



Este material está protegido bajo la licencia de *Creative Commons. Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 España*

## RELACIONES HOSPEDADOR-PATÓGENO

La aparición de una enfermedad nueva plantea de inmediato la identificación del hospedador natural del patógeno responsable, pregunta que se convierte en una prioridad de salud pública cuando ésta es de origen zoonótico (Ébola, COVID-19, etc.). Al principio de la epidemia de la COVID-19 era una cuestión prioritaria conocer el origen de virus responsable (SARS-CoV-2), pero sobre todo conocer los reservorios que podrían suponer riesgo para las personas en una fase en la que el nuevo virus podría adaptarse a los hospedadores con los que tuviera oportunidad de interactuar (Opriessnig and Huang, 2021). Dada la capacidad de los virus de mutar y adaptarse a nuevos hospedadores, la evolución de estas relaciones hospedador-patógeno es una de las líneas de investigación prioritarias tras la aparición de un nuevo virus. En ese sentido se ha estudiado el genoma del SARS-CoV-2 de cuatro animales habitualmente estudiados (visón, ciervo, gato y perro) comprobando la alta tasa de adaptación viral a los ciervos (Naderi et al., 2025). En relación con el SARS-CoV-2, la información disponible sugiere una fuente animal y los datos de secuencia genética muestran que los parientes conocidos más cercados del SARSCoV-2 son coronavirus que circulan en poblaciones de murciélagos del género *Rhinolophus* (murciélagos de herradura). No obstante, hasta el momento, no se dispone de suficiente evidencia científica para identificar el origen del SARS-CoV-2 o explicar la vía de transmisión original a los humanos, que podría haber implicado un “hospedador” intermedio (OMSA, 2022).

### HOSPEDADORES

Un hospedador es cualquier ser vivo capaz de ser infectado y de albergar a un agente patógeno, que se multiplicará y desarrollará en él. El término “huésped” para referirse al “hospedador” es incorrecto. Debido a que los agentes patógenos se estudian en varias disciplinas (microbiología, micología, virología, protozoología, helmintología, biología molecular, proteómica, metagenómica etc.), las denominaciones de los hospedadores son muy variadas:

Natural, principal o primario: especie a la que el patógeno se encuentra mejor adaptado, que se infecta con frecuencia y lo elimina (dispersa) al medio eficazmente. Debe ser la especie necesaria y suficiente para mantener y transmitir una infección en un área determinada (p. ej. los cerdos para el virus de la enfermedad de *Aujeszky* y los zorros para el virus rábico en Centro y Este de Europa -rabia “vulpina”-).

Secundario: especie que puede albergar el patógeno (aunque está menos adaptado a él que al hospedador principal) y puede ayudar a mantener y transmitir una infección en un área determinada, a veces fuera del área endémica típica de un agente (p.ej. otros carnívoros para el virus rábico en Centro y Este de Europa).

Acidental, incidental o terminal: especie que puede padecer, pero no mantener ni transmitir la infección en un área determinada (p.ej. humanos y carnívoros para el virus de la enfermedad de *Aujeszky*; humanos y rumiantes para el virus rábico).

De mantenimiento: especie necesaria para el mantenimiento del patógeno a largo plazo. Suele ser el hospedador natural, pero uno secundario también podría ser hospedador de mantenimiento.

Amplificador: especie que, por aumento de su población incrementa la población del agente. Suele aplicarse a infecciones víricas con altas tasas de replicación (p.ej. cerdos y flavivirus responsables de la encefalitis japonesa) o a parasitosis, cuando los hospedadores intermediarios permiten un incremento notable de las formas parasitarias infectantes.

Hibernador: especie en la que el agente se mantiene sin replicación. Suele utilizarse para hospedadores de sangre fría (p.ej. serpientes y flavivirus de la encefalitis japonesa).

De enlace: conecta a varias especies de hospedadores, como las aves acuáticas que se desenvuelven en los humedales, pero también merodean por las explotaciones porcinas, transmitiendo a los cerdos flavivirus de la encefalitis japonesa; a su vez, los cerdos infectados participan como hospedadores de enlace para los humanos. Asimismo, los primates no humanos pueden considerarse hospedadores de enlace del virus Ébola, conectando a los humanos con los reservorios (murciélagos frugívoros).

En el ámbito de la parasitología, se añaden a los anteriores otros conceptos que dan información sobre el ciclo evolutivo del parásito.

Definitivo: denomina al hospedador en el que el parásito alcanza la madurez sexual o realiza su fase sexual de reproducción (*Echinococcus granulosus* en perros).

Final: se usa como sinónimo del anterior, aunque tiene un sentido más amplio.

Intermediario: es en el que el parásito se desarrolla, generalmente por reproducción asexual, albergando las formas juveniles, larvianas o intermedias (quiste hidatídico en ovejas o cerdos; larvas de *Fasciola hepatica* en el caracol *Limnea*).

Principal: cuando la madurez y la reproducción sexual del parásito se producen en el invertebrado (*Plasmodium* spp en el mosquito *Anopheles*, *Babesia* spp en las garrapatas), se denomina hospedador principal al vertebrado (ya no es definitivo) y hospedador intermediario al invertebrado, algunos autores también proponen la denominación de “vector”, en este caso, para el invertebrado. Cuando un parásito no desarrolla reproducción sexual aparente (*Leishmania*), se suele denominar hospedador definitivo al hospedador vertebrado y hospedador intermediario al invertebrado.

Paraténico o de espera, el parásito no se multiplica ni evoluciona y el hospedador actúa exclusivamente como “almacén” y “vehículo” del parásito por lo que actúa como un vector mecánico (ratones con larvas de *Toxocara canis*; peces con larvas de *Diphyllobothrium* y lombrices, pájaros o roedores con otras especies de parásitos). Este concepto es similar al de vector mecánico, que suele utilizarse más habitualmente para artrópodos.

## RELACIONES HOSPEDADOR-PATÓGENO

Los determinantes dependientes del hospedador, del medio y del agente, así como la eficacia del contacto van a definir la difusión y el mantenimiento de la infección.

La “eficacia del contacto” viene definida por la vía de eliminación del patógeno, su estabilidad en el medio externo, y la vía de infección que utiliza para infectar a un hospedador susceptible. La duración del contacto obedece a un amplio gradiente, pudiendo ser muy corta (virus gripales) o extensa (*Bacillus anthracis* en pastizales “campos malditos”). A veces, las consecuencias de la infección ocasionan alteraciones etológicas, que aumentan la probabilidad de un contacto eficaz, como ocurre con los animales domésticos rábicos que se vuelven agresivos, o los salvajes que pierden el reflejo de huida.

El parasitismo es una asociación antagónica, que puede tener carácter temporal o permanente entre dos especies y que puede desarrollarse en el interior del hospedador o en el exterior. El parásito, que la especie de menor nivel zoológico, depende metabólicamente y evolutivamente del hospedador determinando alteraciones y una respuesta defensiva por parte del hospedador. Esta acción-reacción se muestra mediante factores de virulencia por parte del parásito y de factores de resistencia por parte del hospedador. El parasitismo es una asociación específica tanto de especies como de localización (órganos o sistemas orgánicos) y las excepciones se denominan parasitosis erráticas.

La coevolución de parásito y hospedador puede expresarse mediante diferentes modelos: el “parásito prudente” (menor poder patógeno, mayor adaptación), el “mutualismo incipiente” (reforzamiento de las características que favorezcan la relación), y la “agresión mutua”, por la que los hospedadores tratan de defenderse del ataque del parásito y mediante la cual los parásitos evolucionan a costa del propio hospedador.

El parasitismo es muy variado, existiendo múltiples asociaciones parasitarias y criterios de clasificación que se desarrollan ampliamente en la asignatura de parasitología: ectoparásitos; endoparásitos (celozoicos, histozoicos, intestinales, citozoicos, hematozoicos); eurixenos o polixenos (varias especies hospedadoras); estenoxenos

(escasos hospedadores); monoxenos (una única especie hospedadora); de evolución directa (ciclo vital sin hospedadores intermediarios); de ciclo vital indirecto o heteroxenos (intervienen uno o más hospedadores intermediarios); autoheteroxenos (hospedadores que primero actúan como definitivos y luego como intermediarios).

El ciclo biológico indirecto es una evolución más primitiva que el directo, pero es, desde el punto de vista epidemiológico, más complejo. Puede superponerse a una cadena alimentaria, cuando los hospedadores intermediarios son eslabones de una cadena trófica, o puede originarse por coincidencia en una biocenosis, cuando los hospedadores definitivos e intermediarios comparten el mismo medio. Al igual que en las enfermedades infecciosas diferenciamos entre animales infectados y enfermos, hay enfoque que diferencian entre parasitismo (presencia de parásitos) y parasitosis (enfermedad consecuencia de la presencia de parásitos), ya que puede darse algún caso de hospedadores portadores sanos de parásitos. Debido a que en muchos casos la acción patógena del parásito no produce síntomas evidentes, algunos autores utilizan el término “parasitismo” para las infecciones subclínicas y el de “parasitosis” para las infecciones que cursan con síntomas clínicos.

La infección (*infectus*: impregnado, pestilente, corrompido) incluye la penetración, fijación y multiplicación de un agente patógeno en un organismo superior (hospedador). En el ámbito parasitológico se tiende a diferenciar la etiología parasitaria utilizando el término infestación (*infestus*: dañino, perjudicial) por razones etiológicas y metodológicas, entre otras. Así, se asocia infestación a las enfermedades producidas por zooparásitos, mientras “infección” se usa en el ámbito de las enfermedades causadas por microorganismos sin vinculación al reino animal. Otros argumentos aluden a la necesidad del uso de microscopios para observar los agentes responsables de infecciones (bacterias, virus, hongos, protozoos), frente a los que pueden visualizarse sin microscopio (“infestaciones”). Los argumentos anteriores se solapan puesto que los protozoos se estudian en el ámbito de la parasitología, y los hongos en el ámbito de la microbiología.

El concepto de infestación a veces conlleva una connotación concreta, al referirse a la proliferación de parásitos en un lugar, aunque el Reglamento Sanitario Internacional de la OMS (2005) menciona 39 veces la palabra infección, pero ninguna la palabra infestación. Igualmente, la OMSA (2019), en el glosario de su Código Sanitario para los Animales Terrestres, sólo incluye el término infección y no el de infestación. Para la OMSA la desinfección es la “*aplicación, después de una limpieza completa, de procedimientos destinados a destruir los agentes infecciosos o parasitarios responsables de enfermedades animales, incluidas las zoonosis; se aplica a los locales, vehículos y objetos diversos que puedan haber sido directa o indirectamente contaminados*”, mientras que la desinfestación se limita a la “*aplicación de procedimientos destinados a eliminar los artrópodos que pueden provocar enfermedades o ser vectores potenciales de agentes infecciosos responsables de enfermedades animales, incluidas las zoonosis*”. Por todo ello, visto los solapamientos entre conceptos y lo estéril del debate, lo correcto es interpretar estos conceptos con flexibilidad para no caer en contradicciones.

## RESERVORIOS

Cualquier sustrato vivo o inerte que alberga al patógeno y es fuente de ellos para un nuevo hospedador receptible, se considera un reservorio. Aunque a veces pueden hacerse sinónimos los conceptos de hospedador y reservorio, el reservorio es de mayor rango e incluye al concepto de hospedador. Si el agente se multiplica y/o evoluciona en él, hablamos de reservorio biológico y en caso contrario de reservorio mecánico. Los patógenos pueden tener más de un reservorio.

### Reservorios extraanimales

- Telúrico (del lat. *tellus*, *-ūris* “la Tierra”): terrenos contaminados por *Bacillus anthracis* (“campos malditos”) o *Clostridium tetani*
- Hidrotelúrico: lodo en humedales contaminado por *Clostridium botulinum*
- Hídrico: cursos de agua contaminados con leptospiras o salmonelas.
- Vegetal: ensilado con listerias.

El agua y los alimentos juegan un importante papel vehiculando infecciones, e incluso a veces tienen un papel amplificador al permitir la multiplicación de patógenos (*Salmonella* spp. en alimentos mal conservados y listeria en ensilado mal fermentado). Al margen de agua y alimentos, los restantes sustratos físicos inanimados que actúan como reservorios se denominan “fómites” (p.ej. ruedas de vehículos, calzado o instrumental contaminados).

### Reservorios animales

En ocasiones se identifica el hospedador natural con el reservorio, denominándolo hospedador reservorio, siendo el principal responsable de diseminar la infección en el entorno. Desconocer la historia natural completa de las infecciones ha determinado fracasos en el control de enfermedades, como ocurrió con la tuberculosis bovina en Reino Unido, hasta que se descubrió que el tejón estaba actuando como reservorio de la infección. Para valorar la importancia epidemiológica de un reservorio animal hay que conocer los periodos de prepatencia y de patencia (infecciosidad). La situación que más oportunidades otorga al patógeno es la que supone un período de prepatencia corto y un largo período de patencia.

### VECTORES

Un vector es cualquier ser vivo que participa como transmisor de patógenos para los hospedadores receptivos. Aunque son mayoritariamente invertebrados (artrópodos fundamentalmente), en ocasiones algunos vertebrados pueden actuar como vectores (quirópteros hematófagos, algunas aves, etc.).

Para conocer el efecto de los vectores sobre el periodo de prepatencia e incubación de la enfermedad, hay que añadir a los periodos de prepatencia e incubación en el hospedador otros elementos relacionados con el vector. Así hay que considerar el período de prepatencia extrínseca (en el vector), la capacidad del patógeno de sobrevivir en el vector, así como el periodo de patencia extrínseca (infecciosidad en el vector). Además, la longevidad tanto del vector como del hospedador son otros elementos a considerar.

El periodo de prepatencia extrínseca del agente es el tiempo que tarda el vector desde que adquiere el patógeno en ser infectante para los hospedadores receptivos, pues no siempre el vector es infectante inmediatamente tras la infección, e incluso a veces son necesarias migraciones o evoluciones del agente dentro del vector (migración de *Trypanosoma* desde intestino a glándulas salivares en *Glossina* spp. o multiplicación del virus de la lengua azul en las glándulas salivares del mosquito *Culicoides*).

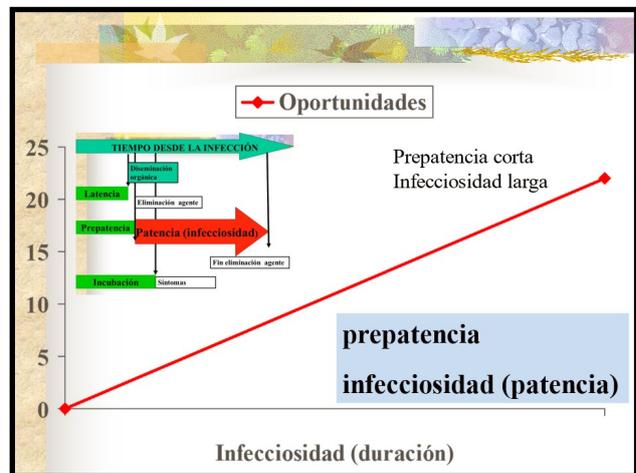
En las relaciones vector-hospedador a veces también influyen determinantes del hospedador, como es la presencia del patógeno en la circulación sanguínea del hospedador por encima de una concentración mínima (umbral) para los casos de los vectores hematófagos, pues en ocasiones los hospedadores infectados en los que los patógenos no alcanzan ese nivel se comportan como hospedador terminales o accidentales.

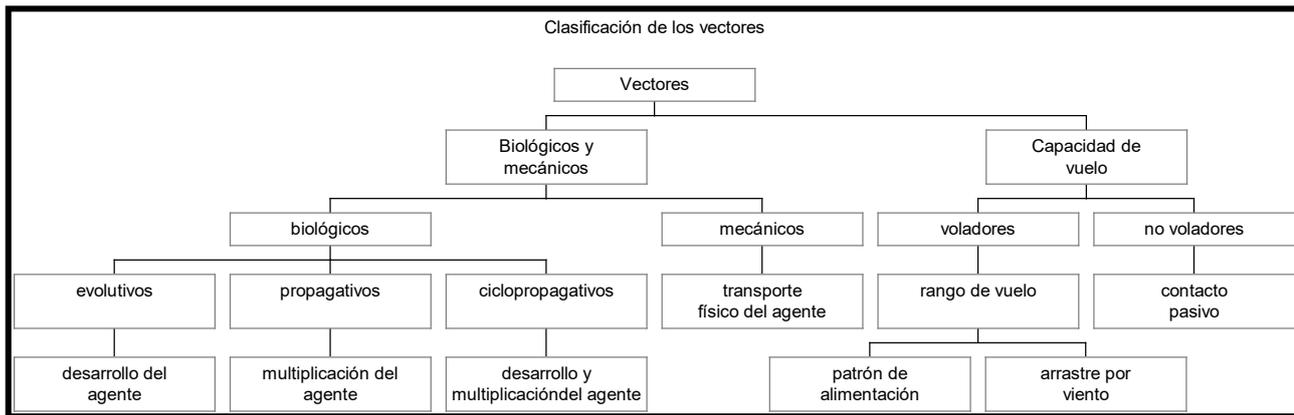
Tan importante son los vectores en la epidemiología de algunas enfermedades infecciosas que se ha definido un grupo de virus, los arbovirus (*arthropod-borne viruses*) que, aunque pertenecen a diferentes grupos taxonómicos, tienen un mecanismo de transmisión similar por lo que comparten algunas de las medidas de lucha frente a ellos. Al igual que los reservorios, los vectores se clasifican en mecánicos o biológicos.

Vectores mecánicos. Vehiculan el patógeno de un hospedador infectado a uno receptible en diversas localizaciones orgánicas (piezas bucales, patas o tracto digestivo) pero no se multiplican ni evolucionan en él (dípteros, cucarachas, tábanos, etc.).

Vectores biológicos. El patógeno o se multiplica o evoluciona en él.

- Evolutivos: se desarrolla alguna fase del ciclo del patógeno
- Propagativos: el patógeno se multiplica en el vector
- Ciclopropagativos: el patógeno evoluciona y se multiplica en el vector. Diferenciamos transmisión transovárica cuando el vector es capaz de mantener su descendencia infectada y transmisión transestadial cuando el patógeno es capaz de sobrevivir a los sucesivos cambios evolutivos del vector, como ocurre con el virus de la peste porcina africana en las diferentes fases de *Ornithodoros*. Cuando el patógeno es capaz de persistir en ambas situaciones se denomina transmisión transovárica-transestadial.





Esquema de la clasificación de los vectores, tomado de Alonso (2004)

Otra clasificación de los vectores, amparada en sus posibilidades de desplazamiento los divide en vectores voladores (mosquitos, moscas, etc.) y vectores no voladores (garrapatas, piojos, etc.). Como ya hemos comentado en la transmisión a larga distancia, el viento puede aumentar el rango de desplazamiento de los vectores voladores. Por otra parte, la menor capacidad de desplazamiento de los vectores no voladores se compensa con una mayor adaptación al mantenimiento del patógeno siendo más frecuente en éstos la transmisión transovárica-transestadial.

## ESTRATEGIAS DE MANTENIMIENTO DE AGENTES PATÓGENOS

Los patógenos han desarrollado estrategias de mantenimiento que les permiten sobrevivir a las condiciones desfavorables del hospedador y del medio ambiente, garantizando su éxito evolutivo. El hospedador intentará neutralizarlo mediante sus mecanismos de defensa específicos (respuesta inmune humoral y celular), e inespecíficos. En ocasiones los agentes tendrán que competir con otros para ocupar el mismo nicho ecológico (mucosas respiratorias o digestivas, por ejemplo). Fuera del hospedador los agentes deben ser capaces de sobrevivir al medio externo, en su caso, durante la transmisión ya que las condiciones ambientales en el medio externo suelen ser muy desfavorables para los patógenos o que dificulten su multiplicación (deseccación, oxígeno, radiación ultravioleta, cambios de temperatura y de pH, etc.). Las principales estrategias de mantenimiento de los patógenos han sido estructuradas por Thrusfield (2007) en seis categorías.

### Evitar el medio externo

Mediante la transmisión vertical, la transmisión horizontal directa (venérea), la transmisión horizontal indirecta a través de vectores o la transmisión asociada al consumo de carne (sarcófaga). Uno de los ejemplos clásicos es el de la transmisión de *Trichinella spiralis* por consumo de carne parasitada, pero también hay situaciones menos frecuentes y que utilizan esta vía para mantenerse en situaciones desfavorables, como la transmisión transplacentaria del virus de la lengua azul durante el invierno, en ausencia de *Culicoides* (Mugabi et al., 2020).

### Desarrollo de formas de resistencia

El paradigma de la capacidad de resistencia lo alcanzan *Clostridium* y *Bacillus*, que pueden permanecer décadas en el medio gracias a sus esporas; también los hongos desarrollan esporas (aunque menos resistentes que los esporos bacterianos), y algunos parásitos (helmintos y protozoos) desarrollan quistes y ooquistes con cierta capacidad de resistencia (algunos huevos de helmintos pueden sobrevivir al invierno, al cloro o a los jugos gástricos). Los mecanismos defensivos del hospedador pueden ser neutralizados mediante estructuras de resistencia, como las cápsulas bacterianas. A veces los patógenos se han adaptado a la vida intracelular haciendo de las células del hospedador (a veces, incluso las propias células inmunitarias) su nicho ecológico. Para ello que han desarrollado mecanismos de neutralización de los ataques por parte del hospedador (inhibición del fagolisosoma, neutralización de sus enzimas, etc.).

### Infección y salida rápidas del hospedador

Característica de virus respiratorios o entéricos, como los virus gripales o enterovirus, que se eliminan al medio con capacidad infectante antes de que aparezca la respuesta inmune. Aunque no generan de por sí un gran daño al hospedador, a veces suponen la puerta de entrada para otros agentes de mayor virulencia. Se conoce como estrategia de “rápidamente dentro, rápidamente fuera” y se benefician de la existencia de altas concentraciones de hospedadores receptivos (explotaciones intensivas o grandes poblaciones animales).

### Desarrollo de infecciones persistentes

Una elevada persistencia en el hospedador otorga ventajas a los patógenos que pasan desapercibidos más tiempo, infectando a muchos animales antes de ser detectados. Estas infecciones persistentes pueden producirse por una escasa respuesta defensiva del hospedador (enfermedades crónicas como tuberculosis o paratuberculosis), por un ciclo biológico lento del patógeno (largo periodo de incubación y/o de prepatencia), como ocurre en las denominadas enfermedades lentas (lentivirus, enfermedades producidas por priones), o por la localización tisular del agente (*Toxoplasma gondii* o *Trichinella spiralis*).

### Ampliación del espectro de hospedadores

La mayoría de los patógenos pueden infectar a varios hospedadores, y las zoonosis son un claro ejemplo, aunque habrá gradientes en la sensibilidad de los hospedadores o su capacidad de transmisión de los patógenos (incluso existen hospedadores terminales). Un ejemplo de adaptación a esta estrategia es la de los *Lyssavirus* rábicos, capaces de infectar a una gran variedad de mamíferos domésticos y salvajes.

### Adecuación de la conducta reproductiva

Estrategia muy utilizada por parásitos, que desarrollan una gran capacidad reproductora, a veces combinada con una mayor longevidad de los adultos, sobre todo si lo comparamos con otras especies de su mismo género de vida libre. A veces el número de huevos, larvas, o quistes eliminados por las heces de los animales parasitados no guarda relación con la carga parasitaria, e incluso pueden ser inversos (efecto multitudinario o *crowding effect*). Otro interesante mecanismo es el de la elevación periparto, por el cual las hembras de algunos nematodos (estrongílicos gastrointestinales y respiratorios) incrementan la producción de huevos en las épocas de paridera, lo que permite la contaminación de los pastos de forma más eficaz coincidiendo con la mayor cantidad de hospedadores receptivos.

### **Referencias**

- Alonso, J.M. Capítulo 10, en “Epidemiología Veterinaria”, Contreras, A., Sánchez, A., y Corrales, J.C. Eds. Diego Marín Librero, págs. 105-114. Murcia. 2004.
- Mugabi, F., Duffy, K., Mugisha, J. & Collins, O. 2020. Determining the effects of transplacental and direct transmission on the probability of persistence in a bluetongue virus model in temperate and tropical regions. *Results in Applied Mathematics*, 7.
- Thrusfield, M. The transmission and maintenance of infection. Chapter 6: 98-115. En: *Veterinary Epidemiology*. Ed. Blackwell Science. Oxford. 2007.
- Naderi, S., Sagan, S. & Shapiro, B. 2025. Within-host genetic diversity of SARS-CoV-2 across animal species. *Virus Evolution*, 11.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2005. Reglamento Sanitario Internacional. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246186/9789243580494-spa.pdf>. Último acceso 5 de marzo de 2025.
- Organización Mundial de Sanidad Animal (WOAH). 2022. Código Sanitario para los Animales Terrestres. <https://www.woah.org/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-codigo-terrestre/>. Último acceso 5 de marzo de 2025.
- Organización Mundial de Sanidad Animal (WOAH). 2022. Preguntas y respuestas sobre la COVID-19. <https://www.woah.org/app/uploads/2022/02/e-covid-31-01-2021.pdf>. Último acceso 5 de marzo de 2025.
- Opriessnig, T. & Huang, Y. 2021. Third update on possible animal sources for human COVID-19. *Xenotransplantation*, 28.
- Sen, R., Nayak, L. & de, R. 2016. A review on host-pathogen interactions: classification and prediction. *European Journal Of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 35, 1581-1599