

# PATOGENIA Y PATOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

Drs. Franklin Riet Correa\*  
Eugenio Perdomo\*

C. I. Vet. Rubino, M. A. P.

## VIAS DE INFECCION

En el bovino se reconoce que la vía más importante de infección por *Mycobacterium bovis* es la vía pulmonar y ésta ocurriría por inhalación de gotas de partículas de polvo, pudiendo ser el polvo fecal una fuente considerable de infección (7). La determinación de la vía de infección se realiza determinando la localización del complejo primario, entendiéndose como complejo primario la lesión en el foco inicial y los ganglios linfáticos regionales.

En Rumania desde 1888-1908 el 87 % de 46.042 animales tuberculosos caenados tenían lesiones limitadas a la cavidad torácica (7). En la misma época, en Gran Bretaña, el examen de más de 6.000 animales da el mismo resultado (7). En el Cuadro I se puede observar el porcentaje de distribución de lesiones tuberculosas en vacunos reportados por diferentes autores (citados por Castagnino y Singer (3). Se puede apreciar una marcada predominancia de lesiones en ganglios brónquicos y/o mediastínicos, en animales adultos infectados naturalmente. También en estas mismas categorías se aprecia mayor número de animales que presentaron lesiones localizadas exclusivamente en el tórax fue aquellos que las presentaron localizadas exclusivamente en el abdomen. En terneros donde la infección puede ser por vía digestiva o congénita la distribución de las lesiones es diferente, existiendo mayor frecuencia en órganos digestivos, bazo y localización exclusivamente en cavidad abdominal. En el Cuadro II se observa la distribución de las lesiones en una casuística de Aragunde L. sobre 500 vacas reaccionantes a la tuberculina (citado por Casas y Bermúdez (2)) y en otra de Castelo so-

bre 250 (4). En ambos trabajos observamos una predominancia de las lesiones de ganglios mediastínicos y brónquicos, así como parénquima pulmonar en el último trabajo mencionado. Esto indica que en nuestro país en animales adultos la vía de infección más importante es indudablemente la vía pulmonar.

La infección por vía digestiva se da en casos en que los animales están tomando leche de vacas con mastitis tuberculosa y se evidencia por la localización del complejo primario en órganos digestivos y ganglios regionales. En el Uruguay, donde la tuberculosis mamaria fue observada en el 6 % de 250 vacas tuberculosas observadas por Castelo, aumentando al 10 % en otro muestreo del mismo autor sobre 500 vacas enfermas (4), no existen estadísticas de lesiones tuberculosas en animales jóvenes por lo que no podemos evaluar la importancia de la vía digestiva. Otras vías de infección descritas en bovinos son: tuberculosis congénita e infecciosa por las vías cutánea o genital. La tuberculosis congénita se produce cuando la madre tiene una endometritis tuberculosa debiendo tener en cuenta que a pesar de que aproximadamente el 5 % de vacas infectadas tienen lesiones en el útero sólo el 1 % de terneros nacidos de vacas tuberculosas presentan tuberculosis congénita (7). De los pocos datos que existen en nuestro país podemos observar que la tuberculosis localizada en el útero solamente se presentó en el 1 % de las vacas revisadas en el trabajo del Dr. Aragunde (2). No sabemos si este resultado es valedero o simplemente no hubo una revisión minuciosa del útero.

En la tuberculosis congénita aparecen generalmente lesiones generalizadas; la infección se produce a través de las venas umbilicales produciéndose el complejo primario en hígado y ganglios linfáticos hepáticos. La tuberculosis generalizada que incluye lesiones de cerebro generalmente son de origen congénito (8). Las lesiones en bazo que en el trabajo de Aragunde

\* Médicos Veterinarios del C. I. VET. "Miguel C. Rubino", MAP, Pando, Uruguay.

# CUADRO I

## EN VACUNOS REPORTADOS POR DIFERENTES AUTORES \* PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE LESIONES TUBERCULOSAS

AUTOR	Modo de infección	Número de animales	Ganglios de la cabeza	Pulmones	Ganglios bronquiales y/o mediastínicos	Pleura	Intestinos	Ganglios mesentéricos	Hígado	Riñón	Bazo	Pertoneo y/u omento	Tórax	Abdomen	Lesiones en una cavidad y no en la otra
Riech (cit. Salmón 1906)	Natural	430			100			73	83	53	19				
Plum (1939)	"	2.011	19	57	70	14		21		4	1	5			
Sutherland (1953)	"	76	7	18	91	22		17	17				63	3	
Taylor (1953)	"	516	55	13	54	13		22	8	1	2	6	66	5	
Young (1934)	Nat. Terneras														
	1-5 m.	14		79	100	64		86	93	36	64	50	9	35	
Griffith (1907)	Ingestión	22	23	14	27	14	73	91	5	5	9	5			
Buxton et. al (1939)	"	40			30			77							
M'Faydean et. al (1913)	Inoculación														
y Griffith, F. (1911)	Subcutánea														
Resultados combinados	en cuello	50		52	72	26		36	70	18	54				
Castagnino y Singer (1966)	Natural Ter- neras 6-18 m. Natural	17 700	68 60	11 61	29 88	0 18		47 60	6 10	0 0.3	0 1.5	0 11	0 27	0 6	

\* Tomado de: Castagnino y Singer (1966).

## CUADRO II

### DISTRIBUCION DE LESIONES EN VACAS LECHERAS REACCIONANTES A LA TUBERCULINA

Estadística del Dr. Aragunde sobre 500 vacas reaccionantes sacrificadas por orden de la Dirección de Ganadería		Estadística del Dr. Castelo sobre 250 vacas reaccionantes sacrificadas por orden de la Dirección de Ganadería
Parenquima pulmonar	19.20 %	67.20 %
Ganglios, brónquicos	59.20 "	59.60 "
Fleuras	34.20 "	11.20 "
Ganglios mediastínicos	—	58.00 "
Ganglios retrofaríngeos	51.20 "	64.60 "
Ganglios submaxilares	43.80 "	5.20 "
Ganglios parotidianos	38.80 "	—
Ganglios cervicales inferiores	10.40 "	0.40 "
Ganglios proescapulares	6.8 "	—
Parénquima hepático	3.6 "	7.2 "
Ganglio hepático	2 "	12.40 "
Ganglios mesentéricos	7.6 "	12.80 "
erosa peritoneal	11.6 "	2.40 "
Estómago	—	0.40 "
Riñón	0.4 "	—
Bazo	0.6 "	—
Utero	1 "	—
Ovario	0.2 "	—
Ganglios inguinales	4 "	0.40 "
Ganglios lembo-aórticos	2 "	—
Ganglios ilíacos	0.4 "	—
Ganglios poplíteos	0.4 "	—
Ganglios precurales	—	0.80 "
Ganglios retromamarios	12.40 "	3.20 "
Parénquima mamario	7.80 "	2.40 "
Huesos	0.8 "	—
Articulaciones	0.4 "	—
Sin lesiones macroscópicamente visibles	4.40 "	—
Piel	—	0.40 "

representan el 0.6 % de los casos (2) son específicas de infección congénita (8). La vía cutánea no es muy común y se produce a través de heridas con objetos infectados con micobacterium produciéndose una lesión local y en los ganglios regionales. La infección por vía genital se produce cuando hay una epididimitis o metritis tuberculosa produciéndose además a través de infusiones mamarias contaminadas con bacilo tuberculoso siendo este último caso de importancia en la epizootiología de la enfermedad (8).

En bovinos se producen también infecciones por *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium tuberculosis*. El 90 % de las in-

fecciones del tipo aviar se producen por vía intestinal (7) aumentando el porcentaje de infecciones no específicas cuando progresan las campañas de erradicación. En Inglaterra, en el periodo 1953-1959, el 6 % de las lesiones eran del tipo aviar mientras que en el periodo 1960-1965 este porcentaje aumentó el 17 % (8). Las lesiones de tuberculosis aviar son generalmente localizadas de hasta 2 cm. de diámetro encapsuladas y calcificadas. Cuando existe generalización las superficies serosas son más comúnmente afectadas, pudiendo observarse también afectadas la ubre, pulmones, hígado riñón y bazo, las infecciones de la ubre pueden dar lugar a infecciones humanas por *M. aviar* (10). Las

infecciones por *M. tuberculosis* son en general muy leves y localizadas, siendo importantes al igual que las del tipo aviar por sensibilizar al animal a la tuberculina (7).

El *Mycobacterium smegmatis* (*M. lacticola*) perteneciente al grupo IV de Runyon causa mastitis en vacas cuando se introduce en la ubre con soluciones grasosas, produciendo hiperplasia del cuarto afectado con alteración de la leche (16, 18); el *Micobacterium fortuitum* perteneciente al mismo grupo se describe también como produciendo mastitis graves en bovinos (14, 19). *Micobacterium* de los grupos Runyon II, III, y IV han sido aislados de lesiones sospechosas de tuberculosis sin que se llegue a determinar su significación en la producción de las lesiones (12) resultando evidente que estos micobacterium puedan inducir sensibilización a la tuberculina (12, 20).

Larvas de *Fasciola hepática* pueden a través de su pasaje por el intestino introducir *mycobacterium* "atípicos" en bovinos, los que posteriormente quedan sensibilizados a la tuberculina (11).

Por la importancia que pueden adquirir las distintas especies de micobacterium en la tuberculosis bovina, se hace imprescindible en nuestro país su aislamiento sistemático y posterior tipificación a partir de lesiones sospechosas de tuberculosis.

## PATOGENIA DE LA LESION TUBERCULOSA

Una vez que el *mycobacterium* llega al organismo susceptible al desarrollo de la lesión tuberculosa depende de varios factores en lo referente al germen y al huésped. El *mycobacterium* no tiene endo ni exotoxinas, dentro de sus componentes químicos hay dos que presentan aparentemente singular importancia en la patogenia: la porción lipídica y las tuberculoproteínas. La porción lipídica sería responsable de la muerte de neutrófilos, presentes en los primeros estados de las lesiones así como de la transformación de monocitos e histiocitos en células epiteloides y células gigantes (8). Estos lípidos protegerían al bacilo de la acción fagocitaria por lo que éste puede sobrevivir y reproducirse dentro de los macrófagos por lo menos en los diez primeros días de las infecciones primarias. Una vez que los macrófagos "adquieren experiencia" en el bacilo tuberculoso, su sistema enzimático parecería que se adap-

ta y adquiere capacidad de destruir al microorganismo. (8). Las tubérculo-proteínas son el otro factor fundamental en la patogenia de la afección. Estas proteínas después de los diez días en que el germen puede sobrevivir en los macrófagos, causan un estado de hipersensibilidad por el cual ambos adquieren la capacidad de destruirse el uno al otro siendo ésta la explicación de la necrosis central caseosa que se produce (8). Dos fenómenos ilustran claramente el papel de la hipersensibilidad en la patogenia de la tuberculosis: el fenómeno de Koch y la reacción de los animales infectados a las tubérculo proteínas.

Existen diferentes factores que determinan la virulencia del bacilo tuberculoso entre los que se cuentan (8):

1. Capacidad del microorganismo de proliferar en los tejidos del huésped.
2. Grado de hipersensibilidad inducido.
3. Capacidad del germen de resistir las condiciones adversas de hipersensibilidad y necrosis caseosa.
4. Resistencia innata del huésped en lo que se refiere a raza, especie, individuo o inmunidad adquirida.

## HISTOLOGIA DE LA LESION TUBERCULOSA

La primera reacción que se produce una vez que el bacilo arriba al organismo es la infiltración y necrosis de leucocitos, posteriormente acuden al foco inflamatorio monocitos e histiocitos los que se transformarán en células epiteloides. Estas presentan un núcleo grande y vesicular con un citoplasma pálido de bordes indefinidos no habiéndose determinado si son fagocitarias o no (8). La unión de macrófagos posiblemente los nuevos que se unen a los viejos, dan lugar a la formación de células gigantes, que son débilmente fagocitarias y tienen una duración de aproximadamente seis días (13). Hacia la periferia se observan monocitos y linfocitos y proliferación de tejido fibroso que tiende a encanalar la lesión. La necrosis caseosa central es uno de los hechos más específicos de la lesión tuberculosa. Esta necrosis puede evolucionar hacia una licuificación o hacia calcificación Ninguno de los dos fenómenos han sido explicados (8). En el caso de que haya licuificación hay un aumento considerable de bacilos en la lesión que cuando pasan a la corriente sanguínea pueden dar lugar a tuberculosis diseminada. Este

aumento de microorganismos se produce probablemente por el incremento del oxígeno disponible que favorece su reproducción (17).

Ante determinados factores como ser una reactividad exagerada del huésped cepas muy virulentas de micobacterium, dosis infectantes altas o huéspedes altamente susceptibles, se pueden producir lesiones agudas exudativas caracterizadas por la aparición de fibrina, neutrófilos y células mononucleares, siempre que exista un espacio disponible para la acumulación de dicho exudado, posteriormente la fibrina se puede coagular y caseificarse (8).

### LESIONES MACROSCOPICAS DE TUBERCULOSIS

En los primeros estados aparecen nódulos grises transparentes, sin fibrosis circundante, pudiéndose observar a pesar de que las lesiones sean muy jóvenes, pequeñas zonas centrales de caseificación amarilla. Luego esta lesión progresa y aparece una marcada zona central de aspecto amarillo y caseoso generalmente rodeados por una cápsula fibrosa. Estos tubérculos pueden aumentar de tamaño o unirse unos a otros formando grandes masas caseosas que tienden a calcificarse. Como expresamos anteriormente en el bovino el complejo primario se localiza fundamentalmente en el pulmón y la primera lesión se localiza por razones no explicadas, más comúnmente en la zona subpleural de la porción dorso caudal de los lóbulos diafragmáticos (8). Esta lesión progresa dentro del pulmón por diseminación bronquial, por conjunción de unas lesiones con otras o por las vías hematogéna o linfática.

El bacilo tuberculoso puede diseminarse dentro del organismo por diferentes vías (15): 1) A través de los canales naturales, como es el caso de los esputos que son deglutidos pudiendo producir lesiones en el tracto digestivo, o por lesiones renales que a través de los uréteres pueden producir localizaciones en la vejiga. 2) Por vía linfática. 3) Por la vía sanguínea, y 4) por contigüidad de un órgano a otro como en el caso de lesiones pulmonares que dan lugar a lesiones pleurales.

El *Micobacterium bovis* tiene una afinidad especial por las membranas serosas a las cuales llega por expansión o por las vías linfática o venosa y diseminándose posteriormente en el caso de la pleura por

medio de los movimientos respiratorios, lo que da lugar a una tuberculosis pleural nodular o caseosa conocida como tuberculosis perlada.

Cuando la tuberculosis se difunde a través de la vía sanguínea a todo el organismo se designa como tuberculosis generalizada. Esta generalización puede ser post-primaria cuando se produce inmediatamente después de la infección primaria o tardía cuando se produce después que la enfermedad se hizo crónica, generalmente debido a la disminución de la resistencia del huésped (8). Cuando a través de la corriente sanguínea se produce generalización de gran número de bacilos se pueden llegar a producir numerosos pequeños focos lo que se conoce como tuberculosis miliar que en el bovino se observa fundamentalmente en el pulmón.

Otros órganos que pueden presentar lesiones tuberculosas son el peritoneo, el hígado, el riñón, o el esqueleto. Las glándulas salivales, el páncreas, el bazo, el cerebro y los músculos, inclusive el miocardio difícilmente están afectados cuando se produce infección por la vía aerógena o digestiva (8).

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE GRANULOMAS

El diagnóstico histológico de lesiones que macroscópicamente sean similares a tuberculosis es fundamental, tanto para la acumulación de datos que permitan evaluar constantemente una campaña de lucha contra la enfermedad, así como para realizar una política de rastreo (trace-back) por la cual a través de la determinación de animales afectados en los establecimientos de faenas pueden localizar predios afectados.

En países donde la prevalencia de la enfermedad ha disminuido a niveles considerables el método de rastreo ("trace-back") es más económico que la tuberculinización sistemática (12). En el Uruguay en el año 1965 había que tuberculinizar 25 animales para encontrar un reaccionante, mientras que en 1974 eran 200 animales que debían ser tuberculinizados para encontrar un reactor (\*).

Diversas enfermedades son macroscópicamente similares a la tuberculosis, entre ellas tenemos actinobacilosis, actinomico-

\* Datos del Servicio de Contralor de Tambos, Dirección de Sanidad Animal MAF (1975).

### CUADRO III

#### LESIONES PRESENTADAS COMO SOSPECHOSAS DE TUBERCULOSIS POR LOS INSPECTORES VETERINARIOS FEDERALES

(Davis y Anderson 1951)

CLASE	Diagnóstico de Laboratorio				Totales
	Tuberculosis		Otras enfermedades(*)		
	Nº	%	Nº	%	
Reaccionantes a la Tuberculina	20	64.5	11	35.5	31
Animales faenados de rutina	36	46.7	41	53.3	77
Todos los casos	56	51.8	52	48.2	108

(\*) Estas enfermedades comprenden las siguientes:

Coccidiomicosis	14
Actinobacilosis	19
Actinomicosis	2
Otras micosis	5
Corynebacterium piógenes	6
Neoplasia	1
Parasitosis	5

### CUADRO IV

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE 418 LESIONES SOSPECHOSAS DE TUBERCULOSIS PROVENIENTES DE ANIMALES NO TUBERCULINIZADOS

(Davis y Anderson 1959)

	Casos	%		Casos	%
Tuberculosis	227	54.3	Micosis	2/21	5.0
C. piógenes	84	20.1	Parasitosis	3/10	2.4
Actinobacilosis	49	11.7	Estafilococia	4	1.0
Neoplasia	1/22	5.3	Estreptococia	1	.2

1/ Carcinomas, 21; mesotelioma de peritoneo, 1.

2/ Coccidiomicosis, 12; mucormicosis, 4; nocerdiosis 2; otras, 3.

3/ Pentastomiasis, 9; equimocosis degenerada de hígado, 1.

## CUADRO V

### EVALUACION HISTOPATOLOGICA DE 1.608 MUESTRAS BOVINAS SOSPECHOSAS DE SER TUBERCULOSAS EN LA PATOLOGIA MACROSCOPICA (Morehouse et al. 1963)

Descubrimienton Histopatológicos	Muestras de ganado vacuno reaccionante		Muestras de ga- nado vacuno fae- nado de rutina ***		Total
	Nº	%	Nº	%	
Tuberculosis confirmada *	489	62.06	312	38.05	801
Tuberculosis sospechada **	67	8.5	71	8.66	138
Actinobacilosis	33	4.19	75	9.15	108
Actinomicosis	7	0.89	13	1.59	20
Coccidiomicosis	2	0.25	24	2.93	26
Mucormicosis	1	0.13	12	1.46	13
Otras micosis	2	0.25	5	0.61	7
Abscesos	33	4.19	68	8.29	101
Neoplasmas	8	1.02	76	9.27	84
Parasíticos	17	2.16	24	2.93	41
Varios	55	6.99	104	12.68	159
Sin lesiones microscópicas	74	9.39	36	4.39	110
<b>TOTAL</b>	<b>788</b>	<b>—</b>	<b>820</b>	<b>—</b>	<b>1.608</b>

\* Lesiones de Tuberculosis en las cuales organismos ácido resistentes fueron comprobados.

\*\* Lesiones similares a las de Tuberculosis en las cuales no fueron comprobados ni organismos ácido resistentes ni otros agentes etiológicos.

\*\*\* Para el propósito de este trabajo, estos se consideran animales no testados.

sis, coccidiomicosis, otras infecciones a hongos, abscesos producidos por corynebacterium piógenes, neoplasias y parasitosis.

En el cuadro III se puede observar el porcentaje de lesiones tuberculosas encontradas por Davis y colaboradores (6) en muestras remitidas como sospechosas. Como podemos ver en animales reactivos a la tuberculina el 64.5 % eran positivos y el 35.5 % eran granulomas debido a otras causas. Asimismo en animales no reactivos a la tuberculina tan sólo el 46.7 % de las muestras fueron confirmadas en el laboratorio mientras que el 53.3 % eran granulomas debido a otras causas. Posteriormente los mismos autores (7) sobre un total de 418 lesiones similares a tuberculosis provenientes de bovinos que nunca habían sido tuberculinizados, confirman la enfermedad en un 54.3 % de los casos,

siendo el restante 45.7 % debido a otras causas que se detallan en el cuadro IV.

En el cuadro V vemos los resultados obtenidos por Morehouse y colaboradores (12). De 1608 muestras macroscópicamente sospechosas de tuberculosis, el 62.06 % de los animales reactivos fueron confirmados como tuberculosos, el 8.5 % fueron sospechosos y el resto eran otras lesiones granulomatosas. En lo que respecta a animales faenados rutinariamente, tan sólo el 38.5 % eran positivos a tuberculosis y 8.66 % eran sospechosos, siendo los restantes granulomas de diferente origen. En Australia, en el Estado de Victoria de 693 materiales remitidos al laboratorio como sospechosos de tuberculosis y/o actinobacilosis, 45.9 % fueron positivos a tuberculosis, 36.4 % a actinobacilosis y 17.7 % a otras lesiones (1). En el estado de Nuevo Gales del Sur de 254

materiales el 62 % fueron positivos a tuberculosis y el 38 % debido a otras causas (9). En nuestro país, de 23 materiales sospechosos de tuberculosis procesados por el C.I.V.E.I., 13 resultaron ser tuberculosis, 3 actinobacilosis, 2 lesiones similares a pentastomiasis, 1 fibrosarcoma, 1 mesotelioma, 1 carcinoma no diferenciado, 1 linfósarcoma y 1 equinococosis poliquística. Estos resultados indican claramente la posibilidad

de que en el Uruguay, con la prevalencia actual de la enfermedad, se estén confundiendo en los establecimientos de faena lesiones de otros orígenes con lesiones tuberculosas. Por lo que se hace imprescindible la confirmación en el laboratorio de las lesiones tuberculosas diagnosticadas macroscópicamente, así como la tipificación de los micobacterium aislados.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Animal Health in Victoria Annual Report of the Division of Animal Health Department of Agriculture, Victoria, for the year ended June 30, (1974).
2. CASAS OLASCOAGA, R.; BERMUDEZ, J. — Jornadas Veterinarias "Miguel C. Rubino", 10, 11 y 12 Noviembre 1970. Montevideo, Uruguay.
3. CASTAGNINO, R.; SINGER, N. — Localización de lesiones tuberculosas y evaluación de las pérdidas económicas por decomisos debido a TBC en ganado lechero de Lima, V Congreso Panamericano de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Caracas 662-670 (1966).
4. CASTELO, M. — Informe sobre tuberculosis bovina en el Uruguay. Hoja fisiológica 9º 1 - 22 (1949).
5. DAVIS, C L ; ANDERSON, W A — Pathology and the differential diagnosis of tuberculosis. Proceedings of the tuberculosis eradication conference Kansas 43-48 (1959).
6. DAVIS, C L ; ANDERSON, W A — Post mortem and laboratory diagnosis of bovine granulomas encountered in meat inspection with special reference to tuberculosis. 55th Annual Proceedings United States Livestock Sanitary Association 282-285 (1951).
7. FRANCIS, J. — Patogenesis de la tuberculosis bovina. Primer seminario sobre tuberculosis bovina para las Américas. Santiago, Chile 21-27 setiembre 1970 Organización Panamericana de la Salud 47-52 (1970).
8. JUBB, K V F ; KENNEDY, P C — Pathology of Domestic Animals. Second Edition. Academic Press New York and London. Volume I pp. 593 (1970).
9. KEAST, J C ; N S W — Department of Agriculture Annual Report Director of Veterinary Research (1973-1974).
10. LESSLIE, I W — Cross infections with mycobacteria between animals and man. Proceedings of the XIXth Int. Tuberculosis Conference pp. 285-288. Amsterdam, October (1967).
11. MITSCHERLICH, E — Aspects of infection. The Veterinary Bulletin 42: 497-505 (1972).
12. MOREHOUSE, C G et al — Examination of bovine suspected of being tuberculous. 67th Annual Proceedings United States Livestock Sanitary Association. pp. 430-437. October (1963).
13. MARIANO, M.; SPEETOR, W.G. — The formation and properties of macrophage polykaryons (inflammatory giant cells). The Journal of Pathology 113: 1-19 (1974).
14. PETERSON, K.J. — Mycobacterium fortuitum as a cause of bovine mastitis: tuberculin sensitivity following experimental infections. J. A.V.M.A. 147: 1600-1607 (1965).
15. RANNEY, P.F. — Patología de la tuberculosis bovina y criterios para el decomiso. Primer seminario internacional sobre tuberculosis bovina para las Américas. Santiago, Chile 21-25 setiembre 1970. Organización Panamericana de Salud 53-57 (1970).
16. RICHARDSON, A. — Bovine Mastitis Associated with mycobacterium smegmatis and an untypable mycobacterium. Vet. Rec. 86: 497-498 (1970).
17. ROBBINS, S.L. — Patología estructural y funcional. Nueva editorial americana S.A. de C. V. México pp. 1516 (1975).
18. STUART, P.; HARLEY, P. — Bovine mastitis resembling tuberculosis caused by mycobacterium lacticola and other acid fast bacteria. Vet. Rec. 63: 881-885 (1951).
19. TUCKER, E.W. — Infection of the bovine udder with mycobacterium species. Cornell Vet. 43: 576-599 (1953).
20. WORTHINGTON, R.W. — Mycobacterial PPD sensitins and the non specific reactor problem. Onderstepoort J. Vet. Res. 34: 345-438 (1967).