



Grupo Operativo de Innovación
"INNOTUBEX"

Técnicas innovadoras para el
CONTROL INTEGRAL DE LA TUBERCULOSIS
en los ecosistemas extensivos

SERIE DE ARTÍCULOS DE DIVULGACIÓN

1 | Tuberculosis animal, una enfermedad multi-hospedador.



JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Agricultura, Desarrollo Rural,
Población y Territorio



UNIÓN EUROPEA

Fondo Europeo Agrícola de Desarrollo Rural:
Europa invierte en las zonas rurales

SERIE DE ARTÍCULOS DE DIVULGACIÓN

1 | Tuberculosis animal, una enfermedad multi-hospedador.

Editor: Grupo Operativo de Innovación "INNOTUBEX"

Coordinación: Sebastián Redero García

Autor: Javier Hermoso de Mendoza Salcedo

Diseño y Maquetación: José Ángel Durán Risueño y Victor Arroyo Gubau

Octubre de 2021

Publicación financiada con cargo al Proyecto de Innovación "TÉCNICAS INNOVADORAS PARA EL CONTROL INTEGRAL DE LA TUBERCULOSIS EN LOS ECOSISTEMAS EXTENSIVOS", impulsado por la Asociación Europea para la Innovación en materia de productividad y sostenibilidad agrícola (AEI). Proyecto cofinanciado en un 75 % por el Fondo Europeo Agrícola de Desarrollo Rural (FEADER) dentro del Programa de Desarrollo Rural de Extremadura 2014-2020; en un 21,03 % por la Comunidad Autónoma de Extremadura y en el restante 3,97 % por el Estado.

Tuberculosis animal, una enfermedad multi-hospedador.

Riesgos asociados a la fauna silvestre (reservorios, hospedadores accidentales, transmisión entre especies, contactos directos e indirectos, factores de riesgo)

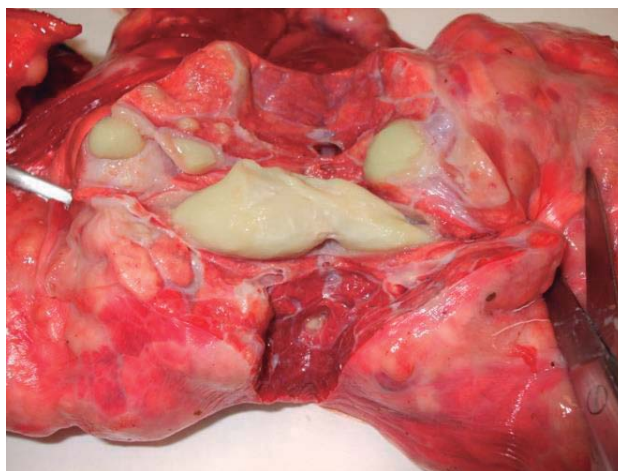
Javier Hermoso de Mendoza Salcedo, Catedrático de Sanidad Animal.
Universidad de Extremadura

La tuberculosis

La tuberculosis animal es una enfermedad infecciosa contagiosa, producida por bacterias pertenecientes al llamado «Complejo *Mycobacterium tuberculosis*», un grupo de especies genéticamente muy parecidas entre sí, que están incluidas en el género *Mycobacterium*.

Aunque la pared de las micobacterias es estructuralmente parecida a la de otras bacterias, tiene la particularidad de que es rica en sustancias semejantes a cera, lo que las hace muy resistentes a entornos hostiles, como puedan ser los tejidos de un animal infectado, o bien la tierra, el pasto, el agua o el lodo que hayan podido contaminar sus excretas, saliva o exudados.

En los tejidos del animal infectado, además, las ceras de la pared son muy irritantes, sensibilizando el sistema inmunitario y atrayendo abundantes células del mismo, que intentan destruir a las micobacterias, y eliminar, o al menos neutralizar, los residuos de esas ceras tan reactivas, muchas veces sin éxito, lo que facilita la multiplicación de las micobacterias y la atracción de más células inmunitarias. En los tejidos infectados, normalmente los nódulos linfáticos más próximos al punto por donde se inició la infección, se forman gránulos microscópicos, los granulomas, que con el tiempo (días, semanas, meses...) van aumentando de tamaño, hasta formar gránulos visibles y finalmente masas, a veces de gran tamaño, que recuerdan en su aspecto a tubérculos, como patatas, que contienen un material pastoso amarillento, parecido al queso, conocido como *caseum*. Esas masas características fueron las que inspiraron el nombre que los primeros estudiosos dieron a esta enfermedad: la tuberculosis.



Se cree que hay una evolución paralela de las micobacterias con ciertos protozoos de vida libre, como las amebas, que actúan como depredadores de las bacterias en medios acuáticos. Las características de la pared y del metabolismo de las micobacterias, les permiten sobrevivir dentro de las vacuolas digestivas que estas amebas desarrollan para destruir y aprovechar los nutrientes de bacterias más convencionales, una vez que las han cazado y englobado con su membrana externa. Por sistemas semejantes las células inmunitarias de los animales serían capaces de englobar, técnicamente fagocitar, micobacterias con las que entran en contacto, siendo frecuentemente incapaces de destruirlas. De este modo las micobacterias podrían multiplicarse dentro de las vacuolas, hasta que destruyen las células, liberándose a los tejidos circundantes y atrayendo más células.

Una enfermedad multihospedador



Desde esta posible evolución extra-animal al desarrollo de la enfermedad en un animal, el paso obligado sería penetrar en él, por ejemplo, ingeridas las micobacterias tuberculosas con aguas contaminadas, y acceder a sus tejidos, resistiendo a la acción destructora de las células inmunitarias por mecanismos parecidos a los desarrollados en vida libre con las amebas. Una acción persistente de estas bacterias, que moviliza

abundantes células inmunitarias que son finalmente destruidas sin ser capaces de acabar con la infección, es agotadora para el organismo animal infectado, que invierte buena parte de sus energías en tratar de controlar la infección. Por eso un animal infectado resulta menos productivo (menos leche o carne, cuernas o colmillos menores y de peor calidad) y se va debilitando progresivamente. A partir de aquí solo queda un último paso para transformarse en una enfermedad de colectivos, que es que la micobacteria tuberculosa pueda salir del individuo infectado y tenga la oportunidad de infectar a otros. Las oportunidades se amplían cuanto más sencillo y frecuente sea el contacto entre individuos, cuanta más resistencia tenga para sobrevivir en el medio ambiente y cuantas más especies animales distintas puedan resultar infectadas con éxito por la micobacteria.

Esa capacidad de adaptación es característica de las micobacterias tuberculosas y se cree que ha podido desencadenar pequeños cambios en su genética que han facilitado sus oportunidades para sobrevivir y propagarse en determinadas especies animales mejor que en otras. Tales adaptaciones sirven básicamente para garantizar la supervivencia de las micobacterias a base de mantenerse y multiplicarse en su hospedador sin matarle rápidamente, y transmitirse más fácilmente a otros individuos, sin impedir por ello que puedan dar lugar a infecciones en otras especies hospedadoras nuevas, si se les presenta la oportunidad.

Hospedadores accidentales y reservorios

Es muy probable que, si bien las adaptaciones pueden facilitar los contagios entre individuos de los reservorios naturales de tuberculosis, que son a los que se han adaptado las micobacterias, dichos contagios no sean tan fáciles entre los individuos de una especie hospedadora con la que la bacteria no había tenido contacto hasta ahora. Esto explicaría el hecho comprobado de que, si desaparece el reservorio natural del escenario inicial de la infección, la tuberculosis se extingue por sí misma entre los nuevos hospedadores, una vez que mueren los animales infectados sin haber tenido oportunidad de infectar a otros. A estos hospedadores accidentales se les llama hospedadores por desbordamiento, y son fondos de saco epidemiológicos, pues no llegan a infectar a otros hospedadores.

Sin embargo, si los hospedadores accidentales aumentan en número lo suficiente, es muy probable que se faciliten múltiples y frecuentes contagios entre ellos, desencadenando un proceso de coevolución a pequeña escala, que acabe en el desarrollo de una nueva variante de micobacteria del Complejo *M. tuberculosis*, mejor adaptada a este nuevo hospedador. Éste pasa entonces a transformarse en un reservorio natural o verdadero, en cuya población se transmite y mantiene la micobacteria sin necesidad de que intermedie en los contagios el reservorio natural inicial. Estos fenómenos han podido ocurrir a lo largo de la evolución biológica con *Mycobacterium tuberculosis* y los humanos, *M. caprae* y las cabras, *M. microti* y los ratones de campo, *M. bovis* y los bovinos, en general, y de forma particular, *M. bovis* y el opossum de Nueva Zelanda, *M. bovis* y el tejón en el Reino Unido y en la República de Irlanda, *M. bovis* y el jabalí y el ciervo en la península ibérica, etc.

No se nos escapa la posibilidad de que, en muchos casos, la intervención del hombre haya facilitado la multiplicación de especies animales en hábitats donde previamente no eran abundantes, creando así oportunidades para generarse nuevas variantes adaptadas de micobacterias del Complejo *M. tuberculosis* y nuevos reservorios. En este sentido, se considera que, hace varias décadas, ciervos y jabalíes serían hospedadores accidentales en áreas ibéricas donde había bovinos infectados, antes de que el auge de la caza aumentara las poblaciones, transformándose en reservorios verdaderos.

Contagios directos e indirectos



Las especies del Complejo *M. tuberculosis* están muy capacitadas para sobrevivir en condiciones adversas, facilitando que puedan infectar a especies mamíferas muy diversas, preferentemente vía oronasal, y para sobrevivir largamente en el ambiente (hasta meses en tierra y materia orgánica húmeda a la sombra, pastos, lodos, aguas, etc.) en condiciones óptimas, y más brevemente en condiciones adversas (horas, expuesto al sol en terreno seco),

lo que facilita los contagios indirectos vía oral.

La vía oronasal permite contagios directos respiratorios, siendo necesaria cierta proximidad entre animales en entornos abiertos, y no tanta en ambientes cerrados. En condiciones extensivas, si se reúnen muchos animales, incluso de diferentes especies, en un punto donde se ha depositado en el suelo abundante pienso para combatir la falta de alimentos en verano, es posible un contagio respiratorio entre animales próximos, incluso entre cérvidos o jabalíes y vacas. En estas condiciones de necesidad, los animales pierden el miedo a encontrarse cerca de otras especies. Con los puntos de agua ocurre igual, pero el riesgo se magnifica al ser puntos de acceso obligado para todas las especies en época seca y facilitarse la supervivencia de los bacilos tuberculosis por la humedad y el lodo de las orillas. De este modo, los contagios indirectos y diferidos (entre minutos u horas y días), cuando acuden al mismo punto de acceso al agua distintos animales (de la misma especie o diferente), en distintos momentos, se ha comprobado que son eventos unas mil veces más frecuentes que los directos.

Riesgos asociados a la fauna silvestre

Así pues, en épocas de escasez de recursos, como es el verano, el alimento depositado en puntos concretos en el campo atrayendo a todos los animales, y el acceso sin restricciones a puntos de agua comunes para animales domésticos y salvajes son riesgos importantes de transmisión de tuberculosis.

Las probabilidades de que todo esto suceda aumentan si el número de animales domésticos y salvajes es excesivo en el terreno donde se encuentran. Los manejos a que han sido sometidas las especies de caza mayor de interés económico o turístico, cerrando fincas y prohibiendo cazar en parques naturales, para aumentar el tamaño de las

poblaciones han facilitado los contagios directos e indirectos entre animales de dichas especies salvajes y con los animales domésticos que se crían en los mismos terrenos y áreas vecinas. Muchas veces, las poblaciones salvajes son lo bastante grandes como para que la tuberculosis persista y se extienda en ellas, sin ser necesaria la presencia de bovinos en el mismo terreno. Esto indica que las especies del Complejo *M. tuberculosis* se han adaptado a estas especies salvajes, de modo que son reservorios verdaderos, como probablemente ocurrió con los ciervos y jabalíes ibéricos.

La presencia de otros hospedadores, incluso accidentales, complica el control de la tuberculosis y la erradicación en bovinos, al participar también ellos en los ciclos de contagio, contaminando pastos y puntos de agua. Así la presencia de otras especies salvajes como tejones o zorros, y domésticas, como cabras, ovejas y cerdos, todas ellas plenamente sensibles a los bacilos tuberculosos, es un factor de riesgo que debe tenerse en cuenta.

Son riesgos la escasez de recursos alimenticios, agravada por la sobrepoblación, y la escasa calidad nutricional, debida a que en Extremadura estos recursos crecen en suelos pobres. Hay que velar por la nutrición de todos los animales de la finca intentando estabilizar una condición corporal correcta a lo largo del año. Animales domésticos y salvajes deben recibir alimentación de calidad que compense las carencias de la finca, que se les debe suministrar de modo excluyente o diferenciado, para que no se favorezcan contagios directos ni indirectos.

Por último, la presencia de otras enfermedades es un factor de riesgo que puede comprometer el sistema inmunitario y dificultar el control de la tuberculosis, ya que los animales sufren cuadros clínicos más graves, difundiendo más micobacterias tuberculosas al entorno y a otros animales. Además, en el caso de los bovinos, estas enfermedades inmunosupresoras pueden debilitar las respuestas a las pruebas diagnósticas oficiales, resultando negativos animales que están infectados y contagiando activamente al entorno y a otros animales.



Miembros del Grupo Operativo "INNOTUBEX"



CENTRO DE INVESTIGACIONES
CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS
DE EXTREMADURA

Más información en
www.innotubex.es



FEDEXCAZA
Ctra. Cáceres, 3
06007 - Badajoz
924 171 024
Fax: 824 680 088
fedexcaza@fedexcaza.com

COPRECA
Ctra, N-V Km 250
10200 - TRUJILLO
Cáceres
Telf:927 659 055
Fax: 927 659 056

ASAJA CÁCERES
Avda. Virgen de Guadalupe, 20
semisotano 4º
10001 - Cáceres
927/210517 - 210568
asajacc@asajacc.org

JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Agricultura, Desarrollo Rural,
Población y Territorio



UNIÓN EUROPEA

Fondo Europeo Agrícola de Desarrollo Rural:
Europa invierte en las zonas rurales