente afectan la virulencia (ver después) indican que se pueden alcanzar dos equilibrios evolutivos distintos (van Baalen 1998). Por un lado, la consecución de un equilibrio en el que los parásitos son escasos pero muy virulentos y los hospedadores dedican una cantidad considerable de sus presupuestos energéticos a defensa y, por otro, una situación con parásitos abundantes pero relativamente benignos y hospedadores relativamente susceptibles con presupuestos de defensa modestos (Fig. 3). Estos equilibrios podrían ocurrir en la naturaleza a muy distintos niveles y podrían variar en función de otros factores como la disponibilidad de recursos para defensa. Este modelo matemático pone de manifiesto, no obstante, que la virulencia no depende exclusivamente del parásito sino también del hospedador. Si la respuesta defensiva del hospedador aumenta para defenderse del parásito, puede ocurrir que el parásito sea eliminado con éxito o que el parásito responda evolutivamente adaptándose a ese aumento en defensas del hospedador. Esto conlleva la generación de una mayor virulencia al tener que superar las barreras impuestas por el hospedador que a su vez puede volver a aumentar sus defensas continuando así con la carrera evolutiva

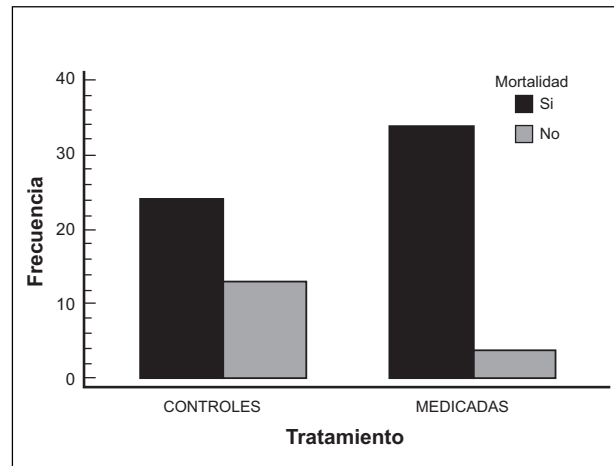


Figura 2. Mortalidad de polluelos en los nidos de herrerillo común (*Parus caeruleus*) atendidos por hembras medicadas frente a parásitos sanguíneos o controles (inyectadas con suero). La medicación redujo con éxito la parasitación por *Haemoproteus majoris* y *Leucocytozoon majoris* (ver Merino et al. 2000).

de armamentos hasta alcanzar el equilibrio. Por ejemplo, se consideraba que la atenuación de la virulencia del virus de la mixomatosis en Australia era un buen ejemplo de la evolución benigna de una relación parásito-hospedador. Sin embargo, tras una altísima virulencia inicial, el virus se ha estabilizado en una virulencia todavía muy alta, puesto que afecta al 50% de la población (Fenner 1983). También se ha planteado la posibilidad de que los parásitos mantengan una virulencia facultativa que pudiera llegar a disminuir en el caso de que el hospedador redujera sus niveles de defensa haciéndose susceptible (Soler et al. 1998).

La densidad de la población hospedadora también puede influir considerablemente sobre el desarrollo de la enfermedad. En general, la mayoría de los parásitos tienen una distribución agregada en la que solo unos pocos hospedadores mantienen la inmensa mayoría de la población parasitaria (Fig. 4). Todavía no está claro si esto se debe al azar de encontrarse con la infección, a la susceptibilidad de los portadores frente a la mayor resistencia de los hospedadores sanos o a una mezcla de ambas cosas. En cualquier caso, cuanto mayor sea la densidad de población, las dificultades para la transmisión se reducen y, como consecuencia, la extensión de la enfermedad es más sencilla y las posibilidades de recibir múltiples infecciones aumenta (ver después). Igualmente, se entiende que es relativamente difícil que especies con baja densidad de población se vean muy afectadas por epidemias con el consiguiente peligro de ser llevadas a la extinción. No obstante, poblaciones reducidas de especies en peligro pueden ser más susceptibles a enfermedades debido a que otras causas estén produciendo un gran estrés, una reducción de la capacidad de respuesta inmune, etc., con lo cual, las enfermedades podrían contribuir a la extinción del hospedador. En cualquier caso, cabe destacar aquí que si bien no es aconsejable la reintroducción de animales parasitados en la naturaleza (ver Cunningham 1996), tam-

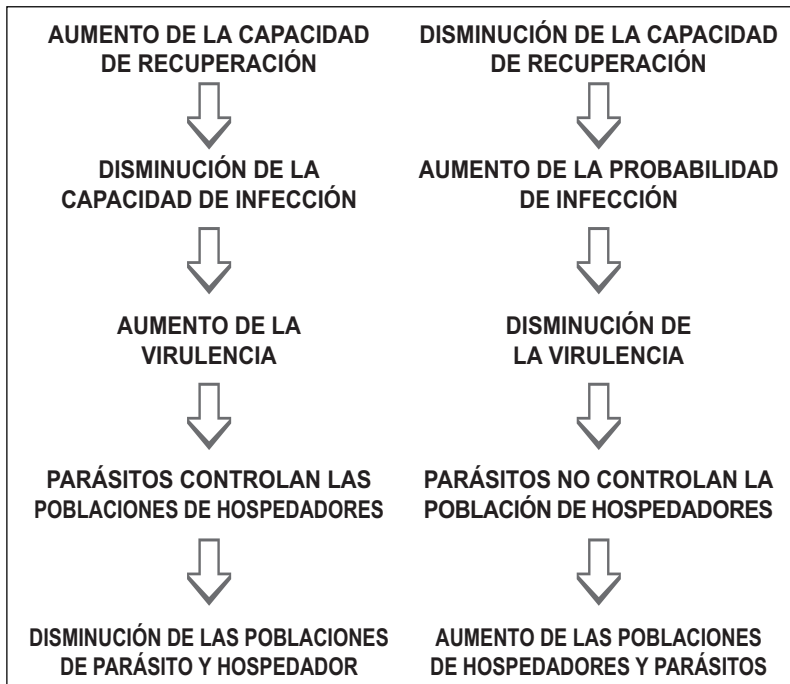


Figura 3. Relación de acontecimientos que llevan a los dos equilibrios evolutivos en la evolución de la virulencia. A) virulencia alta, B) virulencia baja (según van Baalen 1998).

poco lo es el eliminar por completo la presencia de parásitos en especies en peligro de extinción, ya que podrían terminar siendo muy vulnerables al ataque de las enfermedades en su medio natural. En este sentido se debería intentar mantener una relación “saludable” entre parásitos y hospedadores, de forma que la fauna parasitaria habitual del hospedador le mantenga en condiciones de enfrentarse al ataque de otro tipo de enfermedades, e incluso, dificulte el acceso de algunas de ellas (Lyles y Dobson 1993, ver después). Por otra parte, la recuperación de un ecosistema alterado por algún factor no se puede considerar completa hasta que se restablecen totalmente las relaciones preexistentes, y esto incluye también a la parasitofauna que se encuentra presente en todo ecosistema. En este sentido, los parásitos son unos buenos bioindicadores del grado de recuperación del sistema. Tampoco podemos olvidar en este punto que la desaparición de una especie hospedadora lleva asociada la extinción de toda su fauna parasitaria específica. La reducción en biodiversidad por la desaparición de una especie es, por tanto, mayor de lo que se podría pensar (Windsor 1995).

Transmisión parasitaria

Uno de los factores que se considera crucial en la evolución de la virulencia parasitaria es el modo de transmisión de los parásitos. En general, podríamos considerar dos formas de transmisión; vertical, es decir, entre individuos emparentados como por ejemplo de padres a hijos, o de forma horizontal, entre individuos de una misma población que no están estrechamente emparentados. La transmisión vertical se entiende que favorecería la reduc-

ción de la virulencia. Al parásito le “interesaría” que su hospedador se reproduzca cuanto más mejor, para aumentar así las posibilidades de transmisión a la descendencia y, por tanto, se espera que el parásito evolucione hacia una reducción de su virulencia. En otras palabras, cuanto menos efecto tenga el parásito sobre el hospedador mayores recursos podrá dedicar éste a reproducirse y cuanto mayor sea su descendencia mayores serán las posibilidades de transmisión de un parásito que se transmite verticalmente. En el extremo opuesto se encuentran los parásitos que se transmiten preferentemente de forma horizontal. Si las posibilidades de transmisión son buenas, el parásito intentará maximizar su tasa de reproducción en el hospedador en el que se encuentre para producir la máxima cantidad de descendientes que se transmitan a otros hospedadores. En esta situación la capacidad de reproducción e incluso la vida del hospedador no es crucial para el parásito, siempre y cuando pueda producir muchos descendientes. Es evidente que esto implica una mayor virulencia (Fig. 5).

Existen algunos buenos ejemplos de estas relaciones entre virulencia y transmisión. El mejor, probablemente, es el registrado por Herre (1993) en el que demostraba una relación inversamente proporcional entre el éxito reproductor relativo de avispas de los higos de los géneros *Pegoscapus* y *Tetrapus* infectadas por nematodos del género *Parasitodiplogaster* y la proporción de progenies pertenecientes a una única avispa. Las avispas entran en el siconio y al mismo tiempo que polinizan la higuera ponen sus huevos para morir inmediatamente después. El fruto madura y la descendencia se alimenta de él hasta alcanzar la madurez sexual y aparearse. Las hembras aladas cargadas de polen salen del siconio para comenzar de nuevo el ciclo. Por su parte el nematodo suele viajar agarrado a una de estas avispas. Llegado un cierto momento penetra en el cuerpo de la avispa y se alimenta de ella. Posteriormente, varios nematodos emergen de la avispa muerta, se aparean y ponen sus huevos en el mismo fruto donde la avispa puso los suyos. Si sólo una avispa pone huevos en ese fruto, las posibilidades de transmisión del nematodo estarán ligadas a la cantidad de descendencia y por tanto al éxito reproductor de la avispa hospedadora. Sin embargo, cuanto mayor sea el número de avispas que hayan puesto sus huevos en el mismo fruto, mayores son las posibilidades de transmisión para el parásito y, aunque la descendencia producida por la avispa infectada sea muy reducida, el éxito de transmisión del nematodo puede seguir siendo alto. Esto es exactamente lo que encontró Herre (1993), cuantas más avispas depositaban sus huevos en un solo fruto y por tanto mayor era la posibilidad de transmisión del nematodo entre individuos no emparentados, menor era el éxito reproductivo de la avispa infectada, es decir mayor era la virulencia del parásito.

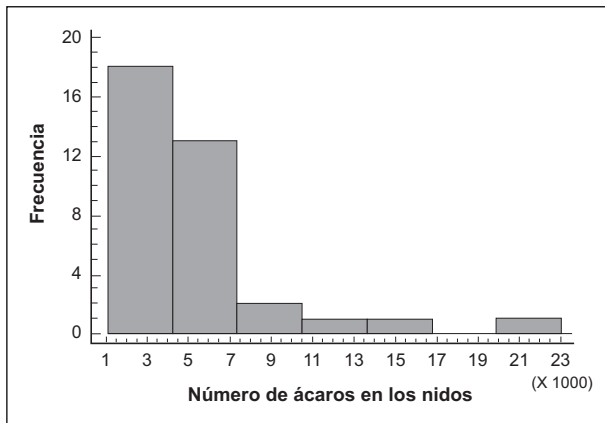


Figura 4. Frecuencia de distribución del ácaro *Dermanyssus gallinoides* en los nidos de su hospedador, el ave papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*). La mayoría de los nidos tienen pocos parásitos y sólo unos pocos mantienen gran número de ácaros.

Otros ejemplos vienen de la virulencia mostrada por parásitos de transmisión fundamentalmente vertical frente a la registrada para parásitos de transmisión fundamentalmente horizontal. Así, Clayton y Tompkins (1994) mostraron que en palomas bravías (*Columba livia*) mantenidas en cautividad, los piojos (Phthiraptera), de transmisión fundamentalmente vertical, eran mucho menos virulentos que los ácaros (*Dermanyssus gallinae*). Para los polluelos de papamoscas cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*), las larvas hematófagas de la mosca *Protocalliphora azurea* de transmisión fundamentalmente horizontal, parecen ser mucho más patógenas que los ácaros (*Dermanyssus gallinoides*) que muestran un mayor equilibrio entre transmisión vertical y horizontal (Merino y Potti 1995). Esta mayor virulencia de los parásitos en casos donde hay mayores oportunidades de transmisión horizontal implica una mayor virulencia en especies hospedadoras coloniales.

Competencia

Ante la eventualidad de que se produzcan infecciones por distintas cepas o genotipos parasitarios, la virulencia de estas se puede ver favorecida al competir entre ellas por recursos similares del hospedador (Frank 1996). A nivel teórico una infección causada por una sola cepa o genotipo podría desarrollar una baja virulencia maximizando así el tiempo de estancia en el hospedador puesto que la respuesta inmune generada sería menor. Sin embargo, ante la llegada de un nuevo genotipo/cepa, la competencia entre ambos por los recursos, podría producir un aumento en la velocidad de consumo de la energía del hospedador utilizada para la reproducción por uno de los genotipos, evitando así que fuera utilizada antes por el otro. Este aumento en la tasa de reproducción por unidad de tiempo conlleva un mayor y más rápido drenaje de recursos del hospedador y, por tanto, una mayor virulencia del parásito. Es decir, la presencia de infecciones múltiples se entiende que favorece una mayor competencia

entre parásitos y un aumento de la virulencia. Además, se esperaría que cuanto menor sea la relación genética entre cepas, mayor sea la virulencia desarrollada. Una vez más, las especies hospedadoras con un alto grado de sociabilidad también tendrían mayores posibilidades de enfrentarse a infecciones múltiples al ser más probable la transmisión desde otros individuos que porten distintas cepas de un parásito (ver después).

En principio, la competencia entre parásitos podría también llevar a la eliminación de una de las cepas tras una etapa de competencia más o menos larga, tras la cual, la virulencia podría nuevamente atenuarse. Es interesante también, la posibilidad de que la presencia de un determinado parásito evite la entrada de otro nuevo, bien porque lo excluya competitivamente o bien porque la respuesta defensiva provocada en el hospedador por la presencia del parásito ya instalado, impida la infección (inmunidad cruzada). Por ejemplo, Cox (1952) mostró que la infección con *Ancylostoma caninum* incrementaba la resistencia de ratones a la infección por *Trichinella spiralis*. En la actualidad se conocen muchos antígenos con reactividad cruzada en parásitos (Clark 2001, Cox 2001). Sin embargo, esto sólo es beneficioso para el hospedador si, por la razón que sea, la cepa o parásito instalado es menos virulento que el excluido. En cualquier caso en ocasiones la competencia entre parásitos puede resultar beneficiosa para el hospedador (Fig. 6)

Los mejores ejemplos de infecciones múltiples y virulencia vienen de comparaciones entre especies. Las aves migradoras se encuentran expuestas al menos a dos tipos de fauna parasitaria, la de los cuarteles de invierno y la de la zona de reproducción, aumentando así el riesgo de infecciones múltiples en comparación con especies sedentarias. En consonancia con la hipótesis de una mayor virulencia, en estos casos, las aves migradoras tienen mayores órganos de defensa inmune (bursa de Fabricio y bazo) que las no migradoras (Møller y Erritzoe 1998). Además, una vez que se ha desarrollado una cierta inmunidad frente a ciertos parásitos, puede resultar costoso cambiar de zona para los hospedadores porque la exposición a nuevos vectores puede implicar el desarrollo de nuevas defensas. Otro ejemplo en el que puede jugar un papel importante la infección múltiple es el de las aves de zonas tropicales. En los trópicos se encuentran niveles altos de parásitos durante todo el año, puesto que las condiciones de transmisión son prácticamente constantes y, por tanto, la posibilidad de recibir múltiples infecciones durante el año son altas. De acuerdo con la predicción, las aves de zonas tropicales muestran tamaños de bazo y concentraciones de leucocitos mayores que aves de zonas no tropicales (Møller 1998).

Sexo y parasitismo

Los parásitos tienen una capacidad de reproducción muchísimo más alta que sus hospedadores, lo cual les permite llevar una cierta ventaja en la carrera armamentística en la que ambos se ven envueltos. Frente a un au-

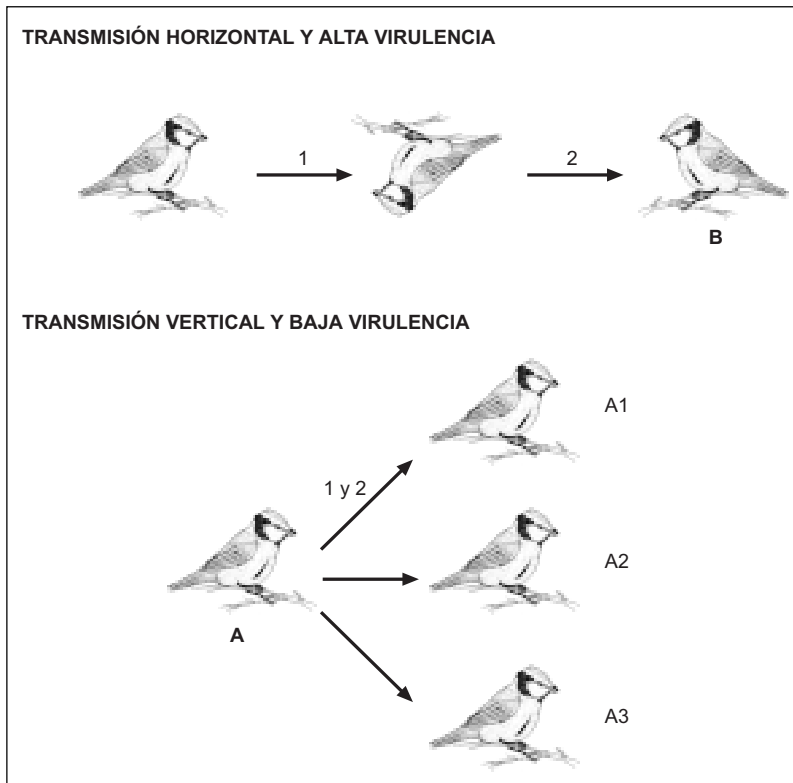


Figura 5. Tipos de transmisión y virulencia. 1 = explotación del hospedador por el parásito, 2 = transmisión a un nuevo hospedador. En la transmisión horizontal el parásito puede explotar a su hospedador (A) hasta el punto de causarle la muerte (virulencia alta) y luego transmitirse a un nuevo hospedador (B). En la transmisión vertical el nuevo hospedador (A1-3) es un descendiente del actual (A) por lo cual el parásito no drena tantos recursos (virulencia baja) para permitir la reproducción del hospedador.

mento en defensas por parte del hospedador, el parásito cuenta con una gran capacidad de producir descendientes y, por tanto, las probabilidades de que alguno de ellos pueda portar una mutación que le permita superar esas nuevas defensas es relativamente alta. Sin embargo, la capacidad de respuesta por parte del hospedador para generar nuevos genotipos que puedan combatir al parásito es reducida. La manera de poder seguir en la carrera evolutiva de lucha frente a los parásitos es una alta tasa de recombinación genética que se consigue con la reproducción sexual. Esta es una de las llamadas hipótesis de la reina roja. En este caso se refiere a los efectos de la selección dependiente de la frecuencia (ver Capítulo 16) y el mantenimiento de la variación genética desde un punto de vista microevolutivo. La evolución "egoísta" de los genes (Dawkins 1988) no favorecería la reproducción sexual frente a la asexual puesto que sólo la mitad del genoma de sus descendientes es compartido por el progenitor. ¿Por qué entonces una gran mayoría de seres vivos son fundamentalmente sexuados? El mantenimiento de la variabilidad genética necesaria para combatir a los parásitos podría haber dirigido a los seres vivos a la reproducción sexual (Hamilton 1980, ver Capítulo 9). Todavía no hay muchos ejemplos que muestren claramente la ventaja evolutiva del sexo para combatir la enfermedad. Jokela y Lively (1995) estudiaron las relaciones entre sexo

y parasitismo en los caracoles del género *Potamopyrgus* que pueden reproducirse partenogenética o sexualmente y son infectados por varios trematodos que causan esterilidad. Encontraron que la frecuencia de individuos sexuados en distintas subpoblaciones se relacionaba positivamente con la prevalencia del trematodo *Microphallus* sp. Además, las hembras infectadas adelantaban su edad de maduración reproductiva. Otros trabajos similares apoyan las mismas conclusiones (Lively 1987, 1992, Lafferty 1993). También se ha sugerido que los metazoos parásitos podrían haber desarrollado formas sexuales al enfrentarse a nuevos hospedadores. Así muchos parásitos heteroxenos (que necesitan más de un hospedador para completar su ciclo) desarrollan sus formas sexuales en aquellos hospedadores que se suponen han sido adquiridos más recientemente en la evolución.

Sociabilidad y parasitismo

Si la transmisión horizontal de los parásitos conlleva una mayor virulencia sobre sus hospedadores, es lógico pensar, que la densidad de la población hospedadora se acompaña de un aumento en los costes del parasitismo dado que las posibilidades para ese tipo de transmisión aumentan y, con ella, las posibilidades de infecciones mixtas

que también se relacionan con una mayor virulencia parasitaria. Esto tiene claras implicaciones de cara a la evolución de la socialidad, puesto que los beneficios de la vida social han de ser mayores que sus costos para que esta ocurra. (Brown y Brown 1986, Merino y Møller 1999, Møller et al. 2001).

En general, parece claro que la socialidad implica un mayor costo en términos de parasitismo. Las especies gregarias desarrollan niveles de defensa mayores como demuestran análisis comparativos entre especies. Así, especies que frecuentemente reutilizan sus nidos como las que crían en oquedades, o especies de cría colonial que suelen ocupar los mismos lugares de nidificación año tras año, tienen órganos de defensa inmune (bursa de Fabricio y bazo) más desarrollados que aves que no reutilizan sus nidos (Møller y Erritzoe 1996). Otro buen ejemplo lo ofrece el trabajo de Brown y Brown (1986) mostrando que el tamaño de colonia estaba relacionado con la abundancia de la chinche hematófaga *Oeciacus vicarius*, que reduce la supervivencia y el peso de los polluelos de la golondrina americana *Hirundo pyrrhonota*. Además, especies coloniales de golondrinas tienen mayores niveles de defensa inmune que especies solitarias (Fig. 7; Møller et al. 2001). Por otro lado, el hecho de que especies solitarias no estén habituadas a soportar tantas presiones parasitarias, implicaría que ante la eventualidad de la infección,

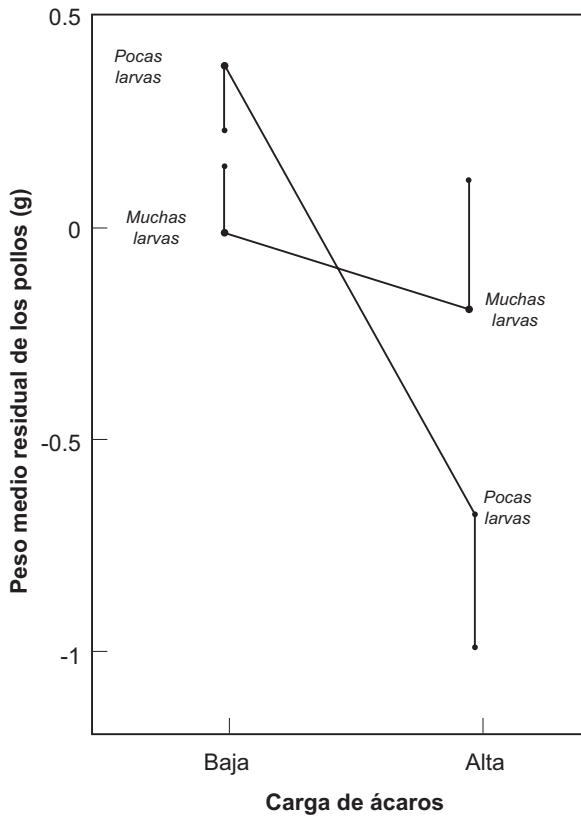


Figura 6. Efecto de la abundancia de dos especies de ectoparásitos (larvas de *Protocalliphora azurea* y ácaros *Dermanyssus gallinoides*) sobre el peso medio de la nidada en el papamoscas Cerrojillo (*Ficedula hypoleuca*). La presencia de gran número de ambos parásitos no implica un mayor daño para los pollos. (tomado de Merino y Potti 1995).

podrán verse mucho más negativamente afectadas que especies más habitadas. En principio, ante una nueva infección por un parásito, el resultado puede ser variable; por un lado podría no haber un gran efecto puesto que el parásito podría no adaptarse convenientemente al hospedador o este podría compensar un efecto reducido aumentando su nutrición o variando su fisiología. Por otra parte, el efecto podría ser muy marcado si los niveles de defensa del hospedador son reducidos en comparación con los que se ha encontrado el parásito en otras especies. La infección experimental de nidos de una especie de golondrina de cría solitaria, la golondrina dáurica (*Hirundo daurica*), por un ectoparásito generalista que ataca fundamentalmente a especies de cría colonial como el Avión común (*Delichon urbica*) muestra que el efecto del parásito es mayor en la especie solitaria produciendo mayor mortalidad, mientras que las respuestas fisiológicas son variables con respecto a las presentadas por especies más coloniales (Merino et al. 2001).

Conducta y parasitismo

El parasitismo puede modificar el comportamiento de los hospedadores de muy distintas formas. Por un lado, los hospedadores pueden cambiar su comportamiento para

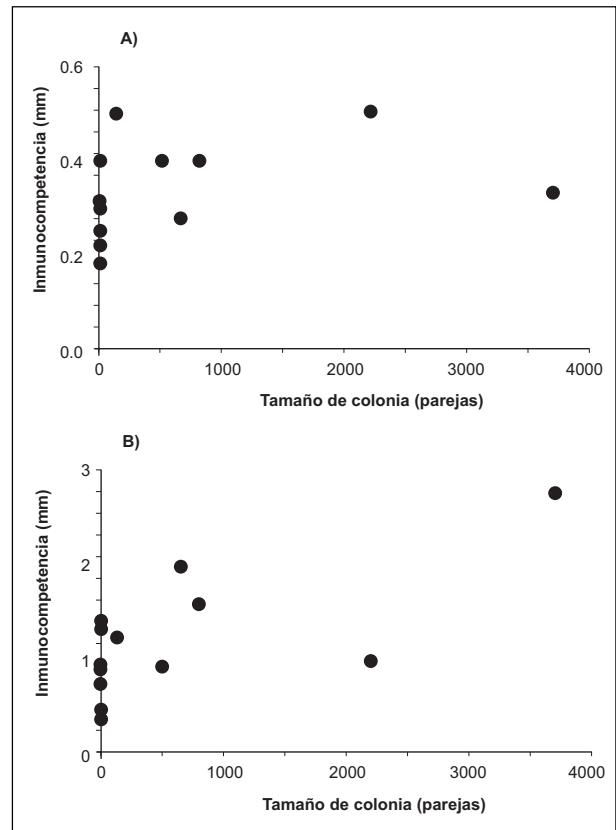


Figura 7. Relación entre la inmunocompetencia medida como la respuesta a la inyección de una pequeña cantidad de un mitógeno (fitohemaglutinina) y el tamaño medio de colonia en varias especies de golondrinas (Hirundinidae). (a) adultos y (b) polluelos. (tomado de Møller et al. 2001).

eludir el parasitismo o como consecuencia directa de la parasitación. Ambos casos han sido documentados. Varias especies de parásitos han evolucionado de forma que son capaces de modificar el comportamiento de sus hospedadores para mejorar su transmisión al que generalmente es su hospedador definitivo. Un ejemplo muy claro de este tipo de sistema es el de la cercaria del trematodo *Dicrocoelium dendriticum*, que migra dentro del sistema nervioso del hospedador intermediario, una hormiga del género *Formica*. La infección altera el comportamiento de la hormiga que sube a lo alto de la vegetación donde se agarran con fuerza con sus mandíbulas. De esta forma el parásito consigue llegar a su hospedador definitivo, la oveja, que se comerá a la hormiga junto con la vegetación (Hohorst y Lämmler 1962). Existen muchos otros ejemplos de este tipo y siguen describiéndose más en la actualidad (ver ejemplos en Barnard y Behnke 1990, Apanius y Schad 1994, Moore 1995).

También se conocen casos que describen ciertos comportamientos que pueden reducir el efecto de los parásitos. Los rebaños suelen agruparse cuando existen grandes cantidades de mosquitos para reducir, así, la superficie de cada individuo que queda expuesta a la picadura (Mooring y Hart 1992). También parece que la postura que adoptan varias especies de aves para dormir escondiendo la cabeza debajo del ala y encogiendo una pata,

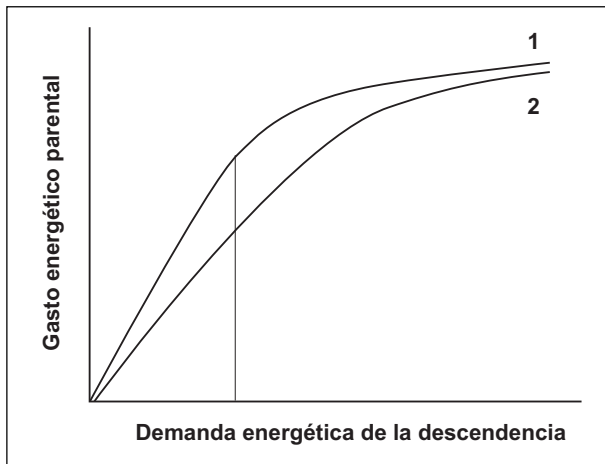


Figura 8. Relación hipotética entre el gasto energético parental y la parasitación de la descendencia. 1. Descendencia parasitada y 2 no parasitada. En la curva 1 la demanda energética de la descendencia es mayor porque se suman los recursos que drenan los parásitos. Llegado un cierto límite el esfuerzo no aumenta y los efectos parasitarios son más evidentes. A la izquierda de la línea vertical el esfuerzo paterno compensaría el efecto causado por los parásitos. A la derecha de esa línea los efectos negativos de los parásitos se hacen más evidentes al no ser ya compensados por un mayor esfuerzo parental.

serviría para reducir el área expuesta a la picadura de los insectos, aunque probablemente también sirva como mecanismo para reducir la pérdida de calor.

Otros ejemplos de alteraciones del comportamiento con fines defensivos son el anidamiento de oropéndolas del género *Zarhynchus* y *Psarocolius* y caciques (*Cacicus cela*) cerca de nidos de avispas (*Protopolybia* y *Stelopolybia*) y abejas (*Trigona*). La presencia de estos insectos reduce la infestación por larvas de la mosca *Philornis* sp. en los polluelos de estas aves (Smith 1968). También se ha descrito el posible beneficio de la captura de culebrillas ciegas vivas por parte de mochuelos (*Otus asio*), ya que las culebrillas sobreviven cierto tiempo en los nidos a costa de alimentarse de ectoparásitos que atacan a los polluelos (Gehlbach y Baldrige 1987).

Otros mecanismos comportamentales pueden estar también ligados al parasitismo. Por ejemplo, cuando la descendencia se encuentra parasitada, los progenitores deben “decidir” entre aumentar su esfuerzo para conser-

var la calidad de su descendencia o reducirlo, no gastando gran cantidad de energía en una descendencia de poco “valor”, dado que tienen menores posibilidades de sobrevivir y reproducirse con éxito siendo víctimas del parasitismo (Fig. 8). Todavía no hay muchas pruebas respecto a esta decisión, aunque parece ser que en la mayoría de los casos existe un nivel de esfuerzo máximo por parte de los progenitores más allá del cual los descendientes empiezan a pagar los costes de la parasitación (Merino et al. 1998, Moreno et al. 1999). Por otra parte, el coste del parasitismo en la descendencia esta mediado por el esfuerzo de los progenitores ya que un menor esfuerzo conlleva también una peor nutrición y una mayor vulnerabilidad a los parásitos (Merino et al. 1996).

A pesar de todos los efectos que los parásitos tienen sobre sus hospedadores, el tipo de vida parasitaria forma parte de la estructura fundamental de cada ecosistema, siendo un componente medioambiental básico del mismo (Møller 1994). Por lo tanto, los parásitos no son necesariamente benignos o malignos *per se* sino que son otro factor selectivo de regulación poblacional. El parasitismo interacciona con otros factores como la depredación eliminando los individuos enfermos de las poblaciones (Møller y Erritzøe 2000) y manteniendo así la selección de individuos sanos. Todavía nos queda mucho que comprender sobre la evolución de la interacción parásito-hospedador, pero hoy más que nunca, nos acercamos al momento en el que desde la ecología evolutiva se comienzan a aportar conocimientos con claras implicaciones para el bienestar humano (Bull 1994).

Agradecimientos

Muchas personas han influido a lo largo de varios años en mi dedicación a la ciencia. A todos ellos mi agradecimiento. Especialmente a Jaime Potti que me inició en este mundo y a Juan Moreno, Anders Møller y Florentino de Lope por su continuo ánimo para seguir adelante. A Javier Martínez por las interesantísimas discusiones sobre evolución y parasitismo. Los debates mantenidos con todos ellos han sido una fuente inagotable de sabiduría. El apoyo y la paciencia de Inma, siempre disponible, ha sido y es imprescindible. Este capítulo se benefició de las críticas constructivas aportadas por Juan Soler y Manolo Soler. Magda Rodríguez revisó pacientemente la ortografía.

Bibliografía

- ANDERSON, R. M. y MAY, R. M. 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature* 280: 361-367.
- APANUIS, V. y SCHAD, G.A. 1994. Host behavior and the flow of parasites through host populations. En M.E. SCOTT y G. SMITH (eds.): *Parasitic and Infectious diseases. Epidemiology and ecology*. Pp: 115- 128. Academic Press, San Diego.
- ATKINSON, C.T. y VAN RIPER III, C. 1991 Pathogenicity and epizootiology of avian hematozoa: *Plasmodium*, *Leucocytozoon* and

- Haemoproteus*. En J.E. Loye y M. Zuk (eds.): *Bird-parasite interactions: Ecology, evolution, and behavior*. Pp: 19-48. Oxford Univ. Press, Oxford.
- BARNARD, C.J. y BEHNKE, J.M. 1990. *Parasitism and host behaviour*. Taylor and Francis, Londres.
- BENNETT, G.F., MONTGOMERIE, R. y SEUTIN, G. 1992. Scarcity of haematozoa in birds breeding on the Arctic tundra of North America. *Condor* 94: 289-292.

- BENNETT, G.F., PEIRCE, M.A. y ASHFORD, R.W. 1993. Avian Haematozoa: Mortality and pathogenicity. *J. Nat. Hist.* 27: 993-1001.
- BROWN, C.R. y BROWN, M.B. 1986. Ectoparasitism as a cost of coloniality in cliff swallows (*Hirundo pyrrhonota*). *Ecology* 67: 1206-1218.
- BULL, J.J. 1994. Virulence. *Evolution* 48: 1423-1437.
- CHENG, T.C. 1978. *Parasitología General*. Editorial AC, Madrid.
- CLARK, I.A. 2001. Heterologous immunity revisited. *Parasitology* 122: S51-S59.
- CLAYTON, D.H. y TOMPKINS, D.M. 1994. Ectoparasite virulence is linked to the mode of transmission. *Proc. R. Soc. Lond. B* 256: 211-217.
- COX, F.E.G. 2001. Concomitant infections, parasites and immune responses. *Parasitology* 122: S23-S38.
- COX, H.W. 1952. The effect of concurrent infection with the dog hookworm, *Ancylostoma caninum*, on the natural and acquired resistance of mice to *Trichinella spiralis*. *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.* 68: 222-235.
- CUNNINGHAM, A.A. 1996. Disease risks of wildlife translocations. *Conserv. Biol.* 10: 349-353.
- DAWKINS, R. 1988. *El gen egoísta*. Salvat Editores, Barcelona.
- FALLIS, A.M. y DESSER, S.S. 1977. On species of *Leucocytozoon*, *Haemoproteus*, and *Hepatocystis*. En J.P. Kreier (ed.): *Parasitic protozoa*. Pp: 239-266. Academic Press, New York.
- FARGALLO, J.A. y MERINO, S. 2000. Brood size manipulation modifies the intensity of infection by Haematozoa in female blue tits *Parus caeruleus*. *Ardea* 87: 261-268.
- FENNER, F. 1983. Biological control as exemplified by smallpox eradication and myxomatosis. *Proc. R. Soc. Lond. B* 218: 259-285.
- FOLSTAD, I. y KARTER, A.J. 1992. Parasites, bright males and the immunocompetence handicap. *Am. Nat.* 139: 603-622.
- FRANK, S.A. 1996. Models of Parasite virulence. *Quart. Rev. Biol.* 71: 37-78.
- GEHLBACH, F.R. y BALDRIDGE, R.S. 1987. Live blind snakes (*Leptotyphlops dulcis*) in eastern screech owl (*Otus asio*) nests: a novel commensalism. *Oecologia* 71: 560-563.
- HALDANE, J.B.S. 1949. Disease and evolution. *Ricer. Sci.* 19, Suppl.: 68-76.
- HAMILTON, W.D. 1980. Sex versus non-sex versus parasite. *Oikos* 35: 282-290.
- HAMILTON, W.D. y ZUK, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? *Science* 218: 384-387.
- HART, B.J. 1997. Behavioural defence. En D.H. Clayton y J. Moore (eds.): *Host-parasite evolution. General principles and avian models*. Pp: 59-77. Oxford Univ. Press, Oxford.
- HERRE, E.A. 1993. Population structure and the evolution of virulence in nematode parasites of fig wasps. *Science* 259: 1442-1445.
- HILLGARTH, N. y WINGFIELD, J.C. 1997. Parasite-mediated sexual selection: endocrine aspects. En: D.H. Clayton y J. Moore (eds.): *Host-parasite evolution. General principles and avian models*. Pp: 78-104. Oxford Univ. Press, Oxford.
- HÖRST, W. y LÄMMLER, G. 1962. Experimentelle Dicrocoeliose-Studien. *Tropenmed. Parasitol.* 13: 377-397.
- ILMONEN, P., TAARNA, T. y HASSELQUIST, D. 2000. Experimentally activated immune defence in female pied flycatchers results in reduced breeding success. *Proc. R. Soc. Lond. B* 267: 665-670.
- JOKELA, J. y LIVELY, C.M. 1995. Parasites, sex, and early reproduction in a mixed population of freshwater snails. *Evolution* 49: 1268-1271.
- KEYMER, A.E. y READ, A.F. 1991. Behavioural Ecology: the impact of parasitism. En: C.A. Toft, A. Aeschlimann y L. Bolis, L. (eds.): *Parasite-Host Associations: Coexistence or Conflict?* Pp: 37-61. Oxford Univ. Press, Oxford.
- LAFFERTY, K.D. 1993. The marine snail, *Cerithidea californica*, matures at smaller sizes where parasitism is high. *Oikos* 68: 3-11.
- LIVELY, C.M. 1987. Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism. *Nature* 328: 519-521.
- LIVELY, C.M. 1992. Parthenogenesis in a freshwater snail: reproductive assurance versus parasitic release. *Evolution* 46: 907-913.
- LIVELY, C.M. 1996. Host-parasite coevolution and sex. *BioScience* 46: 107-114.
- LOCHMILLER, R.L., VESTEY, M.R. and BOREN, J.C. 1993. Relationship between protein nutritional status and immunocompetence in northern bobwhite chicks. *Auk* 110: 503-510.
- LYLES, A.M. y DOBSON, A.P. 1993. Infectious disease and intensive management: Population dynamics, threatened hosts, and their parasites. *J. Zoo Wildl. Med.* 24: 315-326.
- MARTIN, T.E., MØLLER, A.P., MERINO, S. y CLOBERT, J. 2001. Does clutch size evolve in response to parasites and immunocompetence? *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98: 2071-2076.
- MAY, R.M. y ANDERSON, R.M. 1979. Population biology of infectious diseases: Part II. *Nature* 280: 455-461.
- MERINO, S., y MINGUEZ, E. 1998. Absence of haematozoa in a breeding colony of the storm petrel. *Ibis* 140: 180-181.
- MERINO, S. y MØLLER, A.P. 1999. The coevolution of virulence and immune defence in birds. En N.J. Adams y R.H. Slotow (eds.): *Proceedings of the 22nd International Ornithological Congress*, Durban. Pp: 2158-2162. Birdlife South Africa, Johannesburg.
- MERINO S. y POTTI J. 1995. Mites and blowflies decrease growth and survival in nestling pied flycatchers. *Oikos* 73: 95-103.
- MERINO, S., POTTI, J. y FARGALLO, J.A. 1997b. Blood parasites of some passerine birds from central Spain. *J. Wild. Dis.* 33: 638-641.
- MERINO, S., POTTI, J. y MORENO, J. 1996. Maternal effort mediates the prevalence of trypanosomes in the offspring of a passerine bird.. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93: 5726-5730.
- MERINO, S., BARBOSA, A., MORENO, J. y POTTI, J. 1997a. Absence of hematozoa in a wild chinstrap penguin *Pygoscelis antarctica* population. *Polar Biol.* 18: 227-228.
- MERINO, S., MARTÍNEZ, J., MØLLER, A.P., BARBOSA, A., DE LOPE, F. y RODRÍGUEZ-CAABEIRO, F. 2001. Physiological and haematological consequences of a novel parasite on the red-rumped swallow *Hirundo daurica*. *Int. J. Parasitol.* 31: 1187-1193.
- MERINO, S., MORENO, J., POTTI, J., DE LEÓN, A. y RODRÍGUEZ, R. 1998. Nest ectoparasites and parental effort in pied flycatchers. *Biol. Cons. Fauna* 102: 200-205.
- MERINO, S., MORENO, J., SANZ, J.J. y ARRIERO, E. 2000. Are avian blood parasites pathogenic in the wild? A medication experiment in blue tits. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 267:2507-2510.
- MØLLER, A.P. 1994. Parasites as a environmental component of reproduction in birds as exemplified by the swallow *Hirundo rustica*. *Ardea* 82: 161-172.
- MØLLER, A.P. 1998. Evidence of larger impact of parasites on host in the tropics: Investment in immune function within and outside the tropics. *Oikos* 82: 265-270.
- MØLLER A.P. y ERRITZØE, J. 1996. Parasite virulence and host immune defense: Host immune response is related to nest reuse in birds. *Evolution* 50: 2066-2072.
- MØLLER A.P. y ERRITZØE, J. 1998. Host immune defence and migration in birds. *Evolut. Ecol.* 12: 945-953.
- MØLLER A.P. y ERRITZØE, J. 2000. Predation against birds with low immunocompetence. *Oecologia* 122: 500-504.
- MØLLER A.P., MERINO, S., BROWN, C.R. y ROBERTSON, R.J. 2001. Immune defense and host sociality: A comparative study of swallows and martins. *Amer. Nat.* 158: 136-145.
- MOORE, J. 1995. The behaviour of parasitized animals. When an ant... is not an ant. *BioScience* 45: 89-96.
- MOORING, M.S. y HART B.L. 1992. Animal grouping for protection from parasites: Selfish herd and encounter dilution effects. *Behaviour* 123:173-193.
- MORENO, J., MERINO, S., POTTI, J., DE LEÓN, A. y RODRÍGUEZ, R. 1999. Maternal energy expenditure does not change with flight costs or food availability in the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*): costs and benefits for nestlings. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 46: 244-251.
- MUNGER, J.C. y KARASOV, W.H. 1994. Costs of bot fly infection in white-footed mice: energy and mass flow. *Can. J. Zool.* 72: 166-173.

- PRICE, P.W. 1980. *Evolutionary biology of parasites*. Princeton University Press, Princeton.
- SMITH, N.G. 1968. The advantage of being parasitized. *Nature* 219: 690-694.
- SOLER, J.J., MØLLER A.P. y SOLER, M. 1998. Mafia behaviour and the evolution of facultative virulence. *J. theor. Biol.* 191: 267-277.
- TOFT, C.A. 1991. Current theory of host-parasite interactions. En J.E. Loye y M. Zuk (eds): *Bird-parasite interactions. Ecology Evolution and behaviour*. Pp: 3-18. Oxford Univ. Press, Oxford.
- TOFT, C.A. y KARTER, A.J. 1990. Parasite-host coevolution. *Trends Ecol. Evol.* 5: 326-329.
- VAN BAALEN, M. 1998. Coevolution of recovery ability and virulence. *Proc. R. Soc. Lond. B* 265: 317-325.
- VAN VALEN, L. 1973. A new evolutionary law. *Evolut. Theory* 1: 1-30.
- VEIGA, J.P., SALVADOR, A., MERINO, S. y PUERTA, M. 1998. Reproductive effort affects immune response and parasite infection in a lizard: a phenotypic manipulation using testosterone. *Oikos* 82: 313-318.
- WEATHERHEAD, P.J. y BENNETT, G.F. 1991. Ecology of red-winged blackbird parasitism by Haematozoa. *Can. J. Zool.* 69: 2352-2359.
- WILLIAMS, T.D., CHRISTIANS, J.K., AIKEN, J.J. y EVANSON, M. 1999. Enhanced immune function does not depress reproductive output. *Proc. R. Soc. Lond. B* 266: 753-757.
- WINDSOR, D.A. Equal rights for parasites. *Conserv. Biol.* 9: 1-2.

.....

Lecturas recomendadas

- (1) BARNARD, C.J. y BEHNKE, J.M. 1990. *Parasitism and host behaviour*. Taylor and Francis, Londres. En capítulos escritos por expertos en cada tema se repasan las distintas alteraciones que parásitos y hospedadores inducen mutuamente sobre sus comportamientos.
- (2) CLAYTON, D.H. y MOORE, J. 1997. *Host-Parasite Evolution. General principles and avian models*. Oxford Univ. Press, Oxford. Aunque centrado en modelos aviares la mayor parte del libro ofrece una revisión general sobre distintos aspectos de la evolución entre parásitos y hospedadores. Los apéndices sobre recolección, identificación y cuantificación de parásitos pueden ser útiles para el que se aproxime por primera vez al estudio de estos seres.
- (3) LOYE, J.E. y ZUK, M. 1991. *Bird-parasite interactions. Ecology, Evolution and Behaviour*. Oxford Univ. Press, Oxford. Un tomo que aporta una gran cantidad de ejemplos de estudios sobre la relación entre aves y sus parásitos. Organizado en secciones sobre ecología, comportamiento y selección sexual.
- (4) POULIN, R. 1998. *Evolutionary ecology of parasites: from individuals to communities*. Chapman and Hall, Londres. Este libro nos ofrece el estudio de la evolución entre parásito y hospedador desde un punto de vista muchas veces olvidado; el del parásito.
- (5) TOFT, C. A., AESCHLIMANN, A. y BOLIS, L. 1991. *Parasite-Host Associations: Coexistence or Conflict?* Oxford Univ. Press, Oxford. Este volumen revisa los conocimientos generales sobre las relaciones entre parásitos y hospedadores tocando gran cantidad de aspectos sobre los distintos factores que pueden influir en dicha relación.