Dinámicas de infección a diferentes densidades de roedores: mecanismos que incrementan el riesgo de zoonosis

*Infection dynamics at different rodent densities: mechanisms that increment the risk of zoonoses*

Pablo M. Beldomenico

Laboratorio de Ecología de Enfermedades. Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral, UNL-CONICET

RP Kreder 2805, 3080 Esperanza, Santa Fe, Argentina lecen@fcv.unl.edu.ar

**Palabras Clave:**ecoepidemiología, ratadas, susceptibilidad

Desde los primeros intentos por modelar la propagación de enfermedades infecciosas y parasitarias, se ha considerado fundamental al rol del contacto entre hospedadores susceptibles e infectados. La tasa a la cual los individuos susceptibles se infectan se asume dependiente de parámetros íntimamente relacionados con la abundancia de hospedadores, en especial para los patógenos de transmisión directa (es decir, aquellos que no requieren vectores u hospedadores intermediarios para su transmisión). El modelado epidemiológico demostró que para la mayoría de los patógenos de ciclo directo la velocidad de transmisión depende de la densidad de hospedadores. De hecho, la evidencia empírica indica que existe una fuerte relación entre la densidad del hospedador y la prevalencia, la cual ha sido documentada en una gran variedad de sistemas parásito-hospedador. Aumentos en la abundancia del hospedador son seguidos de incrementos proporcionales en la prevalencia y abundancia de patógenos endémicos. Tradicionalmente se ha aceptado que el mecanismo que determina esta relación con la abundancia de hospedadores es el incremento en el contacto entre infectados y susceptibles a medida que aumenta la densidad. Sin embargo, experimentos en poblaciones de roedores silvestres mostraron que un aumento en la densidad del hospedador no necesariamente resulta en un aumento en el número de contactos. Por otra parte, existen otros factores de gran importancia para la transmisión de patógenos que también varían cuando la densidad del hospedador aumenta, pero que no han recibido la misma atención. En experimentos con insectos, se demostró que la densidad afectó en mayor medida al componente ‘susceptibilidad’ de la trasmisión viral que al componente ‘contacto’.

Una vez que existe contacto entre un hospedador infectado y uno susceptible, las consecuencias pueden ser variables. En el hospedador susceptible expuesto al patógeno, se puede dar un gradiente de resultados que van desde la falla del patógeno a establecerse, a una infección de altísima intensidad. Este resultado dependerá en parte del patógeno (por ejemplo, de la dosis infectiva), pero también podría depender de la susceptibilidad del hospedador dada por la integridad y vigor de sus defensas contra la infección. Estudios empíricos en insectos, peces, anfibios y roedores muestran que la ocurrencia e intensidad de la infección por ciertos agentes es más probable y de mayor severidad en individuos con una condición subyacente empobrecida. Al mismo tiempo, hay evidencia de que existe una interacción sinérgica entre la susceptibilidad y la intensidad de infección, provocada por efectos recíprocos en los que una inmunocompetencia afectada hace a los individuos proclives a infecciones de mayor intensidad y viceversa. Datos obtenidos de poblaciones de roedores y peces avalan la noción de sinergismo entre la intensidad de infección y la condición fisiológica del hospedador.

La abundancia de recursos repercute en buena condición, favoreciendo el crecimiento poblacional. Luego de este crecimiento, el aumento en la densidad de los hospedadores, además de causar un aumento de la exposición de los hospedadores susceptibles a los agentes infecciosos, tiene un impacto directo sobre la condición fisiológica del hospedador, debido a estrés social y nutricional. El aumento de la competencia afecta negativamente la condición de los individuos al disminuir su acceso a los recursos con el resultante incremento en su susceptibilidad y mayor replicación del patógeno. Por otro lado, a la carencia de recursos se suma el estrés social que supone un aumento de las interacciones intra-específicas entre individuos, lo cual desata mecanismos neurofisiológicos que inducen inmunosupresión. Así, parásitos endémicos que son normalmente tolerados se vuelven más patogénicos luego de altas densidades, porque la resistencia del hospedador está deteriorada. Esta noción podría ser clave para entender cómo los parásitos regulan las poblaciones animales, y también para identificar momentos de alto riesgo de enfermedades zoonóticas de origen silvestre. Por consiguiente, las dinámicas de transmisión de patógenos pueden depender de tres factores: del contacto entre individuos, del efecto del estrés nutricional y del efecto del estrés social, los cuales a su vez pueden interactuar entre sí (por ej. la carencia de alimento puede influenciar las interacciones entre individuos y por ende el estrés social y el contacto).

Teniendo en cuenta lo anterior, es esperable que ante altas densidades de roedores de una misma especie, los mecanismos propuestos determinen un aumento en la susceptibilidad de los hospedadores y mayor número de contactos, lo que produce una gran prevalencia de infecciones de alta intensidad. Por ende, durante las ratadas no se da sólo una mayor exposición a individuos reservorios potenciales, sino que la probabilidad de que esos reservorios estén infectados es mayor, y estos animales a su vez pueden exponernos a grandes dosis infectivas, ya que sus intensidades de infección son muy altas.

**Bibliografía**

Anderson, R.M., May, R.M., 1992. Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control. Oxford University Press, Oxford.

Beldomenico, P.M., Begon, M., 2010. Disease spread, susceptibility and infection intensity: vicious circles? Trends Ecol. Evol. 25, 21-27.

McCallum, A., Barlow, N., Hone, J., 2001. How should pathogen transmission be modelled? Trends Ecol. Evol. 16, 295-300.