

239
2c.



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**DESCRIPCION DE SIETE CASOS DE TUBERCULOSIS
FELINA PRESENTADOS A LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO EN EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE JUNIO DE 1982 Y ENERO DE
1985.**

T E S I S

**Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

p r e s e n t a

HEIDI ZOZAYA DOERING

Asesor: M.V.Z. JUAN JOSE ENRIQUEZ OCAÑA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

ZOZAYA DOERING HEIDI. Descripción de siete casos de tuberculosis felina presentados a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México en el período comprendido entre junio de 1982 y enero de 1985. (Bajo la dirección de: MVZ Juan José Enríquez Ocaña).

Se realizó el estudio retrospectivo de siete casos de gatos con tuberculosis remitidos al Departamento de Patología de la Fac. Med. Vet. U. N. A. M. en un período de cuatro años (1982 - 1985). En éste se realiza el estudio de la historia clínica y los informes de necropsia y bacteriología, encontrándose que la presentación de enfermedad es singular para cada uno de los animales estudiados. El estudio post-mortem refleja cambios macro y microscópicos característicos de tuberculosis, sin embargo se considera muy importante el tener cuidado en el diagnóstico del proceso ya que pudiese confundirse con enfermedades asociadas a otros microorganismos o a neoplasias. La tuberculosis felina aparentemente no se ha estudiado en México y éste es una de las primeras investigaciones que aportan datos sobre la presencia y lesiones asociadas a esta infección.

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVO	2
ANTECEDENTES HISTORICOS	2
EPIDEMIOLOGIA	5
ETIOLOGIA	5
PATOGENIA Y LESIONES	8
ASPECTOS INMUNOLOGICOS	13
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	14
PROCEDIMIENTO	17
RESULTADOS	19
DISCUSION Y CONCLUSIONES	26
LITERATURA CITADA	34

INTRODUCCION

Las enfermedades infectocontagiosas juegan un papel importante en Salud Pública. La tuberculosis es uno de los padecimientos zoonóticos más generalizados y devastadores que afecta a miles de personas y animales, sobre todo en países en desarrollo (17)(19)(28). Debido al avance y perfeccionamiento en el tratamiento y prevención de la tisis en los últimos cuarenta años la incidencia media de tuberculosis humana en el mundo disminuye un 6 % anualmente (36). Sin embargo, en América Latina, en donde se concentra el 60 % de la población del Continente Americano, se presenta el 87 % de los casos notificados y 93 % de las personas muertas por tuberculosis pulmonar en el mundo (36). En junio de 1987 se informó en México de 4345 casos acumulados durante ese año de tuberculosis pulmonar en personas (13). Los casos diagnosticados siguen siendo casi tan numerosos como hace diez años (13). En países con un alto grado de desarrollo el problema prácticamente no existe, gracias a los estrictos programas de control y erradicación encaminados principalmente a la tuberculosis bovina, causa de grandes pérdidas en la producción lechera y de carne e importante fuente de infección para los seres humanos (17)(22)(28)(31).

Aunque la incidencia de tuberculosis en gatos domésticos no se conoce con exactitud, ya que se tienen muy pocos reportes al respecto (31), es más común de lo que se piensa y la oportu-

nidad de transmisión al hombre es muy grande debido a la estrecha convivencia que se tiene con este tipo de animales (4)(17)(19)(23)(29). Un animal que presente signos respiratorios y al que se encuentren determinadas lesiones a la necropsia es sospechoso de una infección tuberculosa activa y la posibilidad de que exista la eliminación de bacilos tuberculosos es muy elevada (31). Un gato tuberculoso representa un peligro muy serio para las personas a su alrededor, por lo que es necesario un estudio de las características de la enfermedad en esta especie y el establecimiento de posibles soluciones al problema (8)(14)(29)(23).

El objetivo de este trabajo será contribuir al estudio de las lesiones macro y microscópicas causadas por el bacilo tuberculoso (Mycobacterium hominis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium avium) en gatos domésticos a través de la descripción de aquellas observadas en casos reales, comparándolas con las reportadas en la literatura (8)(14)(19)(20) y aportar así datos útiles para el correcto diagnóstico en casos similares como complemento al diagnóstico definitivo obtenido por medio de las pruebas correspondientes de bacteriología.

Existe evidencia de que la tuberculosis pulmonar del ganado bovino fue reconocida hace siglos por rabinos hebreos. Se hace referencia al padecimiento en la literatura más antigua y algunas momias egipcias muestran lesiones de la infección (21)(34). Durante la primera mitad del siglo XIX se afirmaba ya --

que existía una relación entre la tuberculosis humana y la bovina. En 1865 Villemin demostró que la tuberculosis podía ser -- transmitida del hombre a los animales y de animal a animal a -- través de la inoculación de tubérculos emulsificados. Robert Koch en 1882 logró demostrar la presencia del Mycobacterium, sp. en un caso de la enfermedad. Koch obtuvo además un cultivo puro del organismo, reprodujo el mal con ese cultivo y nuevamente aisló a la bacteria. En ese mismo año Ehrlich dio a conocer la característica ácido - alcohol resistente del microorganismo. En 1898 Theobald Smith afirmó que prácticamente no existía diferencia entre los organismos productores de tuberculosis en humanos y bovinos. En 1872 Paulicki describió la tuberculosis aviar y sus similitudes con la enfermedad en el hombre y en el ganado. Koch aisló al bacilo de lesiones tuberculosas en aves. Más tarde se demostró que el microorganismo que causaba el padecimiento en las aves era diferente al patógeno en bovinos y humanos. En 1890 Koch preparó un extracto concentrado en glicerina y lo llamó tuberculina. Pronto descubrió que podía utilizarse como un importante medio de diagnóstico (4)(12)(21)(34).

La tuberculosis en los gatos se conoce desde 1884 cuando Zschoke diagnosticó la enfermedad en un gato con lesiones granulomatosas en pulmón y peritoneo que vivía con una mujer tuberculosa. En 1945 Hix señaló que el 96 % de los casos de tuberculosis en gatos era debida a Mycobacterium bovis y en 1961 el mismo autor realizó un estudio en 509 gatos a los que practicó la necropsia. Encontró 19 casos de tuberculosis y en 18 de ellos aisló Mycobacterium bovis (31).

En Estados Unidos, en 1917, año en el que el 5 % del ganado estaba infectado, la erradicación de la tuberculosis bovina era ya una meta cuando se implementaron las primeras medidas de control de la tuberculosis humana. La zoonosis se consideró -- controlada hasta 1940, cuando la prevalencia de animales tuberculinospositivos se abatió a 0.16 %. Sin embargo 31 años después la enfermedad fue confirmada en hatos de 16 estados y en Puerto Rico. La completa erradicación de la infección en el ganado se espera en ese país para 1995 (22).

Schnaas publicó en 1964 en México en el que se informó el resultado de las primeras encuestas tuberculínicas y estudios -- necrópsicos en animales. El autor alertó a las autoridades de Salud Pública contra la zoonosis y propuso iniciar la campaña -- de erradicación correspondiente (22). La Secretaría de Agricultura y Ganadería puso en marcha dicha campaña en 1970.(22). El programa de descentralización de explotaciones lecheras en el -- Distrito Federal en 1974 demostró que había 25,000 vacas positivas a la tuberculina, lo que representó el 53.37 % del total de los animales (38). En la campaña nacional en 1974, en un muestreo de 1'127,742 bovinos de carne en los estados de Chihuahua, Coahuila, Tamaulipas y Zacatecas se reportó una prevalencia de tuberculosis del 0.05 % y una prevalencia del 25.14 % en 3,357 bovinos productores de leche en el estado de Guanajuato (38). En 1976 Ortiz reportó el 42.24 % positivo de 5,000 vacas lecheras (38). Otros autores hablan de un 79 % de incidencia de tuberculosis en el ganado lechero (1).

En Estados Unidos, en 1917, año en el que el 5 % del ganado estaba infectado, la erradicación de la tuberculosis bovina era ya una meta cuando se implementaron las primeras medidas de control de la tuberculosis humana. La zoonosis se consideró -- controlada hasta 1940, cuando la prevalencia de animales tuberculinospositivos se abatió a 0.16 %. Sin embargo 31 años después la enfermedad fue confirmada en hatos de 16 estados y en Puerto Rico. La completa erradicación de la infección en el ganado se espera en ese país para 1995 (22).

Schnaas publicó en 1964 en México en el que se informó el resultado de las primeras encuestas tuberculínicas y estudios - necrópsicos en animales. El autor alertó a las autoridades de Salud Pública contra la zoonosis y propuso iniciar la campaña - de erradicación correspondiente (22). La Secretaría de Agricultura y Ganadería puso en marcha dicha campaña en 1970.(22). El programa de descentralización de explotaciones lecheras en el - Distrito Federal en 1974 demostró que había 25,000 vacas positivas a la tuberculina, lo que representó el 53.37 % del total de los animales (38). En la campaña nacional en 1974, en un muestreo de 1'127,742 bovinos de carne en los estados de Chihuahua, Coahuila, Tamaulipas y Zacatecas se reportó una prevalencia de tuberculosis del 0.05 % y una prevalencia del 25.14 % en 3,357 bovinos productores de leche en el estado de Guanajuato (38). En 1976 Ortiz reportó el 42.24 % positivo de 5,000 vacas lecheras (38). Otros autores hablan de un 79 % de incidencia de tuberculosis en el ganado lechero (1).

La distribución geográfica de la tuberculosis en los gatos es mundial, dependiendo de la incidencia en seres humanos y en el ganado bovino (14). El hacinamiento y la sobrepoblación son factores definitivos para la prevalencia de este mal. En el -- hombre se presenta más comunmente en ciudades densamente pobla-- das y en personas que viven en un medio sin sanidad alguna. En el ganado la enfermedad es más común en hatos confinados en es-- pacios pequeños e insalubres (21).

Además de estos factores extrínsecos, existen otros: que -- determinan la diversidad en la presentación, cuadro clínico y le-- siones anatomopatológicas que son características de la tubercu-- losis. Estos factores son aquellos inherentes a la especie y ce-- pa de Mycobacterium de la que se trate y a las características individuales, de especie y raza del organismo animal receptivo (4)(20). Existe evidencia de que los gatos siameses son parti-- cularmente susceptibles a la enfermedad (25).

ETIOLOGIA

El agente causal de la tuberculosis es la bacteria pertene-- ciente al género Mycobacterium, que deriva de la familia Myco-- bacteriaceae, que a su vez pertenece al orden Actinomycetales. Existen varias especies que pueden encontrarse comunmente en el suelo, en el agua, en la piel y desechos animales y que rara vez causan enfermedad. Las tres especies patógenas importantes para los gatos son Mycobacterium bovis, Mycobacterium hominis y Myco-- bacterium avium (4)(14). Los felinos son: generalmente muy su--

sceptibles a la infección por Mycobacterium bovis, medianamente sensibles al Mycobacterium hominis y resistentes al Mycobacterium: avium (4)(8)(9)(14)(19)(26). Sin embargo existe un reporte de tuberculosis en una gata producido por éste último (9).

Las tres especies de micobacterias producen el mismo tipo de lesiones en los gatos y son similares morfológicamente, pero varían en condiciones de cultivo y en composición antigénica. Los Mycobacterium, sp. pueden ser observados en los tejidos vivos y in vitro como bacilos rectos o curvos y pueden medir aproximadamente 1.0 - 4.0 μ m de largo y 0.2 - 0.4 μ m de ancho. Pueden ser de anchura uniforme, pero generalmente aparecen arrosariados con vacuolas fuertemente teñidas intercaladas con vacuolas poco teñidas en su interior y agrupadas formando "cuerdas de serpentina" (3)(12). Se ha determinado que en las etapas iniciales de la infección suelen presentarse como cocos (5). Estas bacterias aparecen individualmente, en pares o formando pequeños grupos. En su morfología no presentan flagelos ni cápsula (5)(12)(18)(34). Los Mycobacterium, sp. aparentan ser --- Gram positivos, pero se tiñen débil e irregularmente mediante esta técnica (12). Son llamadas ácido - alcohol resistentes, ya que si son teñidas con una tinción fenólica fuerte y después lavadas con una solución ácida y de alcohol (como por ejemplo - 3 % de HCl en 95 % de alcohol) retienen el colorante. Después de ser lavadas pueden ser tratadas con una tinción de contraste como azul de metileno. Es en este principio en el que se basan

las dos técnicas de tinción más comunmente utilizadas para observar estas bacterias, que son la de Ziehl - Nielsen y la de Kinyoun (10)(12)(18)(33)(37). Este comportamiento se debe al carácter hidrofóbico del microorganismo, determinado por el alto contenido de lípidos en su pared celular (10)(12). Esta característica también hace al Mycobacterium, sp. más resistente que otras bacterias a los efectos letales de algunos desinfectantes ácidos y álcalis. Pueden permanecer por largo tiempo en la obscuridad en material putrefacto, en heces y secreciones -- (12)(18). Sin embargo son muy susceptibles a los detergentes iónicos, a la luz solar y a una temperatura de 60°C durante --- 15 minutos (18)(33).

Las micobacterias son aerobios obligados y tienen preferencia nutricional por los lípidos. Pueden crecer en medios simples de cultivo a los que se agrega glicerol. El medio de cultivo más utilizado para el crecimiento de M. hominis es el de Löwenstein - Jensen que contiene glicerina. Esta inhibe el crecimiento de M. bovis, especie para la que se utiliza el medio de Stonebrink. La temperatura óptima para el desarrollo de estas dos especies de micobacterias es de 37°C - 38°C. El M. avium crece perfectamente en el medio de Dorset y a una temperatura de 40°C - 42°C (3)(5)(10)(37)(33). La velocidad de crecimiento de este género bacteriano, tanto in vivo como in vitro, es característicamente lento. En general, requieren de dos a seis semanas. El M. hominis crece en los medios de cultivo artificiales en aproximadamente 12 - 28 días. El M. bovis requiere de 25 a 90 días en promedio y el M. avium, 10 a 21 días (3)

(33)(37). Además de estos parámetros, se toman en cuenta otras características y se hacen varias pruebas para determinar la es pecie de micobacteria, como es la producción de pigmento en au sencia o presencia de luz, reducción de nitrato, hidrólisis de Tween 80, crecimiento en cloruro de sodio, pruebas de catalasa y ureasa, prueba de niacina y algunas otras. Las características morfológicas de las colonias es otro factor que se considera (21)(32).

Como sucede con la mayoría de las bacterias patógenas, la virulencia varía cuantitativamente. Si se realizan varios pases a través de medios de cultivo artificiales, se selecciona indirectamente para obtener una cepa de bacterias avirulentas. Por el contrario, si se llevan a cabo pases de grandes cantidades de inóculo en animales de laboratorio, se seleccionarán directamente mutantes virulentas. Es así como haciendo pases de una cepa bovina atenuada a través de varios cientos de medios de cultivo desfavorables para su crecimiento, se obtuvo el bacilo de Calmette - Guérin (BCG) que ha permanecido avirulento por cerca de cuarenta años y que se utiliza en los programas de vacunación antituberculosa en la población humana (12)(24).

PATOGENIA Y LESIONES

El bacilo puede introducirse al organismo animal por medio de leche, vísceras o carne contaminada. Otra vía de entrada es la respiratoria, a través de la aspiración de secreciones y ae-

rosos conteniendo al bacilo (8)(27). La infección también -- puede ser adquirida por contacto directo, como sucede en el caso de la tuberculosis cutánea o genital (19)(20). Una vía de entrada menos común es el cordón umbilical (20).

La consecuencia de la entrada del bacilo tuberculoso por cualquiera de estas vías depende de la virulencia del mismo, del tamaño y localización del inóculo y de la resistencia del huésped. Esto último está determinado por factores genéticos y por situaciones que provoquen en el individuo animal una condición de stress, como la sobrepoblación, malnutrición y enfermedades sufridas anteriormente (12).

El mecanismo patogénico de los Mycobacterium, sp. radica -- en su capacidad de resistir la destrucción por anticuerpos y -- complemento, de reproducirse tanto fuera como dentro de los macrófagos, de producir una hipersensibilidad retardada o de tipo celular y de provocar lesiones de tipo granulomatoso que tienen como resultado una destrucción tisular extensa (12)(19).

En la infección inicial o en aquel individuo en el que no hay resistencia, se produce una inflamación aguda o sub aguda -- con exudación de fluido y acumulación de polimorfonucleares, -- principalmente neutrófilos, alrededor de la bacteria invasora -- (12)(20)(30). Después de 24 hs se concentran en el lugar fagocitos mononucleares (promonocitos y monocitos) (25). A los 3 -- 7 días los macrófagos maduros atacan a los microorganismos y -- los fagocitan, transportándolos a los vasos linfáticos de la re

gión, con la subsecuente linfangitis y linfadenitis regionales, formándose así el llamado complejo primario o complejo de Ranke (19)(20).

El tubérculo característico se forma cuando el individuo se sensibiliza a las proteínas del Mycobacterium, sp. y los macrófagos se modifican al entrar en contacto con las mismas, concentrándose y formando células epitelioides elongadas (12). Estas fagocitan a los bacilos, pero el avance de la destrucción tisular continúa, causada por la muerte de los macrófagos y liberación de enzimas. Empieza a presentarse la necrosis caseosa (19)(20). En el centro del tubérculo se unen varias células epitelioides, formando células gigantes o de Langhans con docenas de núcleos en su periferia, vacuolas lipídicas y bacilos en su citoplasma (12)(19)(20). Alrededor de la capa de células de Langhans se puede encontrar una zona de linfocitos y fibroblastos proliferativos que posteriormente forman una cápsula de tejido fibroso (19).

Si el animal es resistente a la infección, el bacilo queda atrapado dentro del tubérculo durante algún tiempo y eventualmente puede llegar a desaparecer, quedando en su lugar tejido cicatrizal hialino o fibroso (4)(20). Si por el contrario el animal es susceptible, el microorganismo puede diseminarse a través de los bronquios a todo el área pulmonar, produciendo una bronconeumonía crónica progresiva, o por vía sanguínea o linfática a otros sistemas y a todo el organismo, estableciéndose

así los tubérculos miliares o secundarios (4)(12)(19)(20).

El aspecto macroscópico de un tubérculo, independientemente de su localización, es el de un nódulo firme y duro, de color blanco amarillo o grisáceo. Su tamaño aproximado puede llegar a ser desde 1 mm hasta 5 ó 6 cm y aún mayor, si se fusionan varios tubérculos pequeños. Los tubérculos miliares generalmente miden de 2 a 3 mm. Si se secciona un tubérculo, su interior tendrá un aspecto seco y firme (19).

La infección con el bacilo tuberculoso no siempre produce la lesión granulomatosa típica, como sucede en la meningitis tuberculosa, una infección aguda fatal (19).

En animales carnívoros, entre ellos los gatos, se dice que tampoco se observan los tubérculos típicos. Se habla en cambio de un tejido de granulación inespecífico, sin la aparición de células de Langhans. No se menciona la necrosis caseosa ni calcificación, pero sí licuefacción y aparición de pus lechoso con la subsecuente formación de cavernas (8)(14)(20). En estos animales las lesiones proliferativas se encuentran principalmente en el tracto digestivo y órganos abdominales. En el aparato respiratorio generalmente aparecen en forma secundaria (4)(8)(14).

A lo largo del tracto intestinal pueden encontrarse úlceras (4) y se presenta también peritonitis (14)(20) que suele observarse como un simple engrosamiento de la capa visceral o pueden verse nódulos de tejido granulomatoso de varios tamaños. El omento puede presentarse como una masa necrótica con infiltración

de bacilos tuberculosos (4)(19)(20). Tanto los ganglios mesentéricos como la pared intestinal, el bazo y el hígado pueden presentar nódulos granulomatosos. En el aparato urinario puede observarse una pielonefritis y cistitis.

En la cavidad torácica los ganglios linfáticos mediastínicos pueden estar muy aumentados de tamaño y presentar nódulos (8)(20). Los pulmones pueden estar invadidos de tubérculos o presentar una neumonía intersticial y bronconeumonía crónica. Es común observar adhesiones entre pulmones y pleura, debido a la pleuritis que puede ser uni o bilateral. La pleura se observa engrosada por tejido de granulación y se presenta una gran cantidad de exudado serofibrinoso sanguinolento en la cavidad pleural (4)(19)(20).

No es muy común encontrar el proceso tuberculoso en otros órganos, pero puede llegar a presentarse en iris, conjuntiva, coroides, genitales y huesos (8)(14)(20). Si el bacilo se ha alojado en coroides se observa, entre otros cambios patológicos, coroiditis, desprendimiento de retina y adherencias en el humor vítreo (19)(35).

La tuberculosis cutánea se presenta con lesiones individuales o múltiples. Pueden observarse como áreas aplanadas, circulares, firmemente adheridas al tejido subcutáneo con una superficie granulosa o como lesiones nodulares que se presentan generalmente en las extremidades (35). Se mencionan también úlceras renuentes a cicatrizar en lengua y labios y en la piel de la cara y cuello (8)(9).

ASPECTOS INMUNOLOGICOS

El Mycobacterium, sp. provoca en el animal una hipersensibilidad tardía, de tipo IV o mediada por células, ya que es --- transferida por linfocitos T (2)(20)(30). Cuando los bacilos - son transportados por los macrófagos a los ganglios linfáticos regionales se produce una clonación de linfocitos T. Estos se sensibilizan al antígeno, que son las proteínas presentes en la superficie celular de la bacteria (2)(20). Al entrar en contac to por segunda vez con el bacilo, rápidamente liberan linfoquini nas, que no son específicas de antígeno y que provocan diver sas reacciones en los macrófagos, como favorecer su migración y estimular su actividad citotóxica, entre otras. Actúan también sobre las células blanco, destruyéndolas o inhibiendo su proli feración y sobre los demás linfocitos, estimulando su división y respuesta (30).

Es por ésto que en un animal sensibilizado los macrófagos se movilizan más rápidamente y en mayor número al sitio de in-- vasión (20). Cabe mencionar aquí el Fenómeno de Koch. Si se inyecta a un cuyo sano una dosis subcutánea de cultivo de baci lo tuberculoso, desarrolla un nódulo o tubérculo a los 10 ó 14 días aproximadamente. Este se ulcera y se produce una infección generalizada. El cuyo muere a los 2 ó 3 meses. En cambio un - cuyo tuberculoso desarrolla en el sitio de la inoculación una - reacción inflamatoria fulminante. Se observa exudado y necrosis en uno ó dos días y las lesiones suelen sanar rápida y permanen-

temente (2)(7)(11).

La tuberculina PPD (derivado proteínico purificado) se obtiene de un cultivo de Mycobacterium bovis en un medio sintético. Se mata con vapor y se filtra. Si se inyecta este preparado por vía intradérmica a un animal sano no se presenta casi -- ninguna respuesta inflamatoria local (30). Si el animal, por -- él contrario, ha sido expuesto al bacilo tuberculoso, se observa en aproximadamente 10 hs después de la inoculación una zona de eritema y endurecimiento que va aumentando progresivamente de tamaño y grosor, llegando a un máximo en 24 - 70 hs y puede persistir por unas semanas para luego ir desapareciendo. Si la reacción es muy intensa puede llegar a haber necrosis(2)(11)(30).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

La prueba de la tuberculina, método de diagnóstico por excelencia en los bovinos, no es de ninguna utilidad en los gatos (8)(14)(29). Tizard (30) menciona que es preferible utilizar la prueba térmica corta que consiste en aplicar subcutáneamente una cantidad considerable de tuberculina y tratar de determinar un aumento en la temperatura del animal 4 a 6 días después. Se dice también que la aplicación por vía subcutánea de la vacuna BCG a un gato puede ayudar a determinar si el animal es sospechoso de tuberculosis. Se considera positivo a todo aquél que presenta una reacción inflamatoria temprana en el sitio de la inoculación (8), aunque algunos autores niegan la efectividad de esta prueba (13). Autores franceses han intentado el uso de la prueba de transformación linfoblástica con cier

to éxito pero utilizada en combinación con las pruebas tradicionales (15)(16). En esta prueba se intenta determinar los cambios que sufren los linfocitos en su citoplasma y núcleo al entrar en contacto con el bacilo tuberculoso (15)(16).

Teóricamente puede aislarse y observarse el Mycobacterium, sp. en muestras tomadas directamente de tráquea, tejido pulmonar y recto (8)(14).

El diagnóstico en base a los signos clínicos es muy difícil debido a la inespecificidad de éstos. Durante los dos o tres primeros meses suelen ser vagos e imprecisos (14). El animal empieza a perder peso en ocasiones sin sufrir alteración del apetito. El pelo se vuelve hirsuto y reseco y el gato empieza a presentar disnea, tos seca o húmeda y pirexia (9)(14). También hay aumento de tamaño de los ganglios linfáticos palpables y ascitis. Si el gato padece de tuberculosis en coroides, lo único que suele observarse es ceguera, sin deterioro de las condiciones generales del animal (8)(9)(14)(20). Suelen presentarse signos de tipo digestivo como son diarrea, vómito y la subsecuente deshidratación y pérdida gradual de peso (8)(9)(14)(20).

Radiográficamente puede detectarse la tuberculosis antes de la aparición de los signos clínicos. Reif (1969) reportó la presencia de una masa calcificada bien definida en el lóbulo caudal pulmonar en un gato. También observó la calcificación de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y subescapulares (6)(14).

La tuberculosis en los gatos debe diferenciarse de neumonías

pleuritis, abscesos, empiemas de etiologías diversas, granulomas por micosis y otras bacterias, de neoplasias como linfosarcoma de intestino y ganglios linfáticos mesentéricos y de toxoplasmosis abdominal (6)(25)(34).

En cuanto al tratamiento del animal enfermo, se menciona que se ha intentado a base de ácido para amino salicílico y estreptomina, pero debido a lo prolongado del mismo, el pronóstico reservado y el peligro que representa para la población humana, lo más indicado es sacrificar al animal (4)(8)(14)(34).

PROCEDIMIENTO

Se realizó un estudio retrospectivo con la descripción de siete casos que fueron remitidos por la Clínica de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. al Departamento de Patología de la misma institución - de junio de 1982 hasta enero de 1985.

Los gatos eran mestizos y de raza siamés, hembras y machos, de entre 6 meses y 12 años de edad. Provenían de diferentes áreas de la ciudad de México. Todos los animales murieron y fueron enviados al Departamento de Patología, en donde se les practicó la necropsia. Se tomaron muestras de pulmón, ganglios linfáticos mediastínicos y mesentéricos, intestino, hígado, bazo, riñón, hueso y encéfalo. Estas muestras fueron fijadas en formal al 10 %. Se procesaron por la técnica de inclusión en parafina y se colorearon con el método de Hematoxilina - Eosina y la técnica de Ziehl - Nielsen. También fueron remitidas muestras al Departamento de Bacteriología de la F/M.V.Z. de la U.N.A.M., en donde fueron procesadas con la técnica de descontaminación con ácido oxálico al 5 % y sembradas en los medios de Löwenstein - Jensen y Stonebrink. Los medios sembrados fueron incubados a 37°C, realizando observaciones semanales de éstos para detectar el desarrollo de colonias. Una vez que hubo crecimiento de colonias sospechosas, éstas fueron procesadas según los lineamientos descritos por Vestal (37).

Se analizó la información obtenida en el Departamento de Patología, se describieron las lesiones más significativas asociadas a tuberculosis, se incluyeron tres microfotografías de las mismas y se señalaron los órganos más afectados, correlacionando esos datos con la historia clínica y los resultados obtenidos en el estudio bacteriológico.

Se hicieron tablas descriptivas en cuadros sinópticos y se discutieron los resultados con aquéllos reportados en la literatura.

RESULTADOS

TABLA 1.- Sexo, raza y edad de los siete gatos con tuberculosis presentados a la Clínica de Pequeñas Especies de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M. Se incluye la fecha en la que fueron remitidos al Departamento de Patología de la misma institución.

NO. CASO	FECHA	SEXO	RAZA	EDAD
1	18-VI-82	HEMBRA	EUROPEO DOMESTICO	12 AÑOS
2	18-VI-82	HEMBRA	SIAMES	4 AÑOS
3	5 -X-82	MACHO	SIAMES	6 AÑOS
4	10-II-84	HEMBRA	EUROPEO DOMESTICO	2 AÑOS
5	19-VI-84	MACHO	MESTIZO	9 AÑOS
6	11-IX-84	HEMBRA	SIAMES	3 AÑOS
7	21 -I-85	HEMBRA	SIAMES	6 MESES

TABLA 2.- Algunos antecedentes clínicos de los siete casos de tuberculosis felina presentados a la Clínica de Pequeñas Especies y remitidos al Departamento de Patología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

NO. CASO	ANTECEDENTES CLINICOS
1	TOS FRECUENTE E IMPRODUCTIVA, RESPIRACION DE TIPO ABDOMINAL Y FRECUENCIA RESPIRATORIA AUMENTADA, ANOREXIA Y PERDIDA DE PESO ALIMENTACION: CARNE MOLIDA Y LECHE
2	ESTERTORES HUMEDOS, BRONQUITIS, DISNEA, ANOREXIA Y PERDIDA DE PESO ALIMENTACION: LECHE, CORAZON Y PULMON DE BOVINO
3	ANOREXIA, APATIA, PELO HIRSUTO, DIARREA, TOS Y DISNEA ALIMENTACION: LECHE, CARNE Y VISCERAS CRUDAS DE BOVINO
4	ANOREXIA, DEPRESION, TOS FRECUENTE Y PRODUCTIVA, GANGLIOS LINFATICOS POPLITEOS Y RETROFARINGEOS AUMENTADOS DE VOLUMEN ALIMENTACION: POLLO, HUEVO, LECHE Y CARNE MOLIDA
5	ANOREXIA, DIARREA FETIDA, VOMITO, ADELGAZAMIENTO PROGRESIVO, CONTENIDO LIQUIDO EN ASAS INTESTINALES, DISNEA, TOS, SECRECION NASAL Y OCULAR ALIMENTACION: RIÑON CRUDO
6	ANOREXIA, CLAUDICACION, DEFORMACION DE ARTICULACIONES ALIMENTACION: DESPERDICIOS DE CARNE DE BOVINO Y LECHE
7	ANOREXIA, DEPRESION, DISNEA, ABULTAMIENTO EN ABDOMEN, RX: MASAS RADIOPACAS PEQUEÑAS EN AMBOS PULMONES Y UNA MASA RADIOPACA EN ABDOMEN ALIMENTACION: VISCERAS CRUDAS Y LECHE

TABLA 3.- Lesiones macroscópicas significativas encontradas en los siete gatos tuberculosos remitidos de la Clínica de Pequeñas Especies al serles practicada la necropsia' en el Departamento de Patología de la F.M.V.Z. - de la U.N.A.M.

NO. CASO	LESIONES MACROSCOPICAS
1	EXUDADO GRIS, ESPESO, EN MODERADA CANTIDAD EN TRAQUEA, ZONAS CONSOLIDADAS EN 80 % DE LA SUPERFICIE PULMONAR Y LIQUIDO GRIS Y ESPESO AL CORTE
2	PULMONES CONSOLIDADOS Y CON NODULOS, GANGLIOS LINFATICOS MEDIASTINICOS Y BRONQUIALES AUMENTADOS DE VOLUMEN Y CON NODULOS
3	PULMONES COLAPSADOS Y CON TUMORACIONES BLANQUECINAS Y FIRMES DE 1 MM DE DIAMETRO, MIOCARDIO CON TUMORACIONES FIRMES Y BLANQUECINAS, RIÑONES AUMENTADOS DE TAMAÑO -- CON INFARTOS EN LA CORTEZA Y EN LA MEDULA TUMORACIONES FIRMES DE 1 MM DE DIAMETRO Y CONGESTIONADA
4	TRAQUEA, BRONQUIOS Y PULMONES CON LIQUIDO ESPUMOSO, -- HIGADO CONGESTIONADO Y DE CONSISTENCIA DURA
5	HIDROTORAX, ASCITIS, PULMONES CON NEOFORMACIONES DE -- 7 - 10 MM DE DIAMETRO ABARCANDO EL 99 % DE LA SUPERFICIE, ESPLECNOMEGALIA CON NODULOS SEMEJANTES A LOS PULMONARES, HIGADO CON PETEQUIAS Y NODULILLOS DE 3 MM DE DIAMETRO, RIÑONES AUMENTADOS DE TAMAÑO, FRIABLES Y CON NODULOS PEQUEÑOS E INFARTOS, CORAZON DE COLOR AMARI--- LLENTO Y CONSISTENCIA GELATINOSA
6	NECROSIS OSEA EN VERTEBRAS CAUDALES, CARPO, MET. CARPO, TARSO, METATARSO, PULMONES CONGESTIONADOS CON UN PUNTI LLEO BLANQUECINO, LARINGE, TRAQUEA, BRONQUIOS Y GAN--- GLIOS LINFATICOS BRONQUIALES CON MOCO DE COLOR CAFE,-- GANGLIOS LINFATICOS MESENTERICOS AUMENTADOS DE VOLUMEN Y DE CONSISTENCIA DURA CON EXUDADO CASEOSO
7	PULMONES, GANGLIOS LINFATICOS MEDIASTINICOS Y BRONQUIALES CON NODULOS PEQUEÑOS, GANGLIOS LINFATICOS MESENTERICOS AUMENTADOS DE VOLUMEN, DE CONSISTENCIA DURA Y CON EXUDADO CASEOSO EN SU INTERIOR

TABLA 4.- Diagnósticos histopatológico y bacteriológico de los siete casos de tuberculosis felina remitidos al Departamento de Patología por la Clínica de Pequeñas Especies de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

NO. CASO	HISTOPATOLOGIA	BACTERIOLOGIA
1	NEUMONIA GRANULOMATOSA CRONICA ACTIVA MULTIFOCAL SEVERA	<u>Mycobacterium</u> , sp.
2	NEUMONIA GRANULOMATOSA	<u>Mycobacterium</u> , sp.
3	ENFERMEDAD MIELOPROLIFERATIVA, NEFRITIS INTERSTICIAL - SUPURATIVA CRONICA SEVERA - DIFUSA	<u>Mycobacterium bovis</u>
4	NEUMONIA INTERSTICIAL DIFUSA SEVERA SUBAGUDA	<u>Mycobacterium</u> , sp.
5	NEUMONIA GRANULOMATOSA	<u>Mycobacterium bovis</u>
6	TUBERCULOSIS OSEA	<u>Mycobacterium bovis</u>
7	NEUMONIA GRANULOMATOSA	<u>Mycobacterium</u> , sp.

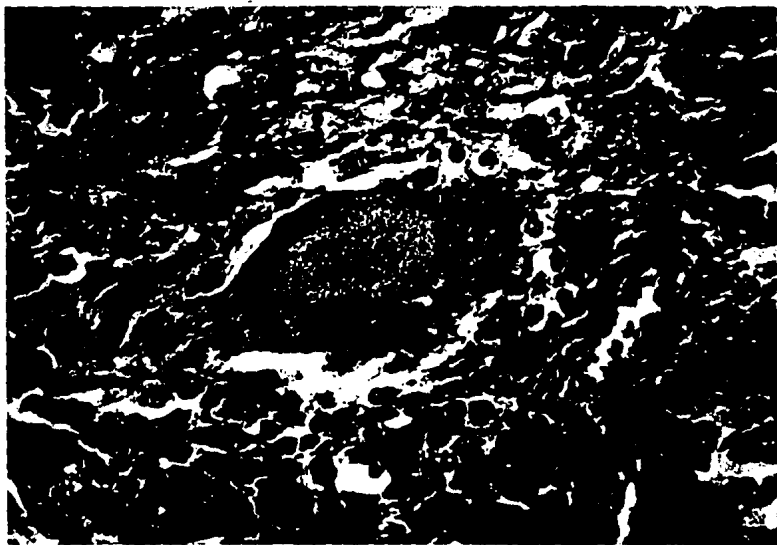


FIG. 1. Célula gigante o de Langhans en una lesión granulomatosa en pulmón (Caso 1). Se pueden apreciar sus múltiples núcleos en la periferia y vacuolas lipídicas en su citoplasma. Se observa también la congestión y la infiltración linfocitaria severa. (Hematoxilina - Eosina, 40X).

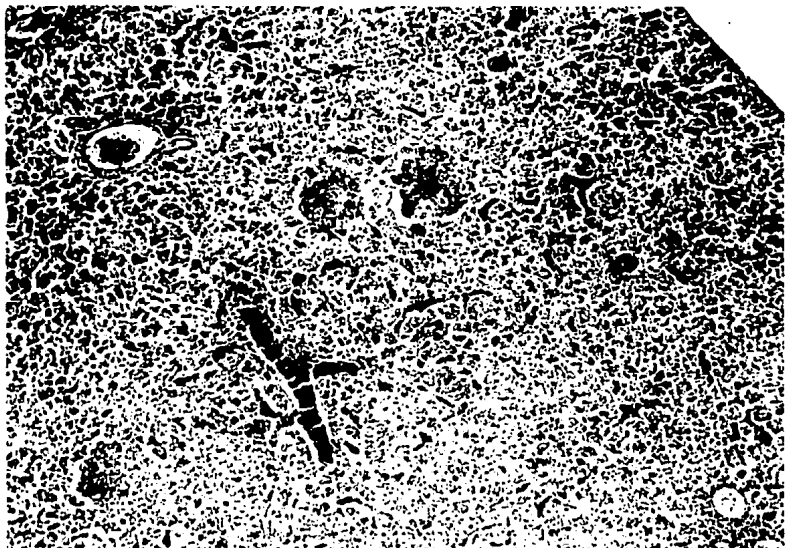


FIG. 2. Congestión y zonas de necrosis en hígado con la presencia de algunos linfocitos y neutrófilos (Caso 5) (Hematoxilina - Eosina, 10X)



FIG. 3. Congestión y necrosis caseosa en bazo (Caso 5). Se observa una zona de infiltración linfocitaria y otra de proliferación fibroblástica que señala el principio de la formación de una cápsula de tejido fibroso. (Hematoxilina - Eosina, 10X)

DISCUSION Y CONCLUSIONES

CASO 1

Gato hembra europeo doméstico de 12 años de edad que presentó signos clínicos sugerentes de un problema de tipo respiratorio como fueron tos frecuente e improductiva y respiración abdominal, frecuencia respiratoria aumentada. Presentó además anorexia y pérdida gradual de peso. Su alimentación consistió principalmente de carne molida de res y leche, lo que lleva a pensar que la infección penetró por vía oral, aún cuando aparentemente no se encontraron lesiones primarias en aparato digestivo. Las lesiones macroscópicas a la necropsia consistieron en exudado gris, espeso y en moderada cantidad en tráquea y pulmón y consolidación en el 80 % de la superficie pulmonar. El diagnóstico histopatológico fue de una neumonía granulomatosa crónica activa multifocal severa. Se observó la estructura característica de la lesión granulomatosa: un centro de necrosis caseosa, aún sin calcificar, rodeada de células gigantes o de Langhans y una zona de infiltración difusa de linfocitos -- (Fig. 1). Se observó también una zona de fibroblastos proliferativos comenzando a formar una capa de tejido fibroso.

El único organismo aislado en este caso fue la bacteria del género Mycobacterium. Aún cuando no se determinó la especie, se infiere que se trataba de tuberculosis debido a la au-

sencia de otro microorganismo, incluyendo hongos, y la presencia de las lesiones características.

CASO 2

Gato hembra de raza siamés de cuatro años de edad presentó signos clínicos inespecíficos como anorexia y pérdida de peso y signos de tipo respiratorio: estertores húmedos y disnea. Su alimentación consistió en leche, corazón y pulmón de res. Se infiere, al igual que en el caso anterior, que la vía de entrada de la infección fue oral, aún teniendo el animal sólo signos respiratorios. Las lesiones encontradas a la necropsia abarcaron principalmente la cavidad torácica: consolidación y nódulos en pulmones, ganglios mediastínicos y bronquiales aumentados de volumen y con nódulos. Al examen histopatológico se encontró una neumonía granulomatosa con la presencia de células de Langhans rodeando la zona de necrosis caseosa, calcificación, infiltración linfocitaria y una cápsula de tejido fibroso, lo que confirma la cronicidad del padecimiento. En el laboratorio de Bacteriología se aislaron bacterias del género Mycobacterium sin llegar a la determinación de la especie y las lesiones encontradas son características de tuberculosis.

CASO 3

Gato siamés macho de seis años de edad presentó signos clínicos imprecisos como anorexia, apatía, pelo hirsuto y signos -

que sugerían problemas digestivos y respiratorios. Su alimentación consistió principalmente en leche, carne y vísceras crudas de res, que probablemente constituyeron el vehículo por el que penetró el microorganismo patógeno. A la necropsia se encontraron los pulmones colapsados y con múltiples tumoraciones blanquecinas de 1 mm de diámetro, el miocardio tenía el mismo tipo de nódulos. Los riñones estaban aumentados de volumen, presentaban infartos en la corteza, la médula se encontró congestinada y con tumoraciones firmes y blanquecinas. Los ganglios -- linfáticos mediastínicos y mesentéricos se encontraron aumentados de volumen.

El diagnóstico histopatológico fue nefritis intersticial - difusa supurativa crónica severa cuyo origen probable fue vía - hematógena y cuya causa comprobada por el laboratorio de Bacteriología fue Mycobacterium bovis. Se observó edema e infiltración de linfocitos y neutrófilos alrededor de los vasos sanguíneos y glomérulos y en el tejido intersticial entre los túbulos renales. En las áreas de infiltración celular se observó el inicio de la formación de tejido fibroso representado por fibroblastos. Se diagnosticó también enfermedad mieloproliferativa que consiste en adenomegalia generalizada, aumento de tamaño de las placas de Peyer y la pulpa blanca del bazo con gran actividad debido a una estimulación inmunológica intensa y crónica - causada por el Mycobacterium bovis.

CASO 4

Gato hembra europeo doméstico de dos años de edad presentó anorexia y depresión, tos frecuente y productiva, ganglios linfáticos poplíteos y retrofaríngeos aumentados de volumen a la palpación. Su alimentación consistió principalmente de pollo, leche, huevo y carne molida cruda.

A la necropsia se observó la tráquea, bronquios y pulmón con abundante secreción espumosa. El hígado se encontró congestionado y de consistencia dura.

Al examen histopatológico se observó una neumonía intersticial difusa severa subaguda. Se encontró exudado en los espacios interalveolares, infiltración de linfocitos y macrófagos y gran cantidad de tejido fibroso. Este tipo de lesión suele encontrarse antes de la formación de un granuloma. Se aislaron gérmenes del género Mycobacterium sin determinar la especie.

CASO 5

Gato macho mestizo de nueve años de edad presentó anorexia, diarrea fétida, vómito, adelgazamiento progresivo y contenido líquido en asas intestinales de abdomen medio, además de signos respiratorios como disnea, tos infrecuente y secreción nasal y ocular. Su alimentación consistió principalmente en riñón crudo. En este caso también se infiere que la vía de entrada de la infección fue oral y probablemente las lesiones encontradas en el

aparato respiratorio en este caso sí se hayan presentado en forma secundaria. Estas lesiones se observaron en pulmones y consistieron en nódulos blanquecinos sobre su superficie. En bazo, hígado, riñones y corazón también se encontraron este tipo de nódulos. La histopatología demostró la presencia de necrosis, congestión y lesiones granulomatosas en estos órganos (Fig. 2 y 3). El organismo aislado en este caso fue Mycobacterium bovis.

CASO 6

Gata siamés de tres años de edad presentó anorexia, claudicación y deformación de las articulaciones. En un principio se pensó que se trataba de un caso de hipoparatiroidismo nutricional secundario. Su alimentación fue a base de leche y desperdicios de carne de res. A la necropsia se observaron los pulmones congestionados y con un puntilleo blanquecino y una gran cantidad de exudado en laringe, tráquea, bronquios y ganglios linfáticos bronquiales. Los ganglios linfáticos mesentéricos estaban aumentados de volumen y de consistencia dura con exudado caseoso en su interior. Presentaba además necrosis ósea en vértebras caudales, carpo, tarso, metacarpo y metatarso.

El estudio histopatológico mostró lesiones granulomatosas características en pulmones y en los huesos afectados. Se encontraron también cambios sugerentes a neoplasias óseas. Esto se debe a que las lesiones granulomatosas destruyen el tejido a su alrededor y el tejido óseo reacciona a esta agresión for-

mando tejido de neoformación. La bacteria aislada en este caso fue Mycobacterium bovis.

CASO 7

Gato hembra siamés de seis meses de edad presentó anorexia, depresión y disnea. A la palpación se detectó un abultamiento en abdomen y el estudio radiográfico reveló pequeñas masas radiopacas en pulmones y en abdomen. A la necropsia se encontraron los pulmones con nódulos, al igual que los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos. Los ganglios linfáticos mesentéricos estaban muy aumentados de tamaño, de consistencia dura y con exudado caseoso en su interior. La histopatología demostró una neumonía granulomatosa y la estructura característica de estas lesiones se encontró también en los ganglios linfáticos.

La bacteria aislada fue Mycobacterium, sp. sin que se llegara a determinar la especie, las lesiones fueron características de tuberculosis.

Las lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas en estos siete casos son características de tuberculosis y similares a las encontradas en otras especies. Se ha visto que sí se presentan células de Langhans, calcificación y una cápsula de tejido fibroso, contrario a lo que se describe en la literatura (8)(14)(19)(20). Las lesiones causadas por el bacilo tuberculo

so en los gatos domésticos no son diferentes de las encontradas en otras especies.

Se considera que la vía de entrada de la infección en todos estos casos es oral (alimento o agua de bebida) tomando en cuenta que el proceso que ocurre es similar al que sufren otras especies (seres humanos, animales silvestres y de ornato, mamíferos y aves domésticas). El órgano afectado está determinado por factores como la susceptibilidad del mismo, resistencia natural del huésped y factores extrínsecos, independientes todos de la vía de entrada.

Aunque en estos casos se podría pensar en neumonías y trastornos consuntivos progresivos causados por parásitos pulmonares, bacterias y hongos como Actinomyces, sp. o Nocardia, sp. - la bacteria aislada en los siete casos fue Mycobacterium, sp. - y en tres de ellos se determinó que la especie fue Mycobacterium bovis.

La historia clínica en todos los casos fue sugerente de una enfermedad crónica, si se considera que clínicamente una enfermedad crónica es aquella que ha durado más de quince días. Esto es compatible además con las lesiones macro y microscópicas encontradas en los siete casos.

No pudieron ser establecidos los aspectos económicos que rodeaban a estos gatos pero se puede considerar que fueron mascotas de gente con buenos recursos económicos ya que los costos

de diagnóstico clínico, de laboratorio e integración son onerosos, constantes y con una resolución incierta porque el pronóstico es muy reservado.

El peligro potencial que representa un gato enfermo de tuberculosis para la comunidad y el especial cuidado que debe ponerse en el correcto diagnóstico y manejo de estos animales es importante.

LITERATURA CITADA

1. Aluja, Aline S. de: La tuberculosis del ganado bovino en México, Veterinaria México, 6: 51 - 55 (1975).
2. Bach, Jean Francois: Immunology, 2nd edition, Wiley Medical Publications, New York (1982).
3. Boyd, R. F., Marr, J. J., Medical Microbiology, Little, --- Brown & Co., Boston (1980).
4. Bruner, G., Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals, 6th edition, Cornell University, London (1973).
5. Buxton, A., Fraser, G., Animal Microbiology, Vol. II, -- Blackwell Scientific Publications Ltd., London (1977).
6. Carlson, W. D., Veterinary Radiology, 2nd edition, Lea & Febiger, Philadelphia (1967).
7. Carpenter, P. L.; Immunology and Serology, 3rd edition, -- W. B. Saunders Co., Philadelphia (1975).
8. Catcott, E. J., Feline Medicine and Surgery, 2nd edition, -- American Vet. Publications, California (1975).
9. Claus, D. B., et. al.: Disseminated avian tuberculosis in a cat, Cal. vet.; 10: 13 - 15 (1982).
10. Collins, C. H., Lyne, M. P., Microbiological Methods, 4th edition, Butterworths, New York (1979).
11. Cunningham, A. J., Understanding Immunology, Academic Press, New York (1978).
12. Davis, D. B., et. al., Microbiology, 3rd edition, Harper -- International Editions, Philadelphia (1980).
13. Informe semanal, Dirección General de Epidemiología, 23 Junio, México (1987).
14. Ettinger, S. J., Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of Dog and Cat, Vol. I, W. B. Saunders & Co., Philadelphia (1985).
15. Godelle, D., Trap, et. al: Utilization de L'intradermotuberculation pour le diagnostic de la tuberculose canine. Rev. Méd. Vet.: 159: 391 - 407 (1983).

16. Guelfi, J. F., et. al.: Sur une methode possible de diagnostic allergique de la tuberculose des carnivores domestiques: le test de transformation lymphoblastique. Premieres investigations. Rev. Med. Vet.: 125: 351 - 354 (1974).
17. Handler, J.: Der weltweite Kampf gegen Zoonosen - eine Gefahr für Gesundheit und Wirtschaft. Die Blauen Hefte für den Tierarzt. Hoechst - Behringwerke AG: 50 März: 511 - 518 (1973).
18. Jawetz, E., Melnick, J. L., Adelberg, E. A., Review of Medical Microbiology, 14th edition, Lange Medical Publications, -- California (1980).
19. Jones, C. T., Hunt, D. R., Veterinary Pathology, 5th edition, Lea & Febiger, Philadelphia (1983).
20. Jubb, K. V. V., Kennedy, P. C., Pathology of Domestic Animals, Vol. I, 3rd edition, Academic Press, London (1985).
21. Merchant, I. A., Packer, R. A., Veterinary Bacteriology and Virology, 7th edition, The Iowa State University Press, (1971).
22. Ortiz, R. Mario: La tuberculosis bovina en el Valle de México, Salud Pública de México, XVIII, 4: 743 - 752 (1976).
23. Ott, R. L.: Feline respiratory disease prophylaxis, A comparison of feline respiratory vaccines, Norden News: Fall: 24 - 28, (1978).
24. Pérez Muñoz, H. A.: El huésped con mayor susceptibilidad a las infecciones, Rev. Med. IMSS, 22: 4, Julio- Agosto, 277 -280 (1980).
25. Pratt, W. P., Feline Medicine, American Vet. Publications Inc., California (1983).
26. Sánchez, T. Jorge: Tuberculosis en gato, Veterinaria México: 12: 33 - 36 (1981).
27. Saaxegard, F., et. al.: A case of canine tuberculosis caused by Mycobacterium tuberculosis, Acta. Vet. Scand.: 23: 309 --- 311 (1986).
28. Schönherr, S., Schwann R., Meyer, H.: Häufige Tierkrankheiten und ihre weltweite Verbreitung, Die Blauen Hefte für den Tierarzt, Hoechst - Behringwerke AG: 50: 519 - 523 , März (1973).
29. Isaac, T., Whitehead, J., et. al.: An outbreak of Mycobacterium bovis infection in cats in an animal house. Aust. Vet. Journal, 60: 8, 243 - 245 (1983).

30. Tizard, I. R., Inmunología Veterinaria, Edit. Interamericana, México (1979).
31. Vázquez, M., Enríquez O., J. J., de la Concha B., A.: Tuberculosis en gatos de la ciudad de México. Informe de 4 casos, Veterinaria México: 18: 42 - 45 (1987).
32. Toman, K., Tuberculosis: Detección de casos y quimioterapia. Preguntas y Respuestas. Publicación científica No. 392, Organización Panamericana de la Salud, Washington, D. C. (1980).
33. Washington, J. A., Laboratory Procedures in Clinical Microbiology, Springer - Verlag New York Inc., (1981).
34. Wiesmann, E., Microbiología Médica, 2a edición, Editora Salvat, México (1982).
35. Wilkinson, G. T., Diseases of the Cat, Pergamon Press, New York (1966).
36. Yáñez, A., Vargas, M.: La tuberculosis en el mundo, historia antigua, problema actual, Salud Pública de México: XXIV: 3 mayo - junio, 261 - 267 (1982).
37. Vestal, S. L., Procedures for Isolation and Identification of Mycobacteria, Center for Disease Control, Atlanta, GA (1981).
38. Valero, E., et. al.: Encefalitis tuberculosa en becerros, Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México SARH-UNAM, 350 - 351 (1983).