

# TUBERCULOSIS BOVINA EN TERNEROS

Garro, C.<sup>1</sup>, Morris W.<sup>1</sup>, Delgado F.<sup>1</sup>, Garbaccio S.<sup>1</sup>. 2011. Vet. Arg., 28(276).

1. Instituto de Patobiología. INTA Castelar.

[cgarro@cnia.inta.gov.ar](mailto:cgarro@cnia.inta.gov.ar)

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. infecciosas del bovino en general](#)

## RESUMEN

La tuberculosis bovina (TBB) es una enfermedad producida por *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) que afecta a los rodeos lecheros de Argentina. La identificación y eliminación temprana de los bovinos infectados es fundamental para avanzar en el control de la TBB. El objetivo de este estudio fue confirmar la infección por *M. bovis* y describir la distribución de las lesiones en bovinos jóvenes, positivos a la prueba tuberculínica, pertenecientes a 3 rodeos lecheros. Siete bovinos de entre 90 y 200 días de edad fueron sometidos a necropsia. En los siete terneros se encontraron lesiones macroscópicas compatibles con TBB. Todos fueron positivos a la prueba de Ziehl Neelsen en tejidos y en 5 de los mismos, se identificó el *M. bovis*. En los rodeos 1 y 2 los terneros presentaron una similitud en la distribución de las lesiones, aunque la misma no permite inferir una vía de ingreso común para el *M. bovis*. La identificación del *M. bovis* en los terneros estudiados sugiere que la infección de los bovinos puede ocurrir a una temprana edad en rodeos lecheros. La descripción de estos casos de TBB en terneros jóvenes refuerza la importancia del diagnóstico temprano de la enfermedad para evitar la presencia de reservorios de la infección en el rodeo. Una rápida identificación y eliminación de los bovinos positivos a la prueba de la tuberculina contribuye a un eficiente control de la TBB en rodeos lecheros.

*Palabras clave:* tuberculosis bovina, terneros, lesiones, necropsia

## SUMMARY

Bovine tuberculosis (BTB) is a disease produced by *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) that affects dairy herds in Argentina. The early identification and removal of infected animals is basic to progress in the control of BTB. The aim of this study was to confirm the infection with *M. bovis* and to describe the distribution of lesions in young cattle which were positive to the tuberculin test in 3 dairy herds. Necropsy was carried out to seven calves between 90 and 200 days of age. In all of them there found macroscopic lesions compatible with TBB. All of them were positive to the Ziehl Neelsen smear in tissues and in 5 of them *M. bovis* was isolated. In the herds 1 and 2 the calves had a similar distribution of lesions, although it was not possible to infer a route of entry to *M. bovis*. The identification of *M. bovis* in the study suggests that the infection of cattle may occur at an early age in dairy herds. The description of these BTB cases in young calves reinforces the importance of the early diagnosis of the disease to avoid the presence of reservoirs of infection in the herd. The rapid identification and elimination of cattle positive to the tuberculin test could contribute to efficient control of BTB in dairy herds.

*Key words:* Bovine tuberculosis, calves, lesions, necropsys.

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis bovina (TBB) es una enfermedad infecto-contagiosa producida por *M. bovis*. El bovino infectado es el principal reservorio y fuente de infección para la enfermedad (Radostits *et al.*, 2002). En Argentina, existe un Plan Nacional de Control y Erradicación de la TBB (Res. 115/99, SENASA) que indica que se deben someter a la prueba de la tuberculina todos los bovinos mayores de seis meses de edad. En caso de encontrar bovinos positivos se debe someter a la prueba diagnóstica a todos los animales. El diagnóstico se realiza mediante la inoculación intradérmica de un derivado proteico purificado de tuberculina bovina, elaborado con antígenos de *M. bovis*. Desde la implementación de la reglamentación sanitaria, la cantidad de establecimientos certificados como Oficialmente Libres de TBB se ha ido incrementado año tras año (Torres, 2007).

Luego de la infección de un bovino por *M. bovis* se desarrollan granulomas nodulares no vascularizados que se presentan con más frecuencia en pulmones y ganglios linfáticos retrofaríngeos, bronquiales y del mediastino (OIE, 2010). Aunque también pueden encontrarse lesiones en ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, bazo, sobre membranas serosas y en otros órganos. Phillips *et al.*, (2003) menciona que la mejor evidencia de las rutas de transmisión de *M. bovis* en bovinos son los patrones de lesiones observadas en los bovinos sacrificados.

El 90 % de los bovinos afectados por TBB la lesión primaria involucra a los ganglios linfáticos del sistema respiratorio, lo que hace sugerir que ésta es la principal vía de transmisión (Matthias, 1980; O'Reilly y Daborn, 1995; Menzies y Neill, 2000; Kistermann y Torres, 2000). Asimismo, Dean *et al.* (2005) demostró que los bovinos pueden infectarse por vía intratraqueal y desarrollar la patología pulmonar típica de la TBB con tan solo 1

unidad formadora de colonias de *M. bovis*. Es por ello que, la vía más probable de infección por *M. bovis* en bovinos, sería a través de la inhalación de aerosoles contaminados (Pollock *et al.*, 2006).

Los terneros pueden infectarse además por el consumo de leche contaminada con *M. bovis* proveniente de vacas con TBB, las cuales pueden excretar hasta  $10^3$  UFC por mL de leche (Zanini en Phillips *et al.*, 2003). Sin embargo, la infección de la glándula mamaria aparece de manera tardía en la evolución de la enfermedad (Radostits *et al.*, 2002) y se estima que solo el 4 % de los bovinos positivos a la prueba de la tuberculina excreta *M. bovis* por leche (Mathias, 1980). La alimentación de los terneros con sustitutos de la leche ayudaría al control de la enfermedad, ya que estos se someten a procesos de secado que asegurarían la ausencia de micobacterias. Se ha demostrado un riesgo mayor de exposición a *Mycobacterium spp.* en terneros que consumen leche cruda en relación a aquellos que consumen sustituto lácteo. (Rentería Evangelista y Hernández de Anda, 1996). En la TBB con afección de la glándula mamaria por infiltración lobular del *M. bovis*, la leche puede aparecer inalterada en su aspecto externo (Mathias, 1980). El consumo de leche cruda es además un factor de riesgo para la ocurrencia de tuberculosis en humanos (Moda *et al.*, 1996) aunque el *M. bovis* es eliminado durante el proceso de pasteurización de la leche (Grant *et al.*, 1996). Estudios recientes han demostrado evidencia del *M. bovis* en calostro bovino (Serrano-Moreno *et al.*, 2008) lo que podría indicar el rol del mismo como vehículo transmisor de la enfermedad.

Se ha descrito la presencia de lesiones producidas por *M. bovis* en terneros de entre 7 y 8 meses de edad infectados experimentalmente (Cassidy *et al.*, 1998; Cassidy *et al.*, 1999). En consecuencia, la mayor parte de la información sobre la patología de la TBB en bovinos jóvenes proviene de trabajos con infecciones experimentales y no de estudios a campo, con bovinos naturalmente infectados.

El objetivo de este estudio fue confirmar la infección por *M. bovis* y describir la distribución de las lesiones observadas en terneros positivos a la prueba de la tuberculina que pertenecían a tres rodeos lecheros endémicos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Selección de los terneros y rodeos lecheros

Se identificaron tres rodeos lecheros (rodeos 1, 2 y 3) que tuvieron durante el año 2009 una prevalencia de TBB de entre el 1 y el 10 % en el rodeo de vacas adultas. La aplicación de la prueba de la tuberculina en el pliegue ano-caudal en terneros fue realizada por el veterinario privado del establecimiento y su reacción positiva fue interpretada según la reglamentación vigente. De los terneros menores de seis meses de edad que fueron positivos a la prueba de la tuberculina, se seleccionaron al azar entre uno y cuatro animales para realizar el estudio. En lo subsiguiente, los terneros serán identificados por letras de la A a la G. Se utilizó una encuesta para registrar los datos de manejo de los terneros durante la crianza artificial.

### Examen post-mortem

La necropsia se realizó en base a los protocolos previamente descritos para la inspección *post-mortem* en bovinos (Montesinos Ramírez *et al.*, 2003). Para la eutanasia se utilizó acepromazina (10 mg/IM), para una sedación previa, y una solución de aplicación intravenosa de sodio pentobarbital (Euthanyl®). Se confeccionó una planilla de necropsia específica para los órganos que frecuentemente están involucrados en el desarrollo de la infección por *M. bovis*. La inspección se realizó con especial atención sobre los siguientes órganos del sistema linfático: ganglios submandibulares (GSM), retrofaríngeos (RTF), traqueobronquiales (TBQ), mediastínicos – craneal, medial y caudal- (MDT), hepáticos (HEP), mesentéricos (MST) y la placa de Peyer (PYR). Los mismos fueron sometidos a cortes transversales de 4 mm de espesor. Los órganos no linfáticos evaluados fueron los cornetes nasales, el lóbulo craneal (LC), medial (LM) y diafragmático (LD) de ambos pulmones y el hígado (HIG). El lóbulo accesorio del pulmón derecho fue considerado, para la descripción de lesiones, como parte del lóbulo medio. Los pulmones y el hígado fueron seccionados en forma transversal en cortes de 2 cm de espesor. Se retiró la piel de la cabeza y se cortaron los huesos nasales de la cabeza para dejar expuestos los cornetes nasales para su inspección.

Cada lesión macroscópica fue caracterizada por su tamaño y distribución, la cual podría ser focal (un granuloma) o multifocal (dos o más granulomas). Asimismo, se registró el grado de avance (caseoso o mineralizado) de la lesión observada.

### Examen histopatológico y bacteriológico

Aquellos tejidos con lesiones macroscópicas fueron colocados en formol neutro bufferado al 10 % y procesados por la técnica estándar en tacos de parafina. Se realizaron cortes del tejido de 3  $\mu$ m de espesor que fueron teñidos con hematoxilina y eosina y por el método de Ziehl Neelsen (ZN). La observación de bacterias teñidas de color rojo en el preparado fue el indicador de presencia de bacterias ácido-alcohol resistentes.

Para el examen bacteriológico, los tejidos con lesiones fueron colocados en frascos estériles y mantenidos a 4 ° C por 24 hs. Las muestras fueron descontaminadas por una solución estéril de hidróxido de sodio (NaOH) al 4 %

y cultivados en dos medios de cultivos: Stonebrik y Lowenstein-Jensen (Comisión Científica de Micobacterias, 2005). En caso de observar crecimiento bacteriano dentro de los 60 días de incubación del cultivo, las colonias bacterianas fueron sometidas a la tinción de ZN y la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En caso de ser positivas a la PCR, se realizó la tipificación de los oligonucleótidos espaciadores (Spoligotyping) para confirmar la presencia de *M. bovis*.

## RESULTADOS

### Descripción de los terneros y rodeos lecheros seleccionados

Se utilizaron siete terneros de la raza Holando Argentino para realizar este estudio, la edad de los mismos figura en la tabla 1. Los terneros estudiados se distribuían de la siguiente manera: del rodeo 1 (terneros A y B), rodeo 2 (terneros C, D, E y F) y rodeo 3 (ternero G). Las vacas madres de los terneros estudiados eran negativas a la prueba de la tuberculina a excepción de la vaca madre del ternero A.

Los rodeos lecheros estudiados realizaban el desmadre de los terneros luego de 24 hs de nacido y los mantenían por un período de 60-80 días bajo un sistema de crianza artificial individual (con estacas). El rodeo 1 alimentaba a sus terneros durante el período de crianza artificial con sustituto lácteo y el rodeo 2 y 3 con leche cruda procedente del rodeo de vacas en producción.

### Examen post-mortem

Todos los terneros evaluados presentaron lesiones macroscópicas compatibles con TBB. La distribución de las lesiones encontradas se muestra en la tabla 1 y tabla 2. Las lesiones observadas en todos los casos presentaron un tamaño menor a los 10 mm de diámetro.

	Edad (días)	MDB	RTF	TQB	MDT	HEP	MST	PPY
A	122							
B	92							
C	156							
D	198							
E	185							
F	159							
G	146							

*Tabla 1: Edad y distribución de las lesiones observadas en órganos linfáticos compatibles con TBB en 7 terneros sometidos a necropsia diagnóstica. (Abreviaturas: MDB: ganglios mandibulares RTF: ganglios retrofaríngeos mediales; TQB: ganglios traqueobronquiales; MDT: ganglios mediastínicos -craneal, medio y/o caudal-; HIG: Ganglio hepático; MST: ganglios mesentéricos; PPY: Placa de peyer).*

	CNS	LCD	LMD	LDD	LCI	LMI	LDI	HIG
A								
B								
C								
D								
E								
F								
G								

*Tabla 2: Distribución de las lesiones compatibles con TBB observados órganos no linfáticos en 7 terneros a los que se les realizó la necropsia diagnóstica. (Abreviaturas: CNS: Cornetes nasales; LCD: lóbulo craneal derecho; LMD: lóbulo medial derecho; LDD: lóbulo diafragmático derecho; LCI: lóbulo craneal izquierdo; LMI: lóbulo medial izquierdo; LDI: lóbulo diafragmático izquierdo; HIG: tejido hepático).*

Los terneros A y B del rodeo 1 presentaron lesiones multifocales caseosas en el ganglio HEP y en el parénquima hepático, como así también lesiones caseosas en los ganglios mesentéricos. El ternero B, de tan solo 92 días de edad, mostro además lesiones mineralizadas en ganglios TBQ y MDT, como así también compromiso del los LMI y LDI. Los terneros C, D, E y F del rodeo 2 presentaron lesiones multifocales caseosas en ganglios RTF, con una notable asimetría bilateral de los mismos. Solo el ternero C presento lesiones multifocales caseosas en el lóbulo diafragmático de ambos pulmones, como así también en los ganglios MDT y TQB. El ternero E desarrollo además una lesión focal caseosa en un ganglio MST. El ternero G del rodeo 3 desarrollo lesiones

multifocales en ganglios TQB y MDT, mostrando también compromiso de los lóbulos mediales de ambos pulmones.

Ninguno de los terneros evaluados presentó lesiones en cornetes nasales, ganglio submandibular, placa de Peyer y en los lóbulos craneales de ambos pulmones.

### Examen histopatológico y bacteriológico

En todos los casos en los cuales se observaron lesiones macroscópicas compatibles con TBB se identificaron lesiones microscópicas que presentaron el agregado celular típico de los granulomas. La mayoría de las lesiones observadas consistían en un centro necrótico, rodeado por macrófagos y células gigantes de Langhans. La tinción de ZN reveló la presencia de bacterias ácido alcohol resistentes en los 7 terneros estudiados (Foto 1).

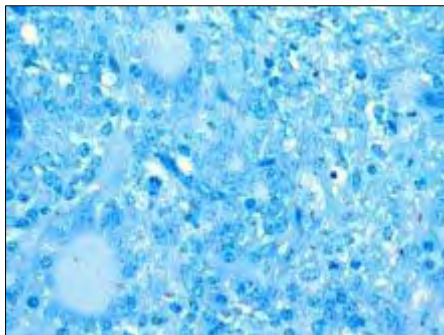


Foto 1: Tinción de ZN modificada para la muestra de lesiones en pulmón del ternero G observadas a 40 X. Se observan bacterias ácido alcohol resistentes en el preparado, teñidas de color rojo que contrastan con tejido de color azul.

El aislamiento y la identificación del *M. bovis* pudo realizarse en 5 de los 7 terneros sometidos a necropsia diagnóstica (A, B, C, E y G).

## DISCUSIÓN

Las lesiones encontradas y el aislamiento de *M. bovis* en terneros naturalmente infectados indican que, en los rodeos lecheros estudiados, la TBB estaba presente en las categorías más jóvenes. Asimismo, la observación de lesiones en todos los terneros estudiados y el aislamiento en la mayoría de ellos, sugiere que la prueba de la tuberculina es un método eficaz para determinar el estado sanitario de terneros infectados con *M. bovis*.

La diferente distribución de las lesiones observadas puede deberse a que los terneros estuvieron expuestos a diferentes rutas de infección. Algunos autores (Pollock *et al.*, 2006; O'Reilly y Daborn, 1995) mencionan que el patrón de lesiones puede cambiar en base al tiempo de contacto con un animal infectado, la frecuencia de excreción de la bacteria, la susceptibilidad del huésped y la dosis infectiva. Todas estas variables pudieron haber influido en los resultados observados en este trabajo.

En aquellos terneros que presentaron lesiones pulmonares, los lóbulos diafragmáticos fueron los más afectados, y esto concuerda con lo descrito por Neill *et al.* (2001), pudiendo deberse a que son los lóbulos más ventilados del pulmón. A diferencia de otros autores (Cassidy *et al.*, 1999) no se encontraron lesiones en el lóbulo craneal de ambos pulmones en los terneros estudiados. Asimismo, se observó que el tejido pulmonar puede infectarse sin ser precedido por lesiones macroscópicas en los ganglios MDB, RTF y/o CNS.

Los terneros A y B del rodeo 1, que nacieron con un mes de diferencia, presentaron lesiones en el sistema digestivo con afección del HIG, los ganglios HEP y MST. La distribución de las lesiones sugiere que la vía de infección podría haber sido digestiva, aunque se descarta el contagio por leche cruda ya que ambos terneros consumieron sustituto lácteo durante su crianza artificial. Otras probables rutas de infección podrían ser el consumo de calostro infectado durante las primeras 24 hs de vida o la exposición a alimentos contaminados durante el tiempo que los terneros estuvieron fuera del sistema de crianza en estaca. El ternero A es el único caso en el cual se puede sospechar de una transmisión congénita, por calostro y/o por aerosoles contaminados procedentes de su madre tuberculosa. Se ha descrito que un tiempo prolongado de desmadre, que implica una mayor interacción entre el ternero y la vaca, aumenta el riesgo de ocurrencia de TBB en el rodeo (Garro *et al.*, 2009). En rodeos endémicos, sería recomendable que los terneros nacidos de vacas sospechosas o positivas a la prueba de la tuberculina, sean separados de sus madres después del parto, tratando de evitar el consumo de calostro potencialmente infectado. Para ello sería necesario contar con un banco de calostro proveniente de vacas sanas ya que el mismo es esencial para el buen desarrollo de los terneros. Por otro lado, las lesiones observadas en órganos torácicos del ternero B nos permiten sugerir que, las lesiones digestivas podrían ser secundarias a la ingestión de esputo contaminado procedente de las vías respiratorias o desde otros sitios, como se ha descrito por otros autores (Cassidy *et al.*, 1998).

Todos los terneros que provenían del rodeo 2 presentaron lesiones en ganglios RTF sugiriendo una vía de contagio común para los mismos. Sin embargo, la afección del ganglio RTF no es indicativa de una vía de ingreso específica, ya que dichos ganglios drenan la linfa procedente de todos los órganos de la cabeza, incluyendo la cavidad oral y nasal. Solo el ternero E presentó una lesión focal en un ganglio mesentérico, lo cual sugiere que la vía digestiva no ha sido la principal vía de ingreso de *M. bovis* en estos 4 terneros. Sin embargo, sigue siendo probable una infección por calostro o leche contaminada en estos terneros. En otros países, donde la ocurrencia de TBB es baja, la diseminación de *M. bovis* por leche es insignificante (Neill *et al.*, 2001) aunque en nuestro país esta posibilidad no debe descartarse. Tres terneros presentaron además, afección de los ganglios MDT indicando que, el tejido pulmonar, estuvo involucrado en la infección.

El ternero G del rodeo 3 solo presentó lesiones en el tracto respiratorio sugiriendo que, en rodeos que alimentan su terneros con leche cruda, la transmisión por aerosoles contaminados es posible. La mineralización de las lesiones en ganglios TQB y MDT indicaría que este animal lleva una infección avanzada. Sin embargo, los signos de mineralización pueden comenzar, según lo descrito por otros autores (Cassidy *et al.*, 1998; Cassidy *et al.*, 1999; Neill *et al.*, 2001), en tan solo 35 a 43 días posteriores a la infección.

No se observaron lesiones en pleura en ninguno de los terneros estudiados a pesar de que, este tipo de lesiones, ha sido descrito por otros autores (Neill *et al.*, 2001). Esto puede deberse a que en infecciones naturales, las lesiones podrían ser menos severas que las descritas en infecciones experimentales, donde los terneros son inoculados con altas dosis infectivas de *M. bovis*.

La diferente distribución de las lesiones encontradas podría ser el resultado de la variación en los patrones de transmisión en cada rodeo y/o a la compleja interacción entre el huésped y el *M. bovis*. En todos los casos, la confirmación de la infección por observación macroscópica, microscópica y aislamiento bacteriológico, sugieren que los bovinos jóvenes se infectan a una temprana edad y su estado sanitario puede detectarse a través de la prueba de la tuberculina.

## CONCLUSIONES

Bovinos con menos de 7 meses de edad pueden infectarse con *M. bovis* y desarrollar lesiones en diferentes órganos sin seguir una distribución específica. La identificación de estos bovinos a través de la prueba tuberculínica y su eliminación inmediata evitaría la existencia de reservorios del *M. bovis* y ayudaría al control de la TBB en rodeos lecheros.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los productores lecheros que nos abrieron sus puertas para trabajar en sus establecimientos, como así también, a los veterinarios que depositaron en nosotros la confianza de esta investigación.

## BIBLIOGRAFÍA

- CASSIDY, J. P., BRYSON, D. G., POLLOCK, J. M., EVANS R. T., FORSTER, F., NEILL, S. D. (1999). Lesions in Cattle Exposed to Mycobacterium bovis inoculated Calves. *Journal of Comparative Pathology*. Vol. 121: 321-33.
- CASSIDY, J. P., BRYSON, D. G., POLLOCK, J. M., EVANS R. T., FORSTER, F., NEILL, S. D. J.P. (1998). Early lesion formation in cattle experimentally infected with Mycobacterium bovis. *Journal of Comparative Pathology*, Vol. 119: 27-44.
- COMISIÓN CIENTÍFICA DE MICOBACTERIAS. 2005. Manual de Diagnóstico de Micobacterias de Importancia en Medicina Veterinaria. Acosta Hnos. Santa Fe, Argentina. 1 Ed. pp. 131.
- GARRO, C., PAOLICCHI, F., SPATH, E., ABDALA, A., GARBACCIO, S., LEON, E. 2009. Risk of bovine tuberculosis transmission in dairy herds associated with cow-calf contact. 4th Meeting of the Latin American Society for Tuberculosis and Other Mycobacterium. (SLAMTB). Rosario, Santa Fe.
- KISTERMANN, J.C., TORRES, P.M. 2000. Epidemiología de la tuberculosis bovina. En: Torres P. Actualización en Tuberculosis bovina. SENASA. Buenos Aires. pp. 39-48.
- MATTHIAS, D.1980. Infecciones por micobacterias: Tuberculosis. En: Beer, J. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. T. 2. Acibia. España. pp. 229-252.
- MENZIES, F.D., NELLY, S.D. 2000. Cattle-to-cattle transmission of bovine tuberculosis. *The Veterinary Journal*, 160: 92-106.
- MONTESINO RAMIREZ, L. I., SALAS GARRIDO, G., RAMIREZ LEZAMA, J. (2003) Memorias del “Curso precongreso: Necropsias, toma y envío de muestras en bovinos”. PP 44.
- NEILL, S.D., BRYSON, D.G., POLLOCK, J. M. (2001) Pathogenesis of tuberculosis in cattle. *Tuberculosis* 81: 79-86.
- O'REILLY, L. M., DABORN, C. J. 1995. The epidemiology of Mycobacterium bovis infections in animals and man: a review. *Tubercule and Lung disease*. 76: 1- 46.
- OIE, 2010. [[http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es/2.3.03\\_Tuberculosis\\_bovina.pdf](http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.3.03_Tuberculosis_bovina.pdf)] consulta: 21/09/10.
- POLLOCK, J. M., RODGERS, J. D., WELSH, M. D., McNAIR, J. 2006. Pathogenesis of bovine tuberculosis: the role of experimental models of infection. *Veterinary microbiology* 112: 141-150.

- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. 2002. Enfermedades causadas por bacterias-IV. En su: Medicina Veterinaria: tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. McGraw-Hill. España. 9 ed. pp. 1075-1105.
- RENTERIA EVANGELISTA, T. B., HERNANDEZ DE ANDA, J. 1996. Tuberculosis in dairy calves: risk of Mycobacterium spp. exposure associated with management of colostrum and milk, Prev. Vet. Med. Vol. 27: 23-27.
- TORRES, P.M. 2009. Situación de la tuberculosis bovina en la república Argentina. [enlínea].<[http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File1013-situacion\\_tuberculosis\\_31\\_12\\_09.pdf](http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File1013-situacion_tuberculosis_31_12_09.pdf)> [consulta: 21 junio 2010].

Volver a: [Enf. infecciosas del bovino en general](#)