

LA TUBERCULOSIS: INTRODUCCIÓN A LA ENFERMEDAD

PABLO MARTÍN ATANCE Y LUIS LEÓN VIZCAÍNO

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Depto Patología Animal, Fac. de Veterinaria
Campus Universitario de Espinardo, Univ. Murcia, 30071 Murcia

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa que normalmente evoluciona de forma crónica y se acompaña de procesos inflamatorios específicos. Está producida por bacterias del género *Mycobacterium* y puede afectar tanto a seres humanos como a animales (domésticos o salvajes).

HISTORIA

La tuberculosis como enfermedad era ya conocida en las primeras civilizaciones. De hecho, existen descripciones de ella en papiros e incluso se han encontrado lesiones nodulares típicas en momias del antiguo Egipto.

La primera referencia sobre la tuberculosis animal data del año 40, cuando de Columela describe la tuberculosis pulmonar de los vacunos.

Durante los últimos siglos son frecuentes las descripciones de enfermedades animales que permiten reconocer la aparición frecuente de la tuberculosis, aunque hasta mediados del siglo pasado no se la relacionó con la tuberculosis del hombre (tisis), ni fue designada como tal. El primer intento de asociar ambos procesos sucedió en 1797, cuando Klenke, un médico de Braunschweig, vinculó el consumo de leche de vaca y la aparición de las escrófulas (tuberculosis humana). Durante la primera mitad del siglo XIX se produjo un cambio en la concepción sobre la tuberculosis, gracias a Gurlt (1831), Hering (1849) y Fuchs (1859), quienes consideraron la tuberculosis pulmonar del ganado vacuno esencialmente igual a la tuberculosis pulmonar humana. Poco más tarde, en 1868, Villemin confirmó la tuberculosis como una enfermedad transmisible entre hombre a animal y viceversa, consiguiendo reproducir la enfermedad en conejos y cobayas por inoculación de material patógeno proveniente tanto de hombres como de animales. Así se demostró que la tuberculosis de los hombres y el mal perlado de los vacunos eran idénticos y estaban producidos por un agente infeccioso.

En 1882 Koch descubre el bacilo tuberculoso (*Mycobacterium tuberculosis*), demostrando así la etiología bacteriana de la enfermedad. Ya en 1889, tuvo lugar en Finlandia la primera campaña de erradicación de la tuberculosis bovina. Y en 1890 Koch desarrolla el medio de diagnóstico de la tuberculina, tras la fallida pretensión

de utilizarla como vacuna. El primer intento para evitar el contagio de la tuberculosis bovina a humanos (1899) se realizó cuando la Royal Comission on Tuberculosis consideró las lecherías, carnicerías y establos como zonas de riesgo potencial para la Salud Pública; prohibiéndose la venta de leche y carne proveniente de vacas infectadas.

IMPORTANCIA

La tuberculosis humana tiene una gran importancia en la actualidad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la incidencia de la enfermedad en el hombre asciende a 88 millones de individuos; y se calcula que cuando acabe esta década se habrán producido alrededor de 30 millones de muertes como consecuencia de este proceso. Para hacer una idea de cómo está evolucionando el proceso, la OMS señala que en 1979 en el mundo aparecieron aproximadamente un millón de nuevos casos; sin embargo, en 1993, esta cifra ascendió a 10 millones, y el número de muertes que causó la enfermedad en ese año fue de 3 millones de personas. Estas cifras son superiores a las producidas por el sida, el tífus, el cólera y la malaria juntos. Así, la tuberculosis se nos presenta como la enfermedad que, por la sola acción patógena del agente infeccioso, más causas de muerte produce en personas adultas.

España e Italia son los países industrializados con mayor casuística de tuberculosis humana. En nuestro país se estima que aparecen unos 50 nuevos casos al año por cada 100.000 habitantes. Se considera que las causas que han provocado este fenómeno han sido fundamentalmente el aumento del número de casos de sida, la aparición de brotes de tuberculosis originados por cepas multirresistentes a la mayoría de fármacos tradicionales, y la utilización de terapias inmunosupresoras.

La tuberculosis es una enfermedad que, además de transmitirse entre los seres humanos y entre los animales, puede hacerlo también de animales a hombres o de hombres a animales: es una zoonosis. El papel zoonótico de esta enfermedad se ha reducido mucho gracias a las campañas de erradicación en el ganado vacuno (en algunas zonas de España también se está llevando a cabo en la cabra) y a la higienización térmica (pasteurización, esterilización) de la leche. Así, la prevalencia de la tuberculosis humana de origen animal se ha reducido en los países desarrollados a un 1-2%. Sin embargo, según la Organización Mundial de la Salud, estas cifras podrían estar infravaloradas, ya que en pacientes tuberculosos la identificación del agente etiológico no suele ser completa. Además el papel de *M. bovis* en la tuberculosis humana está cobrando un especial interés debido al aumento del sida. También en los últimos años ha cobrado un especial interés la transmisión al hombre de esta infección a partir de los animales de compañía. La transmisión de la tuber-

culosis en ambos sentidos ha sido recogida por numerosos autores.

Además de su trascendencia zoonósica, destaca la importancia económica; siendo la enfermedad infecciosa en la que se han dispuesto más medios y dinero para su control y erradicación en este siglo.

ETIOLOGÍA

Las micobacterias son unos bacilos delgados, rectos o ligeramente curvados. No presentan esporas (sin embargo es más resistente al calor, cambios de pH y desinfección que otras bacterias no formadoras de esporas), son móviles y aeróbicas. Una de las principales características por las que destacan es la elevada cantidad de lípidos que presentan en su pared lo que les confiere un gran interés desde el punto de vista taxonómico (son ácido-alcohol resistentes), epidemiológico (gran resistencia a la desecación y una elevada tasa de supervivencia en el medio ambiente) y patológico (capacidad de sobrevivir y multiplicarse en el interior de los macrófagos).

Dentro de este género hay que destacar las especies por su importancia patógena: *M. tuberculosis* y *M. africanum*, que causan principalmente tuberculosis humana, *M. avium*, que infecta principalmente a aves, *M. microti* en roedores y *M. bovis*, cuyos hospedadores son fundamentalmente algunos rumiantes (bovinos, cérvidos, cabra y otros).

A pesar de ser estas especies relativamente específicas en cuanto a sus hospedadores, pueden producir estados de infección o enfermedad en hospedadores que *a priori* no les corresponderían: *M. bovis* puede afectar a humanos, al igual que algunos animales pueden padecerlo con *M. tuberculosis*. Sin embargo, el hecho de que sean relativamente específicas de hospedador hace que su poder para producir la enfermedad en los hospedadores distintos de los primarios sea mucho menor, necesitando de otros factores (inmunodepresión o altas dosis infectivas, por ejemplo) para crear un estado infectivo que pueda derivarse en enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis es una enfermedad de distribución mundial, aunque su prevalencia ha descendido muchísimo en los países desarrollados en la segunda mitad de este siglo.

En el ambiente ganadero los hospedadores naturales de *M. bovis* son los bovinos; actuando la cabra como hospedador secundario, e incluso primario en zonas semiáridas. Estas especies resultan así mismo las más propensas al desarrollo de la enfermedad. El resto de los mamíferos intervienen como hospedadores accidentales. El contagio entre ganado vacuno y cabras se ha puesto en entredicho al evidenciarse, mediante análisis genómicos, que las cepas aisladas en vacas son distintas a

las aisladas en la cabra, incluso en rebaños muy próximos; lo que podría significar que estas cepas se han adaptado a este otro hospedador y se transmiten preferentemente intra-específicamente antes que inter-específicamente. En el medio natural los bovinos (donde existan), sobre todo, y los cérvidos son los principales hospedadores de dicha micobacteria. También el tejón, al menos en Gran Bretaña, y la zarigüeya en Nueva Zelanda ocupan un rango importante como reservorios naturales de *M. bovis*, que además interfieren en las campañas de erradicación de la tuberculosis bovina. De manera suplementaria los jabalíes, en trofismo carroñero sobre todo, y accidentalmente otros carnívoros (zorros, lince...) llegan a adquirir la enfermedad.

Mycobacterium avium (ssp. *avium*) se encuentra difundido en la naturaleza en hospedadores aviarios, a partir de los cuales se infectan sobre todo carnívoros; resultando también frecuente la “tuberculosis aviar” en el jabalí.

La eliminación de los bacilos tuberculosos se puede producir a partir de diferentes vías que dependen de la localización de las lesiones. La vía aerógena (por afección pulmonar) supone el principal mecanismo de eliminación del bacilo, pero destacan también la vía digestiva (por deglución del moco pulmonar o por lesiones intestinales, hepáticas, etc.), urinaria (en casos de lesiones en riñón) y lactogénica (de especial importancia para el hombre y las crías). Es posible también la infección congénita.

Una vez en el medio la bacteria no tiene demasiados problemas de supervivencia, ya que es extraordinariamente resistente, y parece ser que tan sólo una incidencia directa de radiación solar durante tres días seguidos es capaz de acabar con ella a corto plazo. En condiciones de poca luminosidad y una alta humedad relativa puede sobrevivir durante más de treinta años.

Entre los factores favorecedores del contagio se encuentran, además de la gran resistencia en el medio: el hacinamiento de animales, la convivencia de animales adultos con jóvenes (mucho más sensibles a la enfermedad por su escasa inmunocompetencia) y factores inmunodepresores (mala alimentación, enfermedades, escasas condiciones higiénicas...) entre otros.

PATOLOGÍA

La tuberculosis es una enfermedad de origen bacteriano que produce una inflamación crónica en el tejido donde se asienta, ocasionando unas lesiones de tipo granulomatoso.

El mecanismo de acción patógena del bacilo se desarrolla, a grandes rasgos, de la siguiente forma: penetra en el organismo y es fagocitado por los macrófagos,

siendo capaz de sobrevivir en el interior de los mismos gracias a determinados componentes de su pared. Tanto su multiplicación como el desarrollo de las lesiones dependerá de la resistencia orgánica, expresada en gran medida por la activación de los macrófagos y la formación de células gigantes (epitelioides, Langhans), y de la virulencia del germen. La presencia de micobacterias en el interior de macrófagos en un órgano va a determinar la formación de granulomas específicos de tamaño microscópico (granuloma tuberculoso) o de mediano (tubérculo) o gran tamaño (nódulo). Poco después acaba afectándose el ganglio linfático regional, a partir de la lesión inicial, y a este conjunto se denomina "complejo primario".

Las lesiones iniciales pueden evolucionar de distinta forma, según el estado de salud del animal infectado. En animales inmunocompetentes hacia la regresión y curación microbiológica, o hacia un estado de latencia. Por otro lado, bajo situaciones de baja competencia inmunológica, pueden ocurrir una lenta progresión en el órgano infectado (tuberculosis crónica de órganos) o la diseminación por vía hemolinfática y canalicular a otros órganos. En caso de alta sensibilidad por debilidad orgánica significa la generalización, precoz o tardía, de la tuberculosis; que concluye con la muerte rápida del animal. Mientras que las restantes formas patogénicas de tuberculosis causan una enfermedad crónica.

Los carnívoros, cuando se infectan debido a la ingestión de una presa o de un cadáver con extensas lesiones tuberculosas, adquieren tan ingente dosis infectiva, que resulta frecuentes la instauración de las formas agudas de generalización, y consecuentemente la muerte. No ocurre así cuando la única lesión presente en el material ingerido es el complejo primario; en cuyo caso la tuberculosis evolucionará con carácter crónico.

Gran parte del tiempo durante el cual el animal permanece infectado transcurre sin que presente alteraciones clínicas evidenciables mediante signos externos de enfermedad; el periodo de incubación es muy prolongado (varios meses e incluso años). El período clínico, excepción hecha de los casos en que la tuberculosis cursa bajo la forma de generalización precoz, tiende a ser crónico aunque más corto que el de incubación. La sintomatología resulta poco característica ya que depende de la intensidad de las lesiones así como del órgano que se afecta: junto a la debilidad y la caquexia, predominan los signos de afección respiratoria y las adenopatías subcutáneas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico específico de cualquier proceso de naturaleza infecciosa estriba en la identificación del agente infeccioso; tradicionalmente por medio de su aislamiento y posterior caracterización microbiológica, si bien otros procedimientos

(inmunoconjugación directa usando anticuerpos marcados con fluoresceína o con peroxidasa, PCR) pueden obviar el estudio microbiológico. Esto también es aplicable al diagnóstico confirmativo de la tuberculosis; pero deben utilizarse antisueros mono-específicos de la micobacteria (por ejemplo la proteína MPB70 de *Mycobacterium bovis*), pues entre las distintas micobacterias, patógenas o no, e incluso otros géneros bacterianos (*Actinomices*, *Nocardia*) ocurren reacciones cruzadas.

Las muestras a partir de las cuales se va a procurar el aislamiento variarán en función de la accesibilidad que se tenga al animal y por supuesto del asentamiento (forma anatomoclínica) orgánico de la infección. En los animales vivos el diagnóstico directo suele resultar infructuoso pues en la mayoría de los casos la tuberculosis cursa con lesiones granulomatosas encapsuladas no abiertas al exterior; únicamente cuando la evolución es más grave, en fase de generalización de la infección, o si predominan las lesiones exudativas y los órganos afectados tienen conexión directa con el exterior (pulmón, intestino, riñón), resulta factible detectar las micobacterias en sus secreciones y excretas (exudado respiratorio, heces, orina). Más problemático es el diagnóstico directo en las infecciones subclínicas en los animales vivos, ya que no suelen comportarse como excretores de micobacterias o lo hacen accidentalmente y en muy bajas concentraciones de bacterias.

En los cadáveres sospechosos de tuberculosis resulta fácil seleccionar la muestra orgánica debido al carácter típico de las lesiones. No obstante, en individuos muertos sin alteraciones macroscópicas de tuberculosis, pero presuntivamente infectados (por ejemplo, tejones en zonas endémicas) conviene analizar por métodos inmunohistológicos seriados y por PCR los órganos donde el asentamiento de las micobacterias es más frecuente (pulmón, hígado, riñón, bazo, y ganglios mediastínicos y mesentéricos).

El lento desarrollo de las micobacterias patógenas (2 a 4 semanas en caso de *M. avium* y *M. bovis*) en los medios de cultivo permite que microorganismos contaminantes invadan la superficie de crecimiento. Por tal motivo, las muestras deben someterse a un proceso de descontaminación previo. Se aconseja sembrar suspensiones decrecientes de la muestra macerada sobre varios medios de cultivo (Tarshis-modificado B82, Coletsos, Lowestein-Jensen con y sin piruvato). Una vez aislada la micobacteria, se somete a un siempre lento estudio microbiológico basado en 22 caracteres seleccionados por Wayne y Kubica. El análisis genómico del microorganismo (PCR) es un procedimiento complementario e incluso alternativo tanto para caracterizar la especie bacteriana como su biotipo.

La limitación del diagnóstico microbiológico en animales vivos puede suplirse

indirectamente mediante el diagnóstico inmunológico, pero su eficacia también muestra lagunas de especificidad y sensibilidad. En la infección tuberculosa, predomina la respuesta inmune de base celular frente a la producción de anticuerpos. De manera rutinaria, en los animales vivos, la inmunidad celular se pone de manifiesto mediante la intradermorreacción tuberculínica (diagnóstico de campo) o en el laboratorio midiendo los niveles de interferón gamma. También se aplican métodos inmunoenzimáticos (ELISA indirecto) para detectar y tasar los anticuerpos. Sin embargo, hay que señalar que en las fases terminales de la enfermedad, con lesiones exudativas, la sensibilidad del diagnóstico inmunológico decae ostensiblemente, incluso resultan negativos en animales obviamente enfermos. Son frecuentes las reacciones inmunitarias cruzadas entre diferentes especies de micobacterias, incluso entre micobacterias patógenas y apatógenas. El empleo del antígeno MPB70, específico de *M. bovis* incrementa la eficacia del diagnóstico laboratorial (-interferón, ELISA).

El método de la intradermorreacción tuberculínica se basa en una reacción de hipersensibilidad retardada y que sirve como un indicador importante de infección tanto en animales como en personas, pero así como es un buen indicador de infección o exposición a la micobacteria, ofrece poca información en cuanto a la multiplicación bacteriana y a la evolución de la enfermedad. Además, debido a que en la inoculación intradérmica se utilizan varios antígenos, se dan una serie de reacciones cruzadas que frecuentemente ofrecen una escasa especificidad para un determinado tipo de infección micobacteriana. A pesar de esto, ésta es la prueba de referencia en las campañas oficiales de saneamiento (RD 2611/1996).

En individuos muertos la combinación de los estudios anatomopatológico y microbiológico es, posiblemente, la fórmula más utilizada y se basa en la detección de lesiones macroscópicas durante la necropsia del animal, la visualización microscópica de las mismas y de los microorganismos, y finalmente el aislamiento y la identificación de las micobacterias. El problema que tiene este método es la imposibilidad de detectar animales en las primeras fases de la infección, cuando aún no se han producido lesiones macroscópicas, a no ser que nos dedicásemos a realizar una agotadora búsqueda exhaustiva. Además este método nos ofrece una información determinante sobre el tipo de micobacteria que tenemos delante.

PREVENCIÓN

La utilidad de la vacuna ha sido ampliamente contestada, ya que no previene totalmente la enfermedad y además interfiere en las pruebas de diagnóstico. Así nos encontramos que en nuestro país la vacunación, así como el tratamiento terapéutico o tratamientos desensibilizantes contra la tuberculosis en los animales domés-

ticos está prohibida por ley (RD 2611/1996). Sin embargo, la OMS propone como aconsejable la vacunación en los animales domésticos en los países en vías de desarrollo y de los hospedadores de vida libre en los países desarrollados.

EL PAPEL DE LOS TEJONES EN EL ANIDAMIENTO NATURAL DE LA TUBERCULOSIS

El conocimiento acerca del papel que el tejón (*Meles meles*) desempeña como reservorio natural de *M. bovis* surge en Gran Bretaña e Irlanda. Hasta mediados de siglo la tuberculosis estaba muy extendida por la mayoría de estados europeos, favorecida por la estabulación, el aumento de las necesidades productivas y el intenso tráfico animal, por lo que en un principio se creyó que era un proceso infeccioso relacionado exclusivamente con el ganado vacuno estabulado; elaborándose planes de erradicación mediante el sacrificio obligatorio de todas las vacas consideradas infectadas mediante el método de la intradermorreacción. La vigilancia de los rebaños afectados vino de corroborar la idoneidad del procedimiento. Pero en algunas zonas de Gran Bretaña surgían rebrotes constantes difíciles de explicar por la mera reintroducción de ganado vacuno infectado. Las investigaciones epidemiológicas que se llevaron a cabo para determinar la causa de los rebrotes no daban con la solución hasta que en 1971, casi por casualidad, se le diagnosticó a un tejón un proceso tuberculoso causado por *M. bovis* en Gloucestershire. Desde entonces, han aparecido consecutivas y considerables evidencias que sugieren que *M. bovis* parece ser endémica en las poblaciones de tejones relativamente densas del SO inglés, y que esta podría ser una importante fuente de infección para el ganado vacuno, ya que comparte hábitat con él. Además, algunos autores sugieren que este no es un hecho aislado, ya que *M. bovis* ha sido aislado de otras poblaciones de tejones en otras áreas fuera de la región del SO (MAFF).

El éxito de las sucesivas campañas de erradicación de la tuberculosis que se llevaron a cabo a mediados de siglo en la Europa Continental comparadas con la inglesa, llevaron al Gobierno Británico a tomar la decisión de realizar un estudio para determinar si los tejones eran o no un importante reservorio del agente de la tuberculosis bovina. Dunnet (1986), al igual que anteriormente Zuckermann (1980), confirmaron la intervención del tejón como hospedador natural de *M. bovis*; aunque estudios complementarios en otros países ponen en entredicho al tejón como único reservorio natural de la enfermedad; demostrándose la intervención de los cérvidos como hospedadores primarios y otras muchas especies (suidos, carnívoros) como hospedadores suplementarios. En relación con el tejón, incluso se plantea un mecanismo inverso, en el que serían “víctimas” de las “vacas tuberculosas”; generándose luego en las poblaciones de tejones un estado permanente de infección, ya independiente del ganado vacuno.

Hausting y Harris (1997) demostraron que el tejón infectado contaminaba el pasto excretando micobacterias en las heces y en la orina, lo que supone una importante vía de infección para rebaños exentos de la enfermedad que eran explotados de forma extensiva. Estudiaron el comportamiento de las vacas en el pasto y la potencial infección a partir de las micobacterias presentes en las excretas de los tejones, relacionando ambos hechos mediante un método de compartición del hábitat. Así comprobaron que el pasto que estaba contaminado por las excretas de los tejones (orina y heces) era eludido por el ganado en un primer momento, pero conforme el pasto "limpio" se iba acabando, el pasto "sucio" era consumido; de modo que sí había un estrecho contacto entre las excretas de los tejones y las vacas durante el pastoreo. Además, las peores zonas, que eran las más próximas a las letrinas, eran evitadas por las vacas dominantes; y eran aquellas que se encontraban en peor condición social (las más débiles y por tanto las que más susceptibles a infectarse) las que tenían que alimentarse del pasto más contaminado. Este hecho, sumado al carácter crónico de la enfermedad, favorece la aparición de portadores inaparentes que son una muy importante fuente de infección para el resto del rebaño, que puede verse afectado en su totalidad antes de que aparezca algún caso clínico.

Por otro lado, la gran resistencia de las micobacterias en el suelo es otro factor que favorece la infección. Se calculó en Nueva Zelanda que una vaca en régimen extensivo podía ingerir al año unos 450 kg de tierra, siendo este un riesgo potencial a tomar en cuenta, ya que puede haber bacilos tuberculosos en el suelo mucho después de haber sido abandonada una letrina.

Las propuestas de erradicación de la tuberculosis de los tejones mediante la reducción poblacional de estos carnívoros en áreas de pastos para el ganado vacuno, ofrece serias dudas de su eficacia; a parte del daño ecológico que supone. Por otro lado, se postulan otras alternativas, como la vacunación de los tejones.

Como conclusión final de esta pequeña revisión bibliográfica sería interesante resaltar la importancia que tienen todas las especies dentro de un ecosistema y la importancia que tienen todas y cada una de ellas en cualquier proceso (tuberculoso o no) que en él ocurra.

Es por esto por lo que antes de tomar decisiones sobre el futuro de una especie por el bien de la salud humana o el de cualquier otra especie animal, antes hay que hacer un estudio muy detallado del efecto que tiene la presencia de esa enfermedad en el medio, a qué especies afecta y qué papel desarrolla cada una de ellas en la epidemiología de la enfermedad, y una vez se haya hecho todo esto, entonces sería la hora de llevar a cabo las medidas necesarias para atajar el proceso si es que éstas fueran totalmente necesarias. Además, hay que tener en cuenta que una misma

enfermedad puede tener una epidemiología distinta en cada zona donde se produzca, por ello es necesario hacer estudios con la profundidad y el rigor necesarios en cada caso a la hora de plantear un programa de erradicación, ya que cualquier factor que olvidemos puede significar el fracaso de un proyecto en el que se invierte mucho esfuerzo y dinero.

Sin embargo, casi siempre se suele perder el concepto de que la enfermedad es un proceso natural que ayuda regular el tamaño de las poblaciones de las diferentes especies. Por esto, en situaciones como las actuales, en las que el medio natural está totalmente alterado y los superdepredadores brillan, en la mayoría de los casos, por su ausencia, esos microorganismos patógenos los han suplantado y cumplen un papel similar e imprescindible en la dinámica poblacional. Esto no quiere decir que todas las enfermedades sean buenas y que deberíamos dejar que actuasen libremente, si no que se debería estudiar más la ecopatología de estas enfermedades para así conocer mejor como actúan y así poder establecer planes de gestión y conservación más rigurosos y fiables.

LA TUBERCULOSIS EN ESPAÑA: EFECTOS EN LA FAUNA SILVESTRE

Actualmente en España la prevalencia de la enfermedad en el ganado vacuno de leche es relativamente baja, aunque es algo superior en el vacuno explotado en régimen extensivo. La baja incidencia de la enfermedad en estos sectores se debe a una exhaustiva campaña de erradicación de la enfermedad. Sin embargo, resalta principalmente la importancia de la enfermedad en el ganado caprino donde esta enfermedad crea grandes pérdidas, presentando una incidencia y una prevalencia altas.

La tuberculosis es un proceso que se ha estudiado poco en la fauna silvestre en nuestro país, y normalmente es asociada a grandes filólogos (ciervo, gamo, corzo) y al jabalí, que son las especies más susceptibles y las que más importancia tienen a la hora de mantener la enfermedad en el medio natural, sin embargo a los carnívoros hasta ahora se les ha dedicado una atención prácticamente nula hasta hace bien poco. El hecho de que haya aparecido un lince muerto en Doñana y de que se haya determinado que murió a causa de esta enfermedad es algo nuevo, pero que era de esperar cuando existen citas de tuberculosis en gamo, ciervo, jabalí y ganado vacuno dentro del P.N. de Doñana. De hecho, una de las primeras citas mundiales de casos de tuberculosis en jabalí corresponde al año 1987, donde fue diagnosticada a un animal del P.N. de Doñana (León Vizcaíno, 1990).

Este es un asunto que ha creado un alarmismo generalizado y que está fuera de lugar, porque al ser esta enfermedad endémica en el parque, se ha convertido ya en un proceso incluido dentro de la dinámica poblacional de las distintas especies

que habitan en Doñana. La tuberculosis considerada como un factor de amenaza más para la conservación del linco ibérico tiene una relativa importancia, mucho menor, sin duda, que la que supone la pérdida de hábitat, la reducción de las poblaciones de conejo y seguramente otras enfermedades típicas de los felinos -que no se han estudiado todavía en el linco- como la panleucopenia o la leucosis felina.

REFERENCIAS

- ARANAZ, A. et al. (1996). Use of polymerase chain reaction in the diagnosis of tuberculosis in cats and dogs. *Vet. Rec.*, 138: 276-280.
- ARCHETTI, I. et al. (1996). Impiego del test -interferon per la diagnosis di tubercolosi bovina in regione Lombardia. *Selez. Vet.*, 4: 329-338
- CALEY, P. (1998). Broad-scale possum and ferret correlates of macroscopic *Mycobacterium bovis* infection in feral ferret population. *N. Z. Vet. J.*, 46: 157-162
- CHEESEMAN, C. et al. (1988) Dynamics of tuberculosis in a naturally infected badger population. *Mammal. Rev.*, 18: 61-72.
- CLIFTON-HADLEY, R. et al. (1995). Evaluation of an ELISA for *Mycobacterium bovis* infection in badgers. *Vet. Rec.*, 137: 555-558.
- DUNNET, G. et al. (1986). *Badgers and bovine tuberculosis, review of policy*. HMSO, London, pp. 73.
- GEISEL, O. et al. (1994). Specificity of the immunohistochemical demonstration of mycobacterial antigens. *J. Vet. Med. B.*, 41: 548-553.
- HUGHES, M. et al. (1996). Vaccination of the badgers (*Meles meles*) against *Mycobacterium bovis*. *J. Vet. Microbiol.*, 51: 363-379.
- HUTCHINGS, M. Y S. HARRIS (1997). Effects of farm management practices on cattle grazing behaviour and the potential for transmission of bovine tuberculosis from badgers to cattle. *Vet. J.*, 153:149-162.
- LEÓN-VIZCAÍNO, L. et al. (1990). Outbreak of tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* in wild boars. *32 Int. Symp. Erkrankungen Zoo-Wildtiere, Eskilstuna*, 185-190.
- LUGTON, I. et al. (1997). Natural infection of red deer with bovine tuberculosis. *N. Z. Vet. J.*, 45: 19-26.
- QUINN, P. et al. (1994). *Clinical veterinary microbiology*. M. Wolfe, ed. London, 156-169.
- ZOMBORSZKY, Z. et al. (1995). The value of immunodiagnostic tests in detecting tuberculosis in an infected red deer herd and eradication of the disease by selection. *Act. Vet. Hung.*, 43: 385-392.