



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**“ATLAS MULTIMEDIA DE LA LESIÓN  
DE TUBERCULOSIS EN APARATOS  
Y SISTEMAS DEL GANADO  
BOVINO LECHERO”**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

**ITZEL NALLELI JIMÉNEZ VÁZQUEZ**

ASESORES

**DRA. ELIZABETH MORALES SALINAS  
MC. ORBELÍN SOBERANIS RAMOS  
MVZ. MARIO B. SANTA CRUZ AGUILAR**



**MÉXICO, D.F.**

**2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## **DEDICATORIA**

**Para las personas más importantes en mi vida:**

**Mi mamá, gracias por esforzarte todos estos años en darnos lo mejor y darme tu apoyo para poder terminar este objetivo que alguna vez vi muy lejano.**

**Hugo mi hermano, gracias por tu ayuda, por llevarme a las prácticas y todo lo que me has dado, sin ti no hubiera sido posible esto.**

**Melissa mi hija, que a pesar de ser pequeña has sabido sobrellevar todo lo que implicó estudiar esta maravillosa carrera.**

**Ustedes son mi motivación para ser una mejor persona cada día, los quiero mucho.**

## AGRADECIMIENTOS

A mis asesores la Dra. Elizabeth Morales Salinas, el Mc Orbelín Soberanis Ramos y el MVZ Mario Santacruz Aguilar por darme la oportunidad de trabajar con ustedes y enseñarme algo de lo mucho que ustedes saben.

A la Dra. Judith Miriam Bobadilla del Valle del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán por el apoyo complementario a través del proyecto del fondo mixto CONACYT-Hidalgo M0009-2008-1-96469 “Dinámica de la transmisión de la tuberculosis bovina a humano en una población de alto riesgo, en el estado de Hidalgo”.

Al técnico auxiliar de la sala de necropsias del CAIT José Gumersindo Andrade Munzón por la ayuda recibida en la realización de las necropsias. *Gume: le doy las gracias por brindarme su amistad y haber hecho grata mi estancia en Tizayuca.*

Al MC. Mario Bedolla (CEDEB, FMVZ-UNAM), por el apoyo y enseñanza en la realización de necropsias, además del material de apoyo brindado para complementar mi trabajo.

A los histotécnicos del laboratorio de histopatología del departamento de patología de la FMVZ-UNAM Alma Rosa García Jiménez, Luis Antonio Morales Arreola y María Luisa Martínez Ramírez por el procesamiento y elaboración de las laminillas utilizadas.

Al señor Jaime Eugenio Córdova López por la edición de las fotografías que forman parte de este atlas.

Al Dr. José Ramírez Lezama y al MC Juan Ignacio Pérez Espíritu por darme la oportunidad de presentar mi trabajo en su clase.

A Julieta, Chela, Ady, Julia, JuanJo y Joel por dejarme ser parte de su vida, amigos los quiero mucho. Julieta tu sabes, gracias, por estar presente en este trabajo.

A la Señora Cristy y Luis gracias por estar conmigo todos estos años.

A Francisco Lira por su amistad y apoyo.

A los animales por haberme dado tantas satisfacciones y enseñanza.

## CONTENIDO

RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	23
HIPÓTESIS.....	23
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
RESULTADOS.....	27
DISCUSIÓN.....	34
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	40
ANEXOS.....	44

## RESUMEN

**JIMÉNEZ VÁZQUEZ ITZEL NALLELI.** Atlas Multimedia de la Lesión de Tuberculosis en Aparatos y Sistemas del Ganado Bovino Lechero (bajo la dirección de la Dra. Elizabeth Morales Salinas, MC. MVZ. Orbelín Soberanis Ramos y el MVZ. Mario B. Santa Cruz Aguilar).

El término tuberculosis se utiliza para las enfermedades que son causadas exclusivamente por agentes del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*; *M. bovis*; *M. africanum*; *M. microti* y *M. canetti*). La tuberculosis causada por *M. bovis* se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas en diversos órganos, afecta a los animales y al hombre, es de distribución mundial y considerada como zoonosis, reviste gran importancia económica y sanitaria en los países afectados.

En México, la tuberculosis bovina es una enfermedad de reporte obligatorio, por ello, es importante que los alumnos de medicina veterinaria, profesionales en el ejercicio libre de su profesión y productores, conozcan las lesiones principales que esta enfermedad desarrolla en el ganado bovino lechero.

Se elaboró un Atlas Multimedia, mostrando imágenes de las lesiones macroscópicas y microscópicas características de tuberculosis, en los diferentes

aparatos y sistemas del ganado bovino lechero, de una Cuenca en el estado de Hidalgo.

Este DVD permitirá a los interesados en el tema, conocer de forma detallada y didáctica, la presentación de la tuberculosis en los aparatos y sistemas del ganado bovino lechero.



## INTRODUCCIÓN

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La tuberculosis, es una de las enfermedades que ha acompañado al hombre desde sus orígenes, se conocía desde antes del año 1000 a.C <sup>1</sup>. Se han encontrado lesiones tuberculosas en momias egipcias de las dinastías más antiguas; existen referencias específicas a ella en el Antiguo Testamento (schachepheth o consunción) <sup>2</sup>. Existen además, escritos hindúes sobre las tuberculosis raquídeas que datan del año 700 a.C. En la era hipocrática la llamaron tisis (fundirse o derretirse en griego) y es Hipócrates quien la define como la enfermedad *“más grave de todas, la de curación más difícil y la más fatal”*. Aristóteles sugirió que era causada por alguna sustancia que se respiraba. En la época de Cristo al nódulo pulmonar se le llamó tuberculum <sup>1,2</sup>.

Los aportes médicos más importantes comienzan con Celio Aureliano (IV-V d.C.); quien describió la forma pulmonar de la tuberculosis de la siguiente manera: *“hay una fiebre latente, que por lo general comienza a fin del día y se alivia con la llegada del nuevo día... se acompaña de mucha tos, con descarga de esputos icorosos”*. Para 1671 Silvio Francios de le Boë describió en su *Opera Medica* a los tubérculos como una constante anatomo-patológica, dedujo también que el contagio de la enfermedad se daba de forma aérea. Setenta años después el doctor Desault opinaba que los tubérculos eran una neoformación <sup>2</sup>.

Para el siglo XIX Teophile Hyacinthe Laennec (1781-1826) patólogo, realizó numerosas autopsias, llegando a la conclusión de que el tubérculo constituía la enfermedad, por lo que, en cualquier lugar donde se encontraran tubérculos habría tuberculosis. Gaspard Laurent Bayle (1774-1816), describió a la tuberculosis como un proceso mórbido progresivo en su obra *Recherches sur la ptisis poumonaire* (1810); ambos llegaron a la conclusión de que la enfermedad era incurable debido a la naturaleza de las lesiones que encontraron durante sus estudios <sup>2</sup>.

Benjamín Merton, en 1720, postuló que la tuberculosis podía ser causada por “diminutas criaturas vivientes” en *A new theory of consumption*. Buhl en 1857 propuso que esta enfermedad era de carácter infeccioso, causada por la “*materia tuberculosa*”. <sup>3</sup>.

Jean Antoine Villemin (1827-1892), en su publicación: *Etudes sur la tuberculose* (1868), llegó a la conclusión de que la enfermedad era “una infección específica y su causa un agente inoculable”, mediante la inoculación del *M. tuberculosis* en ratones. Al realizar otros trabajos encontró que la enfermedad bovina era más patógena que la humana. Por último, demostró que el principio infectante no estaba en la sangre, sino en el esputo, pudiendo adquirirse por inhalación <sup>3</sup>.

Los experimentos iniciados por Chauveau y Boellinger, Klebs, Arloing y Nocard, en 1868, deducen que el hombre es incapaz de infectar a los bovinos <sup>4</sup>.

En 1901 Koch demostró que el bacilo humano y bovino son diferentes. En colaboración con Schütz, comprobaron que el bacilo humano no causaba TB en el ganado; sin embargo, Villemin y Teobald Smith ya lo habían establecido. Koch también afirmaba que el bovino casi no producía tuberculosis en el hombre. F y S Griffith publicaron en 1911 que el 16.8% de los fallecimientos por TB eran causados por el bacilo bovino <sup>5</sup>.

Albert Leon Charles Calmette (1863-1933) y Camille Guérin (1872- 1961), fueron los primeros en desarrollar una vacuna efectiva; en 1906 realizaron varios subcultivos de una cepa bovina y obtuvieron una cepa no virulenta, aplicándola en varios animales. Para 1921 se aplicó en humanos; en 1924 la aplicación de la vacuna era oficial en Francia, dicha vacuna es la BCG <sup>5</sup>.

En 1897, Koch purificó su tuberculina, inició también el empleo de medios de cultivo con suero bovino congelado. En 1902, Dorset propuso el uso de huevo de gallina, agregándole nutrientes e inhibidores, así fue como se llegó al actual medio de cultivo Löwenstein y Jensen (asparagina, papa, glicerol, sulfato y citrato de magnesio, verde de malaquita) <sup>5</sup>.

Durante años se realizaron varios intentos por encontrar un tratamiento contra la TB. En 1943 se descubrió la estreptomycin, la cual tenía efectos inhibidores sobre el bacilo, después de que el bacilo generó resistencia hacia este antibiótico, se generaron varios más, hasta que, en 1965 se descubrió la rifampicina (Piero

Sensi), antibiótico que actualmente se usa como primera línea para tratar la enfermedad <sup>5</sup>.

## **MICOBACTERIAS**

El término tuberculosis se utiliza para las enfermedades que son causadas exclusivamente por micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*; *M. bovis*; *M. africanum*; *M. microti* y *M. canetti*) <sup>6</sup>.

Las micobacterias son bacilos inmóviles, ácido alcohol resistentes, Gram positivos, no esporógenos; con un alto contenido lipídico en su pared celular (lo que ha sido objeto de mucha atención). Son resistentes a muchos desinfectantes, a la desecación y otros factores adversos del medio <sup>7</sup>.

*M. bovis* se caracteriza por tener un lento crecimiento en el laboratorio, es microaerófilico y crece a una temperatura óptima de 37 °C. La morfología colonial de *M. bovis* es disgónica y no cromógena <sup>8</sup>.

A pesar de que han sido aislados e identificados varios factores de virulencia asociados a la pared celular de las micobacterias, se tiene poca información del papel que estos desempeñan en el desarrollo de la enfermedad. Algunos de estos son: Factor de acordonamiento (6,6 - Dimicoliltrehalosa), sulfolípidos (Trehalosa, 2-sulfato), producción de micobactinas (proteínas quelantes del hierro) <sup>7</sup>.

## MEDIOS DE CULTIVO Y PRUEBAS BIOQUIMICAS

La bacteria para su cultivo en el laboratorio, requiere aporte de lípidos (mediante la adición de yema de huevo en el medio de cultivo). Los medios selectivos más utilizados son: Löwenstein-Jensen, aunque el crecimiento es pobre en presencia de glicerol y mejor en presencia de piruvato y Stonebrick-Leslie. El medio BACTEC (Becton- Dickinson), favorece el crecimiento de *M. bovis* debido a que no contiene glicerol.

El crecimiento de *M. bovis* se ve inhibido por la THC (hidracida del ácido tiofeno-2 carboxílico) a una concentración de 5 µg/ml <sup>8</sup>. En el cuadro 1 se muestran las características bioquímicas de *M. bovis*

**CUADRO 1. CARACTERISTICAS BIOQUÍMICAS DE *M. bovis***

Prueba bioquímica	<i>M. bovis</i>
<b>Niacina</b>	-
<b>Nitratasa</b>	-
<b>Ureasa</b>	+/-
<b>TCH (5mg/ml)</b>	S
<b>Pirazinamida</b>	R en la subespecie <i>caprae</i>
<b>Cicloserina</b>	S

Fuente: *Mycobacterium bovis*, Prat et al. En:  
<http://www.seimc.org/control/revisiones/micobacterias/Mbovis.pdf>

## VIRULENCIA

Las micobacterias producen lesiones granulomatosas, en tejidos de humanos y de animales domésticos y silvestres <sup>9</sup>.

El desarrollo de una enfermedad causada por micobacterias, dependerá de la habilidad de dicha bacteria para sobrevivir y multiplicarse dentro de los macrófagos del hospedador <sup>7</sup>.

La patogenicidad de las micobacterias se describe como un fenómeno multifactorial, que depende de la participación de diversos componentes. Entre ellos, podemos mencionar los siguientes factores: la estructura de la pared celular de las bacterias, la cual se compone de peptidoglucano, arabinogalactano y ácidos micólicos, los ácidos micólicos participan en el factor de acordonamiento (dimicolato trehalosa). Los sulfolípidos permiten la sobrevivencia del bacilo infeccioso dentro de los macrófagos, inhibiendo la formación del fago-lisosoma y evitando así la exposición a las enzimas hidrolíticas presentes en los lisosomas. Los sulfolípidos son capaces de inducir cambios importantes en la función fagocítica de las células, provocando una disminución en la capacidad de respuesta de dichas células hacia la micobacteria. Otros factores que pueden favorecer la sobrevivencia de la micobacteria dentro de los macrófagos son: proteínas inmunoreactivas, lipoarabinomano, arabinogalactano y ácidos micocerosicos <sup>7</sup>.

## **PATOGENIA Y DESARROLLO DE LA LESION GRANULOMATOSA**

Una vez que las micobacterias llegan a los espacios alveolares del pulmón, estas comenzarán a multiplicarse dentro de los macrófagos y después de 10 a 14 días se dará la respuesta inmune celular, en esta etapa pueden suceder dos cosas: los macrófagos adquieren la capacidad de eliminar al microorganismo intracelular <sup>7</sup>,

formándose la lesión caseosa (complejo primario encapsulado)<sup>10</sup>; o bien, si el animal se encuentra inmunocomprometido, puede suceder una generalización precoz, en la que mediante vía linfática el bacilo llegará a diferentes órganos <sup>10</sup>.

Las formas de generalización precoz pueden ser:

Tuberculosis miliar: se caracteriza por la formación de tubérculos de aproximadamente 2 mm, similares a semillas de mijo <sup>11</sup>; dichas lesiones serán de edades semejantes<sup>10</sup>.

Generalización precoz lenta: las lesiones se formaran a lo largo del tiempo, teniendo lesiones de diferentes tamaños <sup>11</sup>.

En el caso de que el complejo primario haya quedado en estado de latencia, pueden desarrollarse lesiones nuevas, sin diseminación a otros órganos, llamándole a este complejo postprimario <sup>10, 11</sup>.

La muerte celular y el daño tisular (necrosis caseosa) se dan debido a la reacción de hipersensibilidad que provocan las células inflamatorias <sup>7</sup>.

La razón por la que los linfonodos son los órganos más afectados por dicha enfermedad, es que una vez que los macrófagos y células inflamatorias llegan a sitios como las trabéculas de los linfonodos, se crea un ambiente propicio para el crecimiento de las micobacterias y el desarrollo de lesiones granulomatosas <sup>7</sup>.

El desarrollo de tejido conjuntivo fibroso, puede contribuir a la localización de las lesiones granulomatosas. Algunas lesiones que se ven bien organizadas y rodeadas de una capa de tejido conjuntivo pueden contener bacilos viables <sup>7</sup>.

Generalmente una lesión microscópica puede lucir de la siguiente manera: es una lesión localizada (focal), al centro se observa necrosis caseosa, rodeada por células epitelioides, macrófagos, linfocitos y algunos granulocitos. En el caso de los bovinos, los centros de necrosis pueden presentar al centro zonas de mineralización (calcificación distrófica), y en casos de mayor cronicidad la mineralización puede coalescer. Cercano a la zona de necrosis, se encuentran también células gigantes multinucleadas que, en algunas ocasiones dichos núcleos pueden estar en forma de herradura (células gigantes tipo Langhans); seguido de estas células se encuentra una capa de tejido conjuntivo fibroso que delimita a los granulomas característicos, dicho tejido puede no observarse, dependiendo de la cronicidad de la enfermedad, siendo así una lesión de apariencia difusa <sup>7</sup>.

## **CLASIFICACION DE UN GRANULOMA**

Un granuloma puede ser definido como la acumulación focal de células inflamatorias (macrófagos, células epiteliales, células gigantes multinucleadas y linfocitos, entre otros) <sup>12, 13</sup>.

En diversos estudios, se han hecho clasificaciones de los granulomas, de acuerdo a su tamaño y composición celular; sin embargo este tipo de clasificación no se



había hecho para la TB bovina, por lo que Wangoo *et al* y Palmer *et al*, realizaron una clasificación en cuatro grados de desarrollo, la cual se basa de acuerdo a las células inflamatorias presentes, expresión de factores de crecimiento y la formación de tejido conjuntivo fibroso <sup>12, 13</sup>.

Grado I (inicial). Acumulación de células epitelioides, bajo número de linfocitos y neutrófilos, pueden encontrarse células gigantes multinucleadas, ausencia de necrosis y tejido conjuntivo, bacilos dentro de macrófagos <sup>12, 13</sup>.

Grado II (sólido). Se observa acumulación de células epitelioides, linfocitos, neutrófilos, y las células gigantes pueden estar presentes; la necrosis es mínima y se pueden observar bacilos ácido alcohol resistente dentro de macrófagos o células gigantes. Esto puede rodearse de una capa de tejido conjuntivo delgada <sup>12, 13</sup>.

Grado III (necrótico). La lesión se encuentra rodeada por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso completa. Se aprecian núcleos necróticos rodeados por células epitelioides, algunas células gigantes tipo Langhans y linfocitos <sup>12, 13</sup>.

Grado IV (necrótico y mineralizado). Son granulomas grandes, irregulares y multicéntricos. Se caracterizan por poseer una capsula de tejido conjuntivo fibroso gruesa, rodeando zonas de necrosis caseosa con calcificación distrófica. Células epitelioides, células gigantes y linfocitos en cantidad moderada a abundante. Se pueden observar también bacilos en el área de la necrosis caseosa <sup>12, 13</sup>.

## TUBERCULOSIS BOVINA

La tuberculosis causada por *M. bovis* se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas en diversos órganos, afecta a los animales y al hombre, es de distribución mundial y considerada como zoonosis, reviste gran importancia económica y sanitaria en los países afectados <sup>6, 14</sup>.

Existen numerosas vías por las que los animales pueden infectarse con *M. bovis*, sin embargo, la infección pulmonar mediante la inhalación de aerosoles que contienen a la micobacteria o por medio del contacto con esputo mucoso, es la vía más común de infección en animales adultos, mientras que en animales jóvenes, es a través de la ingestión de leche contaminada. La presentación puede ser pulmonar o extrapulmonar (digestiva o sistémica) <sup>15</sup>.

El desarrollo de la enfermedad y la presentación de lesiones, dependen de diferentes factores ligados tanto al hospedador como al agente causal, entre estos destacan: resistencia individual o estado inmunológico, tipo de micobacteria, órgano afectado, carga antigénica y grado de hipersensibilidad del animal, así como factores inherentes al bacilo <sup>11</sup>.

Los signos clínicos son variables y con frecuencia inespecíficos, por ejemplo, las infecciones tempranas pueden ser asintomáticas, mientras que en fases tardías hay emaciación progresiva, debilidad, falta de apetito y disminución en la producción de leche <sup>16</sup>.

Cuando el aparato respiratorio está comprometido, se encontrará: tos seca, esputo mucoso, disnea, aumento en el tamaño de los linfonodos traqueobronquiales (lo que ocasiona disnea) o mediastínicos (provocando dificultad en la deglución o el eructo) lo que ocasiona timpanismos recurrentes. Al involucrar el tubo digestivo se puede observar diarrea o estreñimiento <sup>16</sup>.

Al sitio donde se produce la primera lesión se conoce como infecto primario, a partir de esta, se pueden desarrollar lesiones en linfonodos cercanos produciendo lo que se conoce como adenopatía satélite; desarrollando después lo que se conoce como complejo primario, que está compuesto por el infecto primario más la adenopatía satélite <sup>16</sup>.

En el curso de la enfermedad se pueden encontrar tres fases: 1) Primoinfección, 2) tuberculosis postprimaria, y 3) generalización tardía <sup>11</sup>.

La tuberculosis miliar o generalizada se caracteriza por la aparición de lesiones granulomatosas similares a los granos del mijo en diferentes órganos como los pulmones, hígado, bazo, glándula mamaria, pleura, peritoneo; generalmente se presenta en animales con una baja inmunidad, provocándoles la muerte <sup>11</sup>.

Otros tipos de tuberculosis son la neural, ocasionando trastornos locomotores, las lesiones van a encontrarse en diferentes áreas como: meninges, cuerpo mamilar, tálamo, y corona radiada, entre otros. La presentación genitourinaria suele presentarse en vacas con tuberculosis peritoneal, se presentará salpingitis, la cual

se caracteriza por la aparición de múltiples granulomas a lo largo del oviducto; además de vaginitis crónica con secreción purulenta, y metritis donde los granulomas están predominantemente en el endometrio <sup>17, 18</sup>.

La mastitis por tuberculosis se manifiesta por múltiples granulomas pequeños en la glándula y linfonodos retromamarios, la forma crónica se caracteriza por la unión de muchos focos tuberculosos pudiendo afectar la totalidad del cuarto mamario; en la tuberculosis caseosa los cuartos estarán agrandados, sin nodulaciones. Este tipo de presentación generalmente se da en animales inmunodeprimidos o hipersensibles <sup>18</sup>.

En la Norma Oficial Mexicana NOM-031-ZOO-1995 Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina (*Mycobacterium bovis*) se indica que para el diagnóstico de la enfermedad deben considerarse las siguientes fases: <sup>14</sup>

**1. Tuberculinización**, considerando tres pruebas:

1.1 Prueba en el pliegue caudal: uso de PPD bovino (*M. bovis*) cepa AN5. Esta prueba es de rutina cuando se desconoce la situación zoonosanitaria del hato.

1.2 Prueba cervical comparativa: uso de PPD bovino (*M. bovis*) cepa AN5 y PPD aviar (*M. avium*) cepa D4 con colorante rojo de Ponceau para distinguirlo del bovino. La justificación del uso de PPD aviar es para diferenciar alguna infección con otro tipo de micobacterias; además esta prueba confirmará o descartará animales que hayan reaccionado a la prueba de pliegue caudal, se aplica en hatos o regiones con presencia de *M. avium* o *M. avium* subsp. *paratuberculosis*.

1.3 Prueba cervical simple: uso de PPD bovino (*M. bovis*) cepa AN5. Esta prueba es utilizada en hatos o regiones donde se conoce la presencia de *M. bovis* o para ganado que haya estado expuesto a la micobacteria.

**2. Bacteriológico:** se realiza examen directo mediante la tinción de Ziehl-Nielsen o de nueva fucsina, observándose bacilos rojos en caso de ser positiva. Puede utilizarse también microscopía de fluorescencia con la tinción auramina-rodamina, auramina-acridina o auramina-fenol teniendo bacilos color verde brillante.

El examen indirecto se llevará a cabo mediante cultivo, aislamiento e identificación del *M. bovis* utilizando medios especiales para su siembra.

**3. Histopatológico.** Llevado a cabo mediante la tinción Hematoxilina-Eosina para identificar cualquier cambio morfológico en los tejidos o la formación de granulomas.

### **Atlas Multimedia**

El diccionario de la Real Academia de la Lengua Española indica que Atlas es una colección de láminas y el término multimedia se utiliza para describir cualquier medio que combine texto, gráficas, sonido y video <sup>19, 20</sup>.

El ser humano conoce sistemas multimedia que solo son informativos como la televisión, donde no se necesita de la contestación del receptor para completar su ciclo de comunicación, sin embargo, existen otros en los que es necesario la participación de dos o más sujetos <sup>21</sup>.

Si en la comunicación participan más de uno de nuestros sentidos, esta resultará enriquecida, lo cual la mejora y facilita, está comprobado que es más fácil aprender cosas que se relacionan con el espectador y su entorno, es decir cosas que interactúan con él <sup>21</sup>.

La interacción es un sistema de comunicación no lineal, puede iniciarse y retomarse desde diversos puntos cada vez que se quiera. Interactuar es el acto de decidir <sup>21</sup>.

El uso de recursos multimedia e interactivos en la enseñanza de los alumnos puede propiciar la activación del conocimiento previo, focalizar la atención (provocar y mantener la motivación e interés de los alumnos y dirigir la atención a partes específicas del mensaje); tener un control sobre la comprensión <sup>22</sup>.

La multimedia e interactividad es muy importante, ya que mediante el uso de videos, audios, imágenes fijas y animadas podemos enriquecer el aprendizaje del alumno; además de dotar al profesorado de instrumentos que lo familiaricen y ejerciten en la utilización de nuevas técnicas educativas, a su vez el empleo de

dichas técnicas desencadenaría un proceso de enseñanza aprendizaje más centrada en los medios didácticos y en el trabajo autónomo del alumno<sup>21, 22</sup>.

### **COMPLEJO AGROPECUARIO E INDUSTRIAL DE TIZAYUCA (CAIT), HIDALGO, MÉXICO.**

El CAIT fue creado en 1976 por el Fideicomiso “Fondo del Programa de Descentralización de las Explotaciones Lecheras del Distrito Federal” (PRODEL), a través del Banco Nacional de Crédito Rural (BANRURAL) y con financiamiento del Banco Interamericano de Desarrollo (BID). El objetivo fue descentralizar las unidades productivas lecheras de la capital del país para resolver problemas de contaminación y de salud pública, así como las dificultades que, en aquel entonces, ocasionaban los establos, tales como la evasión de las reglamentaciones sanitarias, fiscales, laborales y de comercio. El CAIT se encuentra localizado en el sur del estado de Hidalgo, en el municipio de Tizayuca, en la carretera federal México-Pachuca, Km. 51.5, en las coordenadas 19° 51’25” latitud norte y 98° 50’8” longitud oeste. Comprende 120 establos con aproximadamente 28,000 vacas lecheras y 6,000 becerras para la cría de bovino especializado en la producción de leche en una extensión de 220 has. En el CAIT, en un año calendario, por reglamento interno, se realizan aproximadamente 1,200 necropsias en los bovinos mayores de un año y se realizan necropsias a bovinos menores de un año solo a petición del dueño. La realización de estas necropsias resultaron ideales para poder coleccionar un acervo fotográfico y de video de diversas patologías en bovinos lecheros<sup>23</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN**

México, es un país endémico de tuberculosis bovina y las imágenes de la lesión macro y microscópica que actualmente están disponibles en los libros de texto con respecto a esta enfermedad, no son suficientes para mostrar a los estudiantes las principales características que deben tomarse en cuenta para su diagnóstico anatómo-patológico.

La FMVZ cuenta con la infraestructura necesaria para la elaboración de tecnología multimedia, por lo que en un DVD se pueden integrar imágenes, audio, texto y video para que los alumnos, académicos, médicos veterinarios, patólogos y público en general, aprecien con detalle la lesión de tuberculosis en bovinos lecheros.

## **HIPÓTESIS**

Un atlas multimedia de la lesión macro y microscópica de tuberculosis en bovinos lecheros permitirá mejorar la calidad en el proceso enseñanza-aprendizaje de los estudiantes sobre la patología que se presenta en esta enfermedad.

## **OBJETIVOS**

1. Elaborar un Atlas Multimedia de la lesión macroscópica y microscópica de tuberculosis en bovinos lecheros.



2. Evaluar el grado de aprendizaje de los alumnos que utilicen este material didáctico.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

**Diseño de estudio:** transversal.

**Lugar de estudio:** Sala de necropsias del Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca (CAIT) y del Centro de enseñanza y diagnóstico de enfermedades de bovinos (CEDEB) de la FMVZ- UNAM.

**Material y equipo:** video-cámara DCR-HC96 marca Sony, estación de trabajo Dell Precision 390, programa Adobe Premiere Elements 9.0. Fotomicroscopio marca Motic modelo BA200.

### **Metodología:**

De abril a julio de 2010 se participó en las necropsias que se realizaron en el CAIT y CEDEB.

El procedimiento para realizar la necropsia, en el CAIT, es el siguiente: cuando llega el cadáver, se engancha un miembro pélvico a una garrucha (polea) para elevarlo; se cortan los miembros torácicos y un pélvico a la altura de la articulación radio-carpal y tibio-tarsiana respectivamente. Se degüella y realiza un corte medial desde el esternón y hasta la zona perianal; se retira la glándula mamaria. Sobre la base de la cola se realiza un corte, después se realiza otro corte en forma circular

en el ano y la vulva; una vez hecho esto, se eleva el cadáver y se corta el esternón con un serrucho, después se corta sobre la línea alba para incidir abdomen y por gravedad las vísceras caerán. Conforme se eviscera, se cortan los ligamentos. El cráneo solo se revisa cuando el MVZ responsable informa signos clínicos nerviosos.

Al encontrar órganos con la lesión sugestiva a tuberculosis, se obtuvo imagen en video y fotografías, además de tomar muestras de estos órganos para realizar histopatología. Para ello, se colocaron los órganos en formalina al 10% en un recipiente de plástico con capacidad de un litro y para bacteriología, se sumergieron estos en solución saturada de borato de sodio, en tubos falcón de 50 ml.

El diagnóstico histopatológico se realizó en el Departamento de Patología de la FMVZ- UNAM. Los órganos fueron procesados por la técnica histológica de rutina, se cortaron a 3  $\mu\text{m}$  de grosor, se tiñeron con hematoxilina-eosina (H&E) y para confirmar la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes, se realizaron tinciones de Ziehl-Neelsen.

El aislamiento y cultivo bacteriológico, se realizó en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" para confirmar el resultado positivo (Anexo VI). Las muestras fueron maceradas, en morteros con 5 mL de PBS y posteriormente se sometieron a un proceso de digestión-descontaminación

con el método de n-acetil-cisteína (Kent and Kubica, 1985), posteriormente se realizó frótis y tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) para la búsqueda de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR). El sedimento obtenido, del proceso de digestión-descontaminación, se resuspendió en aproximadamente 2 mL de amortiguador de fosfatos 0.067M pH 6.8; se inoculó 0.5 mL en medio MGIT (Mycobacteria Growth Indicator Tube) y medio de Löwenstein Jensen (LJ) con glicerol y sin glicerol adicionado de piruvato de sodio (Stonebrink (SB)). Los cultivos en LJ fueron incubados en atmósfera de 7.5% de CO<sub>2</sub> a 37°C y revisados cada 7 días hasta por 56 días; los medios MGIT son incubados en el equipo BACTEC MGIT 960 (Becton Dickinson, Sparks MA, USA). El sistema MGIT 960 es un instrumento automatizado que lee cada hora los tubos de cultivo. Cuando un cultivo tiene crecimiento suena una alarma. A los cultivos positivos se les realizó frotis para observar BAAR y se hicieron subcultivos en agar sangre de carnero para descartar contaminación.

Una vez identificados los órganos con lesiones más frecuentes se tomaron fotografías, se confirmó el diagnóstico por histopatología y se tomaron fotomicrografías de las lesiones más representativas; se realizó la descripción patológica de cada una y fueron ordenadas mediante capítulos separados por aparatos y sistemas incluidas en un guion técnico que se elaboró para la producción del atlas multimedia (Anexo I).

Para evaluar el proceso de enseñanza-aprendizaje, se consideraron dos grupos de alumnos que estuvieran cursando la asignatura de Patología Sistémica y uno de Zootecnia de Bovinos Productores de Carne I. Se hizo la comparación entre el grupo de alumnos que se les mostró el atlas multimedia como apoyo en la clase, contra otro grupo de alumnos que solo recibió una clase tradicional. Se diseñó un instrumento de medición que permitió diferenciar el apoyo que brindó el atlas multimedia. Se determinaron con base a la distribución de normalidad, medidas de tendencia central y dispersión para describir variables de interés.

En caso de no presentar normalidad se utilizó la prueba de los signos de Wilcoxon, que es una prueba no paramétrica para comparar la mediana de dos muestras relacionadas y determinar si existen diferencias entre ellas <sup>25</sup>.

### **Producción del Atlas multimedia**

Con el fin de que el Atlas multimedia fuera didáctico, mediante el uso del programa Adobe Photoshop Elements 5.0 se añadieron círculos y flechas señalando la lesión de tuberculosis en los órganos fotografiados en las necropsias. A las fotomicrografías se les disminuyó el contraste resaltando la lesión, además de señalarla con flechas y letreros. Una vez elaborado el guión técnico, se inició la edición del DVD mediante el uso del programa Adobe Premiere Elements 9.0

## **RESULTADOS**

Se elaboró un Atlas multimedia con imágenes y video de la lesión de tuberculosis en aparatos y sistemas del ganado bovino lechero; contiene una introducción

explicando que es la tuberculosis bovina, la descripción patológica de cada una de las imágenes mostradas, y un menú de inicio (Anexo II).

El video consta de una introducción y nueve capítulos, a continuación se mencionan los capítulos y su duración (cuadro 2).

**Cuadro 2. Tiempo de duración de los capítulos del atlas multimedia.**

<b>Capítulo</b>	<b>Duración (minutos, segundos)</b>
Introducción	00:05:02
Capítulo I Aparato Cardio- Pulmonar	00:22:79
Capítulo II Sistema Linfoide	00:27:86
Capítulo III Aparato Digestivo	00:06:39
Capítulo IV Aparato Reproductor Femenino	00:20:05
Capítulo V Aparato Urinario	00:05:13
Capítulo VI Sistema Nervioso Central	00:05:04
Capítulo VII Cavidad Torácica	00:01:57
Capítulo VIII Diafragma	00:02:27
Capítulo IX Cavidad Abdominal	00:01:35

### **Evaluación del aprendizaje**

Se reclutaron a 81 alumnos, 42 de ellos recibieron una clase tradicional y 39 recibieron la proyección del atlas multimedia con una duración de 15 minutos, que incluyó la introducción y algunas imágenes de cada capítulo. La estadística descriptiva para cada uno de los grupos (calificaciones obtenidas) se muestra en el Cuadro 3, antes y después de la evaluación.

---

**Cuadro 3****Estadística Descriptiva**

---

Grupo	Medía	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Evaluación inicial					
<b>Alumnos con clase tradicional</b>	6.02	1.22	6.2	2.5	7.9
<b>Alumnos con DVD (ATLAS)</b>	5.58	1.35	5.6	2.5	8.3
Evaluación Final					
<b>Alumnos Con Clase tradicional (Ct)</b>	8.38	1.05	8.65	4.1	9.5
<b>Alumnos con DVD (ATLAS)</b>	8.26	0.95	8.4	5.6	9.7

---

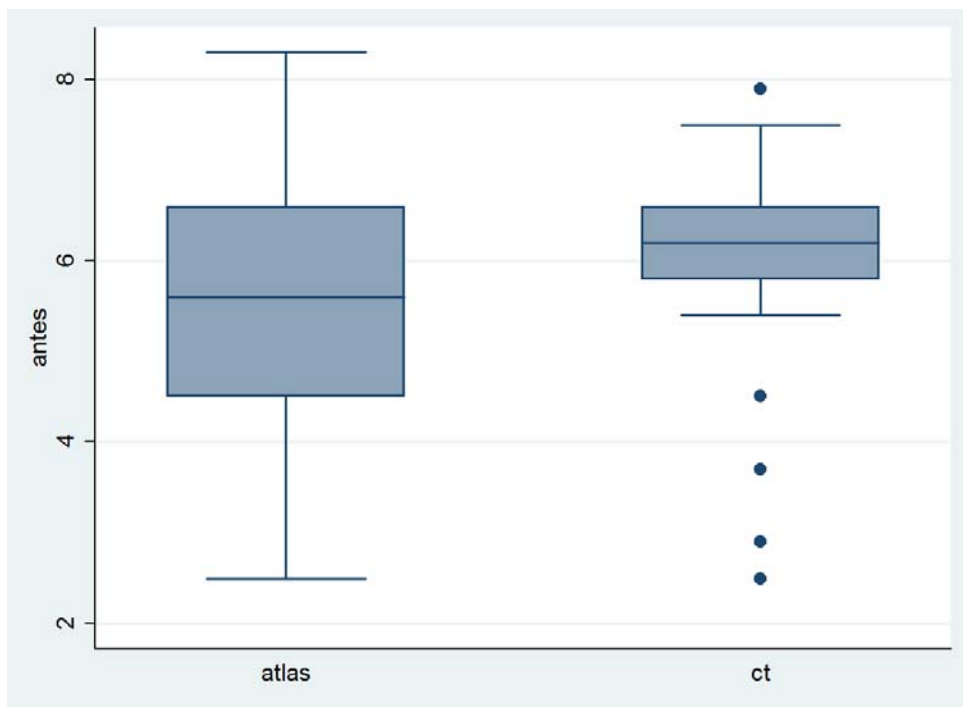
Los resultados de las evaluaciones de cada alumno se muestran en el anexo IV.

**Evaluación inicial**

En el grupo con clase tradicional (CT), el 25 % de los sujetos tuvieron una calificación menor o igual a 5.8, el 50% de los alumnos obtuvo una calificación igual o menor a 6.2, el 75 % obtuvo una calificación menor a 6.6 (Figura 1).

En el grupo con Atlas multimedia (ATLAS), el 25% de los sujetos obtuvo una calificación menor o igual a 4.5, el 50% de los alumnos obtuvo una calificación igual o menor a 5.6, el 75 % obtuvo una calificación menor a 6.6 (Figura 1).

**Figura 1. Diagrama de Caja. Comparación entre grupos previa a la Clase Tradicional y proyección del Atlas Multimedia.**



La evaluación de los grupos antes de la clase y el atlas fue similar ( $p=0.07$ ) utilizando la prueba de la suma de rangos para dos muestras de Wilcoxon (cuadro 4).

<b>Cuadro 4</b>			
<b>Evaluación inicial</b>			
<b>Suma de rangos para dos muestras pareadas (antes)</b>			
<b>Grupo</b>	<b>Observaciones</b>	<b>Suma de rangos</b>	<b>Esperados</b>
<b>Atlas</b>	39	1411	1599
<b>CT</b>	42	1910	1722
<b>Total</b>	81	3321	3321

varianza sin ajustar	11193.00
ajuste de las relaciones	-78.61
varianza ajustada	<u>11114.39</u>

Ho: antes (grupo= atlas) = (grupo ==ct)  
 $z = -1.783$   
 Prob > |z| 0.0745

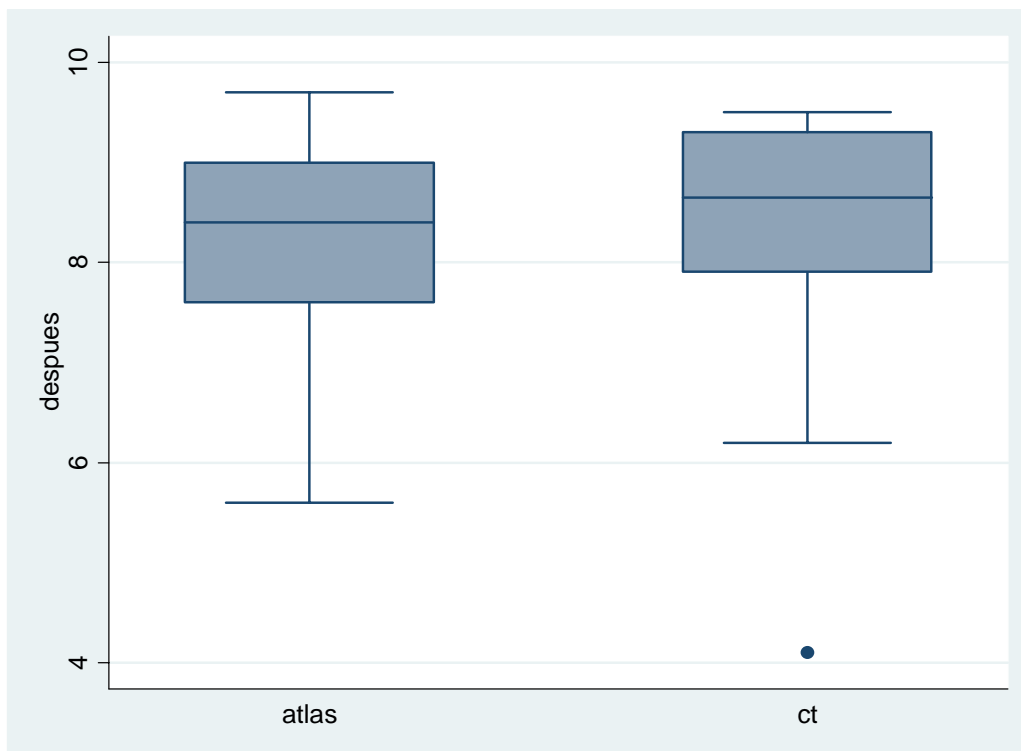
### **Evaluación final**

En el grupo con clase tradicional (CT), el 25 % de los sujetos tuvieron una calificación menor o igual a 7.9, el 50% de los alumnos obtuvo una calificación igual o menor a 8.65, el 75 % obtuvo una calificación menor a 9.3 (Figura 2).

En el grupo con Atlas multimedia (ATLAS), el 25% de los sujetos obtuvo una calificación menor o igual a 7.6, el 50% de los alumnos obtuvo una calificación igual o menor a 8.4, el 75 % obtuvo una calificación menor a 9 (Figura 2).



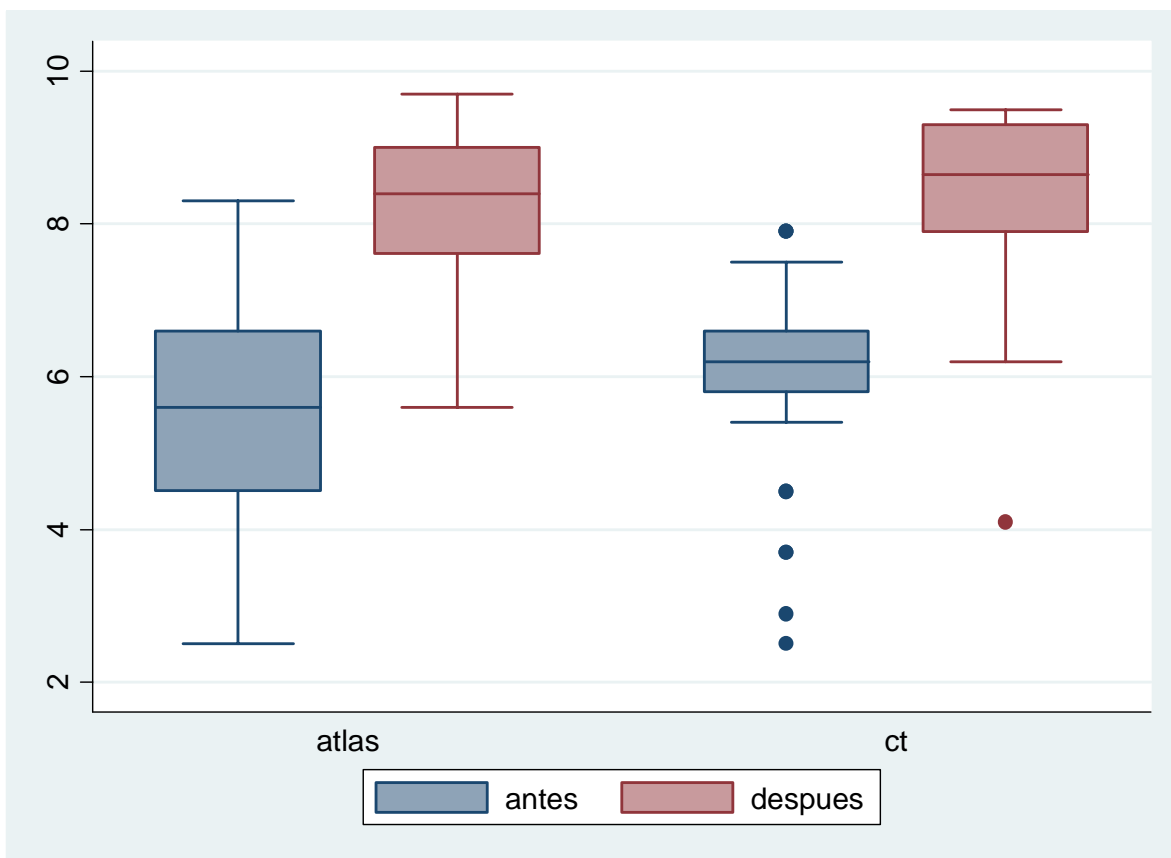
**Figura 2. Diagrama de Caja. Comparación entre grupos posterior a la Clase Tradicional y proyección del Atlas Multimedia.**



Se determinó el grado de asociación por medio de la prueba signos para dos muestras pareadas de Wilcoxon.

La diferencia de las evaluaciones inicial y final, tanto de la clase tradicional como de Atlas multimedia no muestran una diferencia estadísticamente significativa ( $P=0.45$ ) (cuadro 5).

**Figura 3. Diagrama de Caja. Comparación entre grupos.**



**Cuadro 5.  
Evaluación final  
Suma de rangos para dos muestras pareadas (después)**

Grupo	Observaciones	Suma de rangos	Esperados
Atlas	39	1521	1599
Ct	42	1800	1722
<b>Total</b>	81	3321	3321

varianza sin ajustar      11193.00  
ajuste de las relaciones      -87.71  


---

varianza ajustada      11105.29

Ho: después (grupo==atlas) = después (grupo==ct)  
z= -0.740  
Prob > |z| 0.4592

## DISCUSION

En 1992 la prevalencia de tuberculosis bovina en nuestro país era desconocida; sin embargo, el hallazgo de lesiones en animales enviados al rastro era frecuente por lo que se creía que esta era elevada en zonas lecheras. Actualmente 25 estados de la República tienen una prevalencia menor al 2%. El resto del país posee una prevalencia mayor al 2% o desconocida; sin embargo, en cuencas lecheras la prevalencia es del 16.5% <sup>25, 26</sup>.

En los 11 años en que la campaña nacional contra la tuberculosis se ha implementado, se ha tenido un gran avance en su control <sup>26</sup>, por lo que es importante la elaboración de material que ayude en el diagnóstico de la enfermedad.

A medida que aumentan los conocimientos sobre un tema, se resuelven dudas y se plantean otras <sup>27</sup>. El desarrollo acelerado de la tecnología ha permitido acceder a una gama de alternativas para facilitar la comprensión y aplicación de ciertos conceptos <sup>28</sup>; al poseer una computadora o dispositivos móviles que reproduzcan videos, será más fácil para el alumno acceder al atlas multimedia y estudiar el tema de su interés, en el lugar, a la velocidad y tiempo que ellos deseen.

El proceso enseñanza- aprendizaje cuenta con diversos medios que enriquecen tanto al profesor como al alumno <sup>28</sup>. La enseñanza asistida por multimedia puede ser una herramienta útil para el aprendizaje de patología, existen numerosas publicaciones de las ventajas de la utilización de los sistemas multimedia en la

enseñanza, sin embargo, no se han realizado trabajos en los que se compare el aprendizaje en la enseñanza tradicional contra la enseñanza por multimedia <sup>29</sup>.

El desarrollo de material didáctico para la enseñanza de la materia de patología o enfermedades de los bovinos es de suma importancia, ya que al futuro MVZ le sirve conocer a detalle las lesiones que la tuberculosis provoca.

Al realizar una investigación hemerobibliográfica sobre trabajos que incluyan a la tuberculosis bovina y desarrollo de material multimedia, únicamente se encontraron los realizados por el MVZ Germán Valero Elizondo (1979, 1995).

Las coincidencias encontradas en su trabajo son las siguientes:

- El interés en que los alumnos tengan la facilidad de consultar material didáctico que les ayude a la comprensión de la patología veterinaria, en este caso la tuberculosis bovina.
- El fácil acceso a dicho material.
- El complemento de la enseñanza tradicional, sin desplazar al profesor.
- Enseñar a los alumnos o MVZ's como luce la lesión en cuestión (de tuberculosis bovina), tanto macroscópicamente como microscópicamente.
- El uso de sistemas multimedia mejorará el proceso enseñanza aprendizaje.

Las ventajas que se encontraron con el presente trabajo son:

- Los trabajos realizados anteriormente tienen más de 10 años, por lo que la calidad de las fotografías del presente atlas es mejor.
- En el "Atlas de patología pulmonar con referencia especial a las enfermedades más comunes de los bovinos, ovinos y cerdos en México", sólo se dedican unas cuantas páginas a la tuberculosis bovina.

- El desarrollo de la tecnología en los últimos años ha tenido un crecimiento exponencial, por lo que el acceso a equipos de cómputo con lector de discos ya no es problema; además de la existencia de dispositivos móviles que reproducen video.
- En el atlas se muestran diferentes aspectos (o estadios) de la lesión que desarrolla la tuberculosis bovina en diferentes órganos y no solo en los nódulos linfoides, lo que puede ser de gran utilidad para el médico veterinario que se desarrolle en el campo de la inspección zoosanitaria (en rastros), ya que el encontrar lesiones de este tipo en cualquier órgano es motivo de decomiso.
- En el presente atlas, el usuario únicamente dará “click” en el menú de inicio para visualizar el capítulo deseado, o en su defecto reproducirá el video en su totalidad.
- La descripción de la enfermedad, además de la descripción patológica de las imágenes, está procesada como audio, por lo que el usuario fijará su vista en la imagen al tiempo que escucha la explicación, sin tener que leer primero y luego centrarse en la imagen como en los trabajos anteriores.

Si bien el trabajo realizado no dio los resultados esperados, la enseñanza con herramientas multimedia como el atlas, ofrece a los alumnos ayuda complementaria para una mejor comprensión <sup>22</sup> del tema.

Algunas premisas del porqué no se obtuvieron los resultados esperados son:

- El alumno no presentó interés en participar en dicho estudio.
- La mayoría de los alumnos de medicina veterinaria se muestran poco interesados en la patología.

- Del grupo con atlas multimedia, algunos alumnos únicamente contestaron un cuestionario debido a que llegaron tarde.
- El grupo con clase tradicional es un grupo más compacto y homogéneo ya que presentan una menor dispersión en comparación con el grupo con atlas multimedia.
- El tamaño de muestra puede no ser suficiente para ser representativo.
- La evaluación del aprendizaje puede ser subjetivo, ya que si el alumno no presentó interés en la clase, no pudo contestar adecuadamente el cuestionario.

A pesar de lo anterior, se considera que el Atlas tiene las siguientes ventajas:

- Ayuda al conocimiento de lesiones de Tuberculosis bovina macroscópicas y microscópicas (estudiar la descripción patológica de lesiones y repaso de histopatología por parte de los estudiantes).
- Se presentan imágenes actuales de la lesión de tuberculosis bovina.
- Se muestran diferentes fases o aspectos de la lesión macroscópica de la tuberculosis bovina, sin la necesidad de estar presente en una necropsia.
- Sirve de material de apoyo para el profesional que se desarrolle en inspección zoosanitaria en rastros.
- Puede exponer el rendimiento y aprendizaje de los alumnos al darse como complemento de una clase tradicional.
- A futuro, se puede realizar una revisión del atlas y editarlo para dirigirlo a público en general (productores).
- La información que se le da al alumno es la misma, este puede acceder a ella en el horario y velocidad que elija.

Sin embargo, presenta las siguientes desventajas:

- Se necesita el acceso a un equipo de cómputo o dispositivo móvil que reproduzca video.
- Debido al lenguaje técnico, está dirigido a estudiantes y MVZ's.
- Algunos de los capítulos del atlas duran más de 20 minutos, por lo que la atención del alumno puede no ser la deseada y el aprendizaje se verá mermado.
- La interacción alumno profesor se interrumpe, por lo que las dudas surgidas en ese momento no pueden ser aclaradas.

Los comentarios sobre el Atlas multimedia fueron buenos y gustó a los alumnos el uso de esta herramienta complementaria a la clase tradicional.

## **CONCLUSIONES**

- El uso de sistemas multimedia como el atlas, son una herramienta útil en el aprendizaje de materias como la patología veterinaria.
- Si bien, la evaluación del aprendizaje es subjetiva, debido al interés mostrado; al emplearse como un complemento en la clase tradicional, el aprendizaje puede mejorarse notablemente, ya que al presentar el video se notó una mejora en el conocimiento sobre dicha enfermedad, a pesar de las características (antes mencionadas) del grupo.
- El uso del atlas resultó atractivo para los alumnos.
- El tener un conocimiento pleno sobre la lesión de tuberculosis bovina en México es muy importante debido a la situación zoonosana de dicha enfermedad.



## BIBLIOGRAFÍA.

1. ALTAMIRANO L. Desde las fuerzas mágicas hasta Roberto Koch: Un enfoque epidemiológico de la Tuberculosis. Rev Inst Nal Enf Resp Méx 2004; 17(2):117-125.
2. LEDERMANN W. La tuberculosis antes del descubrimiento de Koch. Rev Chil Infect Edición aniversario 2003:46-47
3. LEDERMANN W. Franceses y alemanes tras la etiología de la tuberculosis. Rev Chil Infect Edición aniversario 2003: 43-45.
4. GUTIERREZ J. La tuberculosis bovina como zoonosis en la España contemporánea (1850- 1950) (Memoria para optar el grado de doctor en medicina veterinaria). Bellaterra (Barcelona) España: Universidad Autónoma de Barcelona, 2003.
5. LEDERMANN W. La tuberculosis después del descubrimiento de Koch Rev Chil Infect Edición aniversario 2003: 48-50.
6. ABALOS P, RETAMAL P. Tuberculosis: ¿una zoonosis re-emergente? Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 2004; 23 (2): 583-594.
7. Olsen I, Barletta RG, Thoen CO. *Mycobacterium*. En: Lleyles C, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, editores. Pathogenesis of bacterial infections in animals. Iowa: Blackwell Publishing, 2004: 69-76.
8. PRAT, AC, DOMÍNGUEZ BJ, AUSINA RV. *Mycobacterium bovis*. Disponible en : <http://www.seimc.org/control/revisiones/micobacterias/Mbovis.pdf>
9. OIE. Tuberculosis Bovina. Fichas de información general sobre enfermedades animales [2011]. Disponible en:

[http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/BOVINE-TB-ES.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/BOVINE-TB-ES.pdf)

10. Tuberculosis Bovina. Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA). Disponible en: <http://158.109.105.11/granja/tuberculosis.pdf>
11. ARANAZ A, LIÉBANA E, MATEOS A, DOMÍNGUEZ L, NOVOA C, PICKERING X, *Et al.* Tuberculosis Respiratoria en bóvidos. Formación Continuada en Veterinaria. 1996; 1 (4): 3-13.
12. WANGOO, JOHNSON L, GOUGH J, ACKBAR R, INGLUT S, HICKS D, *et al.* Advanced granulomatous lesions in mycobacterium bovis-infected cattle are associated with increased expression of type I procollagen, gd (wc1c) t cells and cd 68c cells. J. Comp. Path. 2005; 133: 223–234.
13. PALMER, MV, WATERS WR, THACKER TC. Lesion development and immunohistochemical changes in granulomas from cattle experimentally infected with *mycobacterium bovis*. Vet Pathol 2007; 44:863–874.
14. Norma Oficial Mexicana NOM-031-ZOO-1995, Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina (*Mycobacterium bovis*) 8 de marzo de 1996.
15. McGAVIN M, ZACHARY J. Pathologic basis of veterinary disease. 4<sup>th</sup>ed. China: Mosby Elsevier, 2007: 526-527.
16. Iowa State University, OIE. Tuberculosis Bovina. EUA (Iowa): The Center for Food Security and Public Health. Iowa State University, 2009  
Disponible en: [www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tuberculosis\\_bovina.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tuberculosis_bovina.pdf)  
Consultado: 11 de mayo de 2011.
17. RAMÍREZ LJ. Sistema Nervioso. En: Trigo TF, Patología Sistémica Veterinaria, México, Mc Graw-Hill Interamericana: 1998: 235.
18. VALERO EG. Aparato Reproductor. En: Trigo TF, Patología Sistémica Veterinaria, México, Mc Graw-Hill Interamericana: 1998: 171, 177, 194.

19. GONZÁLEZ CG, SOSA EC. Multimedia: un nuevo concepto de comunicación audiovisual (Tesis de licenciatura). San Juan de Aragón (Distrito Federal) México: UNAM, 2001.
20. PASCUAL FORONDA E. Larousse Diccionario de la Lengua Española. Distrito Federal, México: Larousse, 1994.
21. TÉLLEZ LJ. Introducción a la producción de multimedia en computadora (Tesis de licenciatura). Distrito Federal México: UNAM, 2005.
22. SALINAS J. Los recursos didácticos y la innovación educativa. Comunicación y pedagogía. 2004; 200: 36-40.
23. DOMÍNGUEZ AE. Evaluación de los parámetros reproductivos y su repercusión en la productividad y competitividad de los establos lecheros del complejo Agro-Industrial de Tizayuca, Hidalgo. Tesis de Maestría. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, México, DF. 2006.
24. DANIEL W. Bioestadística base para el análisis de las ciencias de la salud. 4ª ed. México: Limusa, 2006: 572-575.
25. DELGADO CR. Multimedios, realidad virtual e internet en educación, una alternativa para el enriquecimiento del proceso enseñanza aprendizaje (Tesis de licenciatura). Ciudad Universitaria (Distrito Federal) México: UNAM, 2001.
26. SENASICA-SAGARPA [Página de Internet] Distrito Federal: Situación Actual de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina [publicado 5 de abril 2011; consultado 26 de mayo de 2011]. Disponible en: <http://www.senasica.gob.mx/?id=1396>
27. SENASICA-SAGARPA [Página de Internet] Distrito Federal: Plan estratégico de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis Bovina en México 2008-2012 [publicado

agosto de 2008; consultado 26 de mayo de 2011]. Disponible en:  
<http://www.senasica.gob.mx/?id=1395>

28. VALERO EG. Atlas de patología pulmonar con referencia especial a las enfermedades más comunes de los bovinos, ovinos y cerdos en México (Tesis de Licenciatura). Cuautitlán (Estado de México) México: UNAM, 1979.
29. VALERO EG. La enseñanza asistida por multimedia en el entrenamiento para el diagnóstico de tuberculosis (Tesis de Maestría). Ciudad Universitaria (Distrito Federal) México: UNAM, 1995.

## Anexo I

### Guión Técnico

#### **INTRODUCCIÓN.**

El término tuberculosis se utiliza para las enfermedades que son causadas exclusivamente por agentes del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*; *M. bovis*; *M. africanum*; *M. microti*).

La tuberculosis causada por *M. bovis* se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas en diversos órganos, afecta a los animales y al hombre, es de distribución mundial y considerada como zoonosis, reviste gran importancia económica y sanitaria en los países afectados.

Existen numerosas vías por las que los animales pueden infectarse con el *M. bovis*, sin embargo, la infección pulmonar mediante la inhalación de la micobacteria es la vía más común en animales adultos, mientras que en animales jóvenes, puede presentarse por la ingestión de leche contaminada.

La edad del animal, su ambiente y la bioseguridad de los establos son factores importantes a considerar en el desarrollo de la enfermedad.

En la mayoría de los casos de tuberculosis bovina, las lesiones desarrolladas involucran al tracto respiratorio y linfonodos asociados; siempre y cuando los bovinos estén expuestos a aerosoles de animales enfermos. Por otra parte, cuando los animales ingieren alimento y agua contaminada con la micobacteria, desarrollarán lesiones primarias en tejido linfoide asociado con el tracto gastrointestinal.

Los signos clínicos son variables y con frecuencia inespecíficos; esto va a depender del curso de la enfermedad, por ejemplo, las infecciones tempranas pueden ser asintomáticas; mientras que en fases tardías habrá emaciación progresiva, debilidad, falta de apetito y disminución en la producción de leche.

Si el aparato respiratorio está comprometido, los animales presentarán tos seca, esputo mucoso, disnea, aumento en el tamaño de los linfonodos regionales, ocasionando dificultad en la deglución o el eructo, lo que da como consecuencia timpanismo recurrente. Si se involucra el tubo digestivo se puede observar diarrea o estreñimiento.

#### **Características del microorganismo:**

Las micobacterias son bacilos ácido alcohol resistentes, gram positivos, no esporulados, con un alto contenido lipídico en su pared celular, lo que los hace muy resistentes a factores adversos del medio. Los factores de virulencia de dichos microorganismos son: factor de acordonamiento (dimicolato trehalosa), producción de sulfolípidos que inhiben la unión del fago-lisosoma de los leucocitos y producción de micobactinas (proteínas quelantes del hierro).

Generalmente una lesión microscópica puede lucir de la siguiente manera: es una lesión localizada (focal), al centro se observa necrosis caseosa, rodeada por células epitelioides, macrófagos, linfocitos y algunos granulocitos. En el caso de los bovinos, los centros de necrosis pueden presentar al centro zonas de mineralización (calcificación distrófica), y en casos de mayor cronicidad la mineralización puede coalescer. Cercano a la zona de necrosis, se encuentran también células gigantes multinucleadas que, en algunas ocasiones dichos núcleos pueden estar en forma de herradura (células gigantes

tipo Langhans); seguido de estas células se encuentra una capa de tejido conjuntivo fibroso que delimita a los granulomas característicos, dicho tejido puede no observarse, dependiendo de la cronicidad de la enfermedad, siendo así una lesión de apariencia difusa.

<b>CAPÍTULO I. APARATO CARDIO- PULMONAR.</b>	
<b>CORAZÓN. A continuación se describen lesiones localizadas en el pericardio, miocardio y endocardio, descritas como:</b>	
<b>PERICARDITIS GRANULOMATOSA</b>	
Figuras 1.1 y 1.2	Encerrados en un círculo, se observan: el saco pericárdico engrosado y nódulos de diferentes diámetros de color rojo (Fig. 1.1.) y amarillo, (Fig. 1.2) de distribución multifocal coalescente, que corresponden a granulomas.
Figuras 1.3- 1.5	Corte longitudinal de corazón. Encerrados en círculos se muestran: <b>(Podrían ser cualquiera de las fotos arregladas, ya sean las circuladas o las otras)</b> El pericardio, aurículas y ventrículos izquierdo y derecho respectivamente y una porción de la aorta. Las flechas muestran que el pericardio presenta nódulos con material de consistencia firme y color amarillo que corresponde a exudado caseoso.
Figuras 1.6- 1.9	Acercamiento de las figuras 1.3- 1.5. En las que los círculos y flechas destacan el exudado caseoso presente en el pericardio.
Figura 1.10	Fotomicrografía de corazón 5x. Tinción H&E. El lado derecho de la imagen muestra musculo estriado cardiaco. Al centro se observa tejido graso. El lado izquierdo corresponde al pericardio muy engrosado debido a la infiltración de abundantes células inflamatorias y fibrosis marcadas con flechas. En el borde superior izquierdo, se aprecia el borde de un granuloma calcificado.
Figura 1.11 y 1.12	Fotomicrografías de corazón (Pericardio) 5x y 10x. Tinción H&E. Se observan granulomas cuyo centro contiene material morado amorfo, refringente correspondiente a depósitos de calcio, alrededor de este, una zona de necrosis extensa, infiltrado celular inflamatorio y una cápsula de tejido conjuntivo (Fig. 1.11).
<b>ENDOCARDITIS GRANULOMATOSA</b>	
Figura 1.13- 1.15	Encerrado en un círculo se aprecia un nódulo pequeño de aproximadamente 5 mm de diámetro, de color blanco-amarillo inmerso en el miocardio, el cual corresponde a un granuloma.
Figura 1.16	Fotomicrografía de miocardio 10x. Tinción H&E. La porción derecha media inferior muestra, marcada con una flecha, necrosis; al centro se observa tejido conjuntivo con depósitos de un material morado, amorfo y refringente correspondiente a calcio. Finalmente, del lado izquierdo superior, se aprecia el músculo estriado cardiaco.
<b>ENDOCARDITIS GRANULOMATOSA</b>	
Figura 1.17	Corte longitudinal de corazón. Las válvulas auriculo- ventriculares se observan engrosadas. La flecha y el círculo amarillo señalan nódulos multifocales pequeños de color rojo claro (endocarditis granulomatosa).
Figura 1.18	Acercamiento de la Figura 1.17. En el que las flechas señalan la válvula auriculo-ventricular engrosada.
Figuras 1.19-	Corte longitudinal de corazón. Señaladas con flechas y círculos, en el endocardio de aurículas, se aprecian zonas con material blanco de aspecto

1.22	irregular y rayado que corresponde a calcificación, además de nódulos pequeños rojo claro (endocarditis granulomatosa) (Fig. 1.19).
Figura 1.23	Desde la pared de la aorta y hacia la aurícula, las flechas señalan, nódulos coalescentes de diferentes diámetros de color rojo con blanco que corresponden a granulomas.
<b>RESPIRATORIO: TRÁQUEA Y PULMÓN. TRAQUEÍTIS Y NEUMONÍA GRANULOMATOSA.</b>	
Figuras 1.24 – 1.27, 1.31 y 1.32	Las flechas y círculos señalan en una pared de la tráquea, una (Fig. 1.32) y múltiples elevaciones de forma circular a ovoide (nódulos), cuyo centro es amarillo, rodeados de un halo color rojo oscuro (excepto Fig. 1.25 y 1.27) de diferentes tamaños (traqueítis granulomatosa).
Figuras 1.28 – 1.30	Acercamientos de las Figuras 1.24- 1.27. Mostrando zonas delimitadas en las que se aprecia al centro exudado caseoso, necrosis y un halo de color rojo alrededor.
Figuras 1.33 y 1.34	Pared de tráquea. Los círculos y flechas muestran zonas parcialmente delimitadas con material blanco amarillento, amorfo rodeadas por un halo rojo.
Figura 1.35	Fotomicrografía de Tráquea 5x. Tinción H&E. La zona superior izquierda, muestra un granuloma compuesto al centro por material morado amorfo refringente (calcificación) y necrosis caseosa, rodeado por abundantes células inflamatorias que corresponden a linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y señaladas con flechas algunas células gigantes (inflamación granulomatosa). El borde del granuloma está compuesto por tejido conjuntivo. A la derecha, se muestra tejido conjuntivo y vasos sanguíneos; en la parte inferior, se observa el cartílago de la tráquea.
Figura 1.36	Fotomicrografía de Tráquea 5x. Tinción H&E. En la parte superior derecha, se aprecia una zona de necrosis extensa, rodeada de abundante infiltrado inflamatorio granulomatoso, delimitado por una cápsula de tejido conjuntivo, que ha sustituido al epitelio traqueal. Por debajo de este se observa tejido conjuntivo y vasos sanguíneos, seguido del cartílago traqueal. ; las flechas señalan algunas células gigantes.
Figura 1.37	Fotomicrografía de Tráquea 5x. Tinción H&E. En la parte superior izquierda se aprecia una zona de necrosis extensa, rodeada de abundante infiltrado inflamatorio granulomatoso (señalado con flechas), delimitado por una cápsula de tejido conjuntivo que ha sustituido al epitelio traqueal. Seguido de este, se observa el cartílago traqueal.
Figura 1.38	Fotomicrografía de Tráquea 10x. Tinción H&E. Acercamiento de la Figura 1.35 mostrando un granuloma. Al centro se observa necrosis caseosa, seguida de infiltración de células inflamatorias que corresponden a linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, células gigantes (señaladas con flechas) y una cápsula de tejido conjuntivo.
Figuras 1.39 y 1.40	Pared de tráquea engrosada. Las flechas y el óvalo señalan la formación de múltiples nódulos de diferentes tamaños coalescentes de color amarillo que corresponden a granulomas de mayor cronicidad.
<b>PULMÓN: PLEURONEUMONÍA Y NEUMONÍA GRANULOMATOSA.</b>	
Figuras 1.41 y 1.42.	Parénquima pulmonar. Las flechas y óvalos señalan en la pleura, nódulos multifocales, de forma irregular y diferentes diámetros de color rojo oscuro que corresponden a granulomas. Nótese el aumento de tamaño de los nódulos

	linfoides mediastínicos.
Figuras 1.43 y 1.44.	Parénquima pulmonar y corazón. Los círculos muestran en las serosas de ambos órganos, nódulos multifocales, de forma irregular y diferentes diámetros de color rojo oscuro que corresponden a granulomas.
Figuras 1.45 y 1.46.	Fotomicrografía de pulmón 10x. Tinción H&E. A la izquierda se observan alvéolos pulmonares con cambios destructivos en sus paredes (enfisema). Al centro se exhibe un septo interlobulillar. A la derecha se aprecian restos de alveolos y tejido conjuntivo infiltrado por abundantes células inflamatorias mononucleares, las cuales están señaladas con flechas (Neumonía).
Figuras 1.47 – 1.49	Parénquima pulmonar no colapsado con impregnación de costillas (Fig. 1.47). Los círculos exhiben en la pleura y el pulmón, la presencia de múltiples nódulos multifocales de diferentes tamaños de color amarillo que corresponden a granulomas (Pleuroneumonía granulomatosa).
Figuras 1.50 - 1.51	Fotomicrografías de pulmón 5x y 10x. Tinción H&E. Tejido pulmonar con zonas de necrosis, las flechas señalan infiltrado inflamatorio mononuclear severo (Neumonía).
Figuras 1.52 – 1.56.	Fotomicrografías de pulmón 40x y 100x. Tinción Z-N. En el tejido pulmonar se observan señalados mediante círculos y flechas abundantes bacilos ácido alcohol resistentes teñidos de color rojo intralesionales.
Figura 1.57	Fotomicrografía de pulmón 100x. Tinción Z-N. Desde la parte superior izquierda a la inferior derecha formando un arco se observan células epitelioides rodeando bacilos ácido alcohol resistentes teñidos de rojo.
Figuras 1.58 – 1.60	Acercamiento de lóbulos pulmonares en los que las flechas y círculos, señalan pequeños nódulos multifocales blanco- amarillos de diferentes diámetros (0.5 a 1.5 cm) en la pleura, que corresponden a granulomas.
Figura 1.61	Fotomicrografía de Pulmón 5x. Tinción H&E. Parénquima pulmonar. El círculo señala abundantes células inflamatorias mononucleares, las flechas muestran edema en espacios alveolares. En la parte superior se observa una zona extensa de necrosis.
Figura 1.62	Paquete cardio-pulmonar en el que se observa un aumento en el tamaño del lóbulo pulmonar craneal derecho debido a la presencia de nódulos caseosos coalescentes. En la parte caudal de ambos lóbulos, encerrados en un círculo, se aprecian sobre la pleura, nódulos pequeños de color rojo (granulomas).
Figura 1.63	Vista lateral de la figura 1.61 en donde las flechas negras señalan que el pericardio está afectado por dichos nódulos caseosos. Los círculos indican que los nódulos se extienden a la parte caudo-ventral de los pulmones. Nótese la presencia del corazón.
Figuras 1.64 - 1.72	Diferentes acercamientos de las figuras 1.61 y 1.62. En la parte caudo-ventral de los lóbulos pulmonares se observan nódulos multifocales coalescentes de diferentes diámetros de color rojo oscuro sobre la pleura (Figs. 1.66- 1.68) (granulomas).
Figura 1.73	Vista lateral de pulmón, en la que el círculo señala, lesiones de tuberculosis del tipo miliar, ya que se compone de diversos nódulos rosa pálido y amarillos semejantes a racimos de uvas.
Figuras 1.74 -	Acercamientos de la Figura 1.72. En los cuales, mediante flechas se señalan nódulos coalescentes de color amarillo de diferentes diámetros.



1.76	
Figuras 1.77 – 1.81	Cortes de pulmón exhibiendo en el parénquima, lesiones circulares a ovoides, con exudado amarillo de consistencia pastosa a firme, rodeados por una cápsula blanca (señaladas con flechas) (Figs.1.76, 1.77, 1.79).
Figura 1.82	Fotomicrografía de pulmón 40x. Tinción H&E. Al centro se muestran dos células gigantes tipo Langhans, en el resto de la imagen se observan abundantes células plasmáticas, macrófagos y linfocitos.
Figura 1.83 y 1.84	Los círculos y flechas muestran en el parénquima pulmonar, puntos blanco-amarillos de diámetros menores a 0.5 cm, rodeados de un halo rojo (granulomas).
Figura 1.85	Pleura pulmonar exhibiendo nódulos de diferentes diámetros, de color amarillo al centro y bordes rojos, coalescentes. Al centro, encerrado en un círculo, se muestra uno de mayor tamaño, que contiene exudado caseoso.
Figura 1.86	Corte longitudinal de bronquio, en la que el círculo rodea un acumulo de exudado caseoso, de forma irregular blanco-amarillo.
Figura 1.87	Acercamiento de pulmón en donde se observa una zona de forma alargada con exudado caseoso amarillo claro (marcado por una flecha).
Figura 1.88	Corte de lóbulo pulmonar. En donde se aprecian, marcados con flechas, numerosos nódulos de color amarillo, con distribución multifocal coalescente.

<b>CAPITULO II. SISTEMA LINFOIDE: NÓDULOS LINFOIDES Y BAZO.</b>	
<b>NÓDULOS LINFOIDES: LINFADENITIS GRANULOMATOSA</b>	
Las siguientes fotos muestran nódulos linfoides, en primer lugar aparecen fotos señalando la longitud de cada uno. Después, marcados con flechas y círculos aparecen las lesiones.	
<b>NL RT</b> Figuras 2.1 – 2.16	Nódulos linfoides de diferentes tamaños que exhiben nódulos multifocales que miden de 0.1 a 1 cm de diámetro de color amarillo (Fig. 2.14). Al corte se observa exudado caseoso en su interior, en algunos casos se puede observar que el exudado es de consistencia pastosa (Figs. 2.2 y 2.7).
<b>NL TB</b> Figuras 2.17 – 2.46	Nódulos linfoides de 5 a 12 cm de longitud. Muestran múltiples nódulos coalescentes de diferentes diámetros (0.1 a 1.5 cm), de color amarillo. Al corte se aprecia que el exudado caseoso abarca la mayor parte del tejido linfoide (Figs. 2.34 – 2.36, 2.38, 2.39, 2.41).
<b>NL MED</b> Figuras 2.47 – 2.90	Se exhiben nódulos linfoides que miden de 4 a más de 30 cm de longitud (Linfoadenomegalia) (Figs. 2.85 y 2.88), con nódulos coalescentes de diferentes diámetros que contienen exudado caseoso de color amarillo; las lesiones de mayor cronicidad exhiben exudado deshidratado (textura granular o arenosa). Las figuras 2.79 y 2.90 por el contrario exhiben un exudado cremoso y líquido respectivamente. En algunas ocasiones como en la figura 2.53, el exudado caseoso, estará rodeado por una cápsula de color blanco. En las figuras 2.50, 2.68, 2.70, 2.75, 2.81, 2.82, 2.84, 2.86 se aprecia que el exudado caseoso ocupa la mayor parte del tejido linfoide.
<b>NL supra</b> Figuras 2.91 – 2.98	Nódulos linfoides que miden de 5 a 13 cm de longitud, al corte muestran nódulos coalescentes de diferentes tamaños de color amarillo (exudado caseoso) rodeados por un halo rojo (Fig. 2.94). En todos los casos se observa que el exudado caseoso ocupa la mayor parte del tejido linfoide.

<b>NL mesent</b> Figuras 2.99 – 2.115.	Las figuras 2.99 – 2.101 muestran asas intestinales y nódulos linfoides en el mesenterio. Se observan nódulos coalescentes de diferentes diámetros de color amarillo (Granulomas). Los nódulos linfoides mesentéricos, en su mayoría de forma alargada, se observan con nódulos de diferentes diámetros, de color amarillo y con una distribución multifocal. En el caso de las figuras 2.109 y 2.115, el exudado caseoso ocupa en su totalidad el tejido linfoide, además de que se observa una capsula de color blanco alrededor de este, seguido de un halo rojo (Fig. 109).
<b>NL retrmam</b> Figuras 2.116 – 2.120	Se muestran nódulos linfoides retromamarios aumentados de tamaño con Granulomas que ocupan la mayor parte del tejido linfoide (Linfadenitis).
<b>Imágenes Micro</b>	Fotomicrografías de Nódulos Linfoides 5x, 10x y 40x. Tinción H&E.
Figuras 2.121 – 2.134	Imágenes de granulomas. Se observa al centro una zona de necrosis caseosa, las flechas señalan, abundantes linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células gigantes tipo Langhans (Flechas). Todo esto rodeado por una capsula de tejido conjuntivo (Parte inferior de la imagen Fig. 2.121) (Linfadenitis granulomatosa). Las figuras 2.124 y 2.131 presentan además una zona de calcificación al centro del granuloma.
Figuras 1.121, 2.123 – 2.126, 2.131, 2.133 y 2.134	Acercamiento de la figura 1.121. Se observa al centro una célula gigante tipo Langhans, el resto muestra linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.
Figura 2.122	Al centro de las imágenes, se observan abundantes células gigantes (algunas tipo Langhans), el resto muestra células mononucleares y tejido conjuntivo.
Figuras 2.127 y 2.128	Acercamientos de la figura 2.128. Marcados con flechas, se observan células gigantes de gran tamaño (Fig. 2.129), linfocitos, células plasmáticas y abundantes macrófagos.
Figura 2.129 y 2.130	En el nódulo linfoide, se observa infiltrado inflamatorio mononuclear severo en el que destacan algunas células gigantes tipo Langhans marcadas con flechas.
Figura 2.132	Fotomicrografías de Nódulo Linfoide 10x y 40x. Tinción Von Kossa. Encerrado en círculos, el calcio se aprecia con apariencia de grumos de color café, el cual se encuentra al centro de los granulomas en lesiones de Tuberculosis bovina (Calcificación distrófica).
Figuras 2.135 – 2.138	Fotomicrografías de Nódulo Linfoide 10x y 40x. Tinción Von Kossa. Encerrado en círculos, el calcio se aprecia con apariencia de grumos de color café, el cual se encuentra al centro de los granulomas en lesiones de Tuberculosis bovina (Calcificación distrófica).
<b>BAZO: ESPLENITIS GRANULOMATOSA.</b>	
Figuras	Bazo. Las flechas señalan en la serosa, múltiples nódulos de diferentes

2.139 – 2.141 y 2.145	diámetros de color rojo y rosa (Fig. 2.140), de distribución multifocal y algunos coalescen (Granulomas).
Figuras 2.142 – 2.144	Las flechas muestran El parénquima del bazo exhibiendo nódulos de 0.5 cm de diámetro aproximadamente, de color blanco, con una distribución multifocal coalescente.
Figura 2.146	Bazo con lesiones de Tuberculosis miliar. Señalado mediante flechas, se observan nódulos coalescentes de diferentes diámetros, de color rosa con una distribución multifocal coalescente.

<b>CAPÍTULO III. APARATO DIGESTIVO: HÍGADO Y RÚMEN.</b>	
<b>HÍGADO: PERIHEPATITIS Y HEPATITIS GRANULOMATOSA</b>	
Figura 3.1	Hígado. En la serosa hepática, encerrados en círculos, se observan nódulos pequeños de 0.5 a 2 cm de diámetro aproximadamente, de distribución multifocal, de color rosa pálido (Perihepatitis granulomatosa).
Figura 3.2 – 3.5	Acercamientos de la figura 3.1. En los cuales las flechas y círculos, señalan nódulos multifocales de color rosa pálido.
Figura 3.6	En la serosa y en el parénquima hepático se observan, encerrados en un círculo, nódulos de 0.5 a 2 cm de diámetro de color blanco – amarillo y rosa pálido (flechas) (Perihepatitis y hepatitis granulomatosa).
Figura 3.7	Fotomicrografía de hígado 10x. Tinción H&E. Del lado derecho de la imagen se aprecian cordones de hepatocitos divididos por tejido conjuntivo fibroso que se extiende hacia el centro de la imagen. Del lado izquierdo, el tejido hepático exhibe abundantes células inflamatorias mononucleares que están rodeadas por tejido conjuntivo fibroso, lo cual corresponde al borde de un granuloma.
Figura 3.8	Fotomicrografía de hígado (Cápsula) 10x. Tinción H&E. Imagen de un granuloma en la que se observa al centro, una zona de calcificación, infiltrado granulomatoso severo, destacando las células gigantes (flechas), rodeado por tejido conjuntivo fibroso.
Figura 3.9	Fotomicrografía de hígado (Cápsula) 10x. Tinción H&E. La parte superior izquierda de la imagen muestra la serosa hepática engrosada e infiltrada por abundantes células inflamatorias mononucleares y vasos sanguíneos de neoformación (Perihepatitis granulomatosa). En la parte inferior derecha, se muestra el parénquima hepático cuyos cordones de hepatocitos están separados por tejido conjuntivo fibroso.
Figura 3.10	Hígado con lesiones de Tuberculosis miliar. Se señalan con flechas y círculos, múltiples nódulos de diferentes tamaños de color blanco- amarillo, de distribución multifocal coalescente.
Figura 3.11 – 3.13	Cortes longitudinales de hígado en donde se ven nódulos de diferentes diámetros conteniendo un exudado de color blanco –amarillo, rodeados por una cápsula blanca, con una distribución multifocal (Granulomas).
Figura 3.14 y 3.15	Imágenes de hígados. (señalados por flechas y círculos, se observan nódulos coalescentes de diferentes diámetros, de color rosa pálido y amarillos, además de la presencia de un exudado blanco- amarillo de consistencia cremosa (Fig3.15) (Tuberculosis miliar).
Figura 3.16	Hígado. El círculo señala un nódulo de superficie irregular, de color amarillo con exudado caseoso, de 7cm de diámetro aproximadamente (Granuloma).

Figura 3.17	Acercamiento de la figura 3.16. En el que la flecha señala, un nódulo de superficie irregular de color amarillo.
Figura 3.18	Los círculos señalan en la cápsula hepática, nódulos de diferentes tamaños, de color rosa pálido de distribución multifocal coalescente.
Figura 3.19	Acercamiento de la figura 3.19. En el que las flechas señalan los nódulos antes mencionados.
<b>RÚMEN.</b>	
Figura 3.20 – 3.22	Lesiones de Tuberculosis miliar en rumen. Señalados con flechas y círculos, se muestran en la serosa, la presencia de múltiples nódulos pequeños de color blanco – amarillo, con distribución multifocal coalescente.

<b>CAPÍTULO IV. APARATO REPRODUCTOR FEMENINO: ÚTERO, OVIDUCTO Y OVARIO. GLÁNDULA MAMARIA.</b>	
<b>ÚTERO, OVIDUCTO Y OVARIO: METRITIS, SALPINGITIS Y OOFORITIS GRANULOMATOSA.</b>	
Figura 4.1	Útero de bovino dilatado por la presencia de exudado. Las flechas señalan dicha dilatación.
Figura 4.2	Imagen del útero abierto, en donde las flechas, muestran el endometrio engrosado y con exudado de color amarillo (Endometritis). El círculo muestra el oviducto dilatado y con exudado caseoso (Salpingitis).
Figuras 4.3 – 4.7	Acercamientos de la figura 4.2. Las flechas señalan el exudado caseoso y el engrosamiento del endometrio antes descrito.
Figuras 4.8 – 4.10	Fotomicrografías de Útero 10x. Tinción H&E. En la parte superior y centro de la imagen, señaladas con flechas, se observan glándulas endometriales algunas de estas, están rodeadas por tejido conjuntivo y otras exhiben restos celulares en su luz. En el endometrio se observan múltiples focos de necrosis rodeados por tejido conjuntivo y células inflamatorias mononucleares que se extienden en toda la lámina propia, todas estas, señaladas con flechas (Endometritis granulomatosa y necrótica).
Figura 4.11	Fotomicrografía de Útero 40x. Tinción H&E. Acercamiento de la figura 4.9. Se observa un foco de necrosis con células inflamatorias mononucleares, rodeado por una capa de tejido conjuntivo.
Figura 4.12 – 4.17	Fotomicrografías de Útero 40 y 100x. Tinción ZN. En endometrio se muestran, mediante círculos y flechas, focos de necrosis con abundantes bacilos ácido alcohol resistentes teñidos de color rojo.
Figura 4.18	Disección de útero de bovino exhibiendo engrosamiento de la pared, los óvalos señalan múltiples nódulos con exudado caseoso de color amarillo. El endometrio exhibe exudado blanco-amarillo (Endometritis granulomatosa).
Figuras 4.19 – 4.27	Acercamientos de la figura 4.18. Mediante flechas y óvalos se muestran las zonas lesionadas.
Figura 4.28.	Fotomicrografía de Útero 5x. Tinción H&E. La parte inferior muestra restos de mucosa uterina. En la parte central y superior señaladas con flechas, se observan glándulas endometriales dilatadas y con presencia de moco en su luz. La lámina propia se muestra engrosada debido a la infiltración por abundantes células inflamatorias mononucleares (flechas).
Figura	Fotomicrografía de Útero 10x. Tinción H&E.

4.29	Acercamiento de la figura 4.28. Señaladas mediante flechas: Al centro se observan abundantes células inflamatorias mononucleares y a los lados glándulas endometriales.
Figura 4.30	Disección de útero de bovino en el cual se observa marcado mediante un óvalo y flechas, engrosamiento de la pared uterina y pequeños nódulos coalescentes que corresponden a granulomas.
Figura 4.31	Oviducto que se aprecia aumentado de tamaño debido a la presencia de exudado (Salpingitis). Las flechas señalan sobre la serosa, nódulos amarillos de 0.5 cm de diámetro, de distribución multifocal.
Figura 4.32 y 4.33	Útero de la figura 4.31 abierto. Señalados en el endometrio se ven nódulos blanco-amarillos de 0.2 a 0.5 cm de diámetro aproximadamente, de distribución multifocal coalescente (Granulomas).
Figura 4.34 – 4.37 y 4.41 - 4.42.	Disección de oviducto de las figuras 4.31 y 4.41. Las flechas indican que la pared se aprecia engrosada y exhibe exudado caseoso. En las Figuras 4.36 y 4.37 se muestra disminución de la luz del oviducto. En la figura 4.41, del lado izquierdo del oviducto, se observan cuerpos lúteos quísticos.
Figura. 4.38	Fotomicrografía de Útero 5x. Tinción H&E. Del lado derecho de la imagen se observa un granuloma, cuyo centro presenta un material morado amorfo (Calcificación), seguido de este, se observa una zona de necrosis rodeada por infiltrado inflamatorio mononuclear. Del lado izquierdo de la imagen, se observan glándulas endometriales.
Figura 4.39	Fotomicrografía de Útero 5x. Tinción H&E. Se muestran al centro de la imagen, glándulas endometriales. Del lado derecho se muestra una zona de necrosis extensa, rodeada por células inflamatorias mononucleares.
Figura 4.40	Fotomicrografía de Útero 5x. Tinción H&E. La esquina inferior derecha muestra parte de un granuloma, el cual muestra restos de calcio, seguido de este se observa necrosis caseosa. Al centro se observan glándulas endometriales.
Figura. 4.41	Oviducto y ovario. El oviducto se aprecia aumentado de tamaño debido a la presencia de exudado (Salpingitis) y en la serosa, se observan nódulos amarillos de 0.2 a 1 cm de diámetro, de distribución multifocal que abarcan al ovario (Ooforitis).
Figura 4.43	Cuerno uterino que se aprecia aumentado de tamaño, por la presencia de múltiples nódulos de diferentes tamaños, que se aprecian desde la serosa (Granulomas).
Figura 4.44	Útero abierto en el que los círculos señalan, sobre las carúnculas, exudado caseoso de color amarillo. La mucosa muestra pequeños pliegues.
Figura 4.45	Acercamiento de la figura 4.44. Las flechas señalan el exudado caseoso sobre las carúnculas.
<b>GLÁNDULA MAMARIA: MASTITS GRANULOMATOSA.</b>	
Figuras 4.46 – 4.48	Diferentes vistas de glándula mamaria. El círculo y las flechas señalan que al corte, exhibe un exudado de color amarillo que abarca gran parte del parénquima mamario.
Figura 4.49	Fotomicrografía de Glándula mamaria 10x. Tinción H&E. Los acinis mamarios muestran abundantes detritos celulares (Necrosis). Entre los acinis, se aprecia infiltrado inflamatorio mononuclear severo (flechas) (Mastitis).
Figuras	Fotomicrografías de Glándula mamaria 40x. Tinción H&E.

4.50 y 4.51	Acercamientos de la figura 4.49. Dentro de los acinis, se observan detritos celulares entremezclados con células inflamatorias. Entre los acinis, se aprecian abundantes linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (Mastitis granulomatosa).
Figuras 4.52 – 4.54	Glándula mamaria. Los círculos y flechas señalan, nódulos de diferentes diámetros de color amarillo con distribución multifocal coalescente (Granulomas).
Figura 4.55	Fotomicrografía de Glándula mamaria 10x. Tinción H&E. Los acinis muestran cambios degenerativos (degeneración vacuolar) y algunos presentan detritos celulares en su luz y están calcificados. Entre los acinis se aprecian algunas células inflamatorias mononucleares.
Figura 4.56	Fotomicrografía de Glándula mamaria 40x. Tinción H&E. Acercamiento de la figura 4.55. Nótese la presencia de zonas de calcificación.
Figura 4.57	Glándula mamaria. Los cuartos del lado izquierdo están aumentados de tamaño con respecto a los del lado derecho. Además, el círculo señala una coloración amarilla, sugerente a exudado caseoso.
Figuras 4.58	Glándula mamaria de la figura 4.57 con corte longitudinal. Las flechas muestran nódulos coalescentes de diferentes diámetros de color amarillo los cuales ocupan la mayor parte del parénquima mamario. El ovalo señala una zona sin lesión aparente.
Figuras 4.59 – 4.62	Acercamientos y cortes de la figura 4.55. En los que las flechas señalan las zonas lesionadas y las zonas sin lesión aparente.
Figura 4.63	Fotomicrografía de Glándula mamaria 40x. Tinción H&E. Se exhiben linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y una célula gigante al centro (Mastitis granulomatosa).
Figura 4.64	Corte longitudinal de glándula mamaria, encerrado en un óvalo se muestran zonas de color amarillo de bordes irregulares rodeadas por un halo rojo (Mastitis).
Figura 4.65	Acercamiento de la figura 4.64. El círculo indica la zona lesionada.
Figura 4.66	Fotomicrografía de Glándula Mamaria 10x. Tinción H&E. La parte inferior de la imagen muestra una zona de necrosis extensa. La parte centro superior derecha, muestra acinis mamarios con cambios degenerativos (degeneración vacuolar). Las flechas y el círculo señalan, infiltrado inflamatorio mononuclear severo.
Figura 4.67	Glándula mamaria que al corte exhibe múltiples nódulos de 0.2 a 0.7 cm de diámetro aproximadamente, de color blanco – amarillo, de distribución multifocal coalescente (Granulomas). El círculo señala la zona lesionada.
Figuras 4.68 – 4.70	Acercamientos de la figura 4.67. Las flechas y círculos indican las zonas lesionadas.
Figuras 4.71- 4.72	Fotomicrografías de Glándula Mamaria 5x y 10x. Tinción H&E. Imágenes de granulomas donde se observa al centro un material lila, que indica el inicio de calcificación distrófica. Alrededor de este se notan los acinis mamarios (Mastitis Granulomatosa). Las flechas señalan infiltrado inflamatorio mononuclear severo (Fig. 4.72).
Figura 4.72	Fotomicrografía de Glándula Mamaria 10x. Tinción H&E. Se observa la estructura de un granuloma:

	Al centro: un material lila, que indica el inicio de calcificación distrófica, seguido de este una zona de necrosis caseosa, infiltrado inflamatorio mononuclear severo. Todo esto, rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo.
Figura 4.73	Fotomicrografía de Glándula Mamaria 10x. Tinción H&E. Al centro se muestra una zona de necrosis y abundantes células inflamatorias mononucleares (Granuloma).
Figura 4.74	Fotomicrografía de Glándula Mamaria 40x. Tinción H&E. Acercamiento de la figura 4.73. En la parte superior se observa una zona de necrosis, seguido de este, abundantes linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, rodeados por una cápsula de tejido conjuntivo (Borde del granuloma).
Figura 4.75	Corte de glándula mamaria mostrando en su parte superior, encerrados en un círculo, nódulos de diferentes diámetros de color amarillo, con una distribución multifocal coalescente (Granulomas).

**CAPÍTULO V. APARATO URINARIO: RIÑÓN  
NEFRITIS GRANULOMATOSA.**

Figura 5.1	Riñones. En la parte inferior de la imagen, se observa un riñón aumentado de tamaño (nefromegalia); además, el círculo señala, puntos de color amarillo, multifocales coalescentes. El riñón de la parte superior, no muestra cambios significativos.
Figura 5.2 y 5.3	Acercamientos de la figura 5.1 mostrando únicamente el riñón con lesiones asociadas a Tuberculosis. El círculo y las flechas señalan la zona lesionada.
Figura 5.4	Corte longitudinal de riñón. En el lobulillo de la parte izquierda se aprecia un material amarillo (exudado caseoso) delimitado; a su vez, señalados con un círculo y flechas, destacan dos nódulos que miden de 0.5 a 1 cm de diámetro, dentro de este exudado.
Figura 5.5	Acercamiento de la figura 5.4, mostrando la zona lesionada.
Figuras 5.6 – 5.7	Fotomicrografías de riñón 10x. Tinción H&E. Se observan túbulos renales con cambios degenerativos, marcado con flechas, en el intersticio se muestra, infiltrado inflamatorio mononuclear leve (Fig. 5.7) y abundante (Fig. 5.6), que rodea zonas de necrosis.
Figura 5.8	Fotomicrografía de riñón 10x. Tinción H&E. La parte inferior de la imagen muestra el borde de un granuloma. El resto de la imagen muestra túbulos renales con cambios degenerativos e infiltración por células inflamatorias mononucleares en el intersticio, señaladas con flechas.
Figura 5.9 y 5.13	Fotomicrografías de riñón 5x y 10x. Tinción H&E. El tejido renal presenta zonas extensas de necrosis y señaladas con flechas se observan abundantes células inflamatorias mononucleares que rodean a estas zonas.
Figura 5.10	Riñón que presenta en su corteza un puntilleo (señalado mediante círculos) de diámetros menores a 0.5 cm, de color amarillo, multifocales coalescentes (Pequeños granulomas).
Figuras 5.11 y 5.12	Acercamientos de la figura 5.6. Las flechas señalan las zonas con lesiones.
Figura 5.14 y	Riñón en el que mediante flechas se muestran en su corteza, zonas irregulares de color blanco- amarillo. Destacan lobulillos que se notan aumentados de

5.16	tamaño, de color rosa pálido.
Figura 5.15 y 5.17	Cortes longitudinales de riñón, las flechas muestran que en su parénquima contienen un material rosa pálido a blanco-amarillo, correspondiente a exudado caseoso. En la figura 5.15 este exudado abarca la corteza, medula y pelvis renal de los lobulillos.
Figura 5.18	Acercamiento de la figura 5.17. Se puede apreciar que el lobulillo está afectado en su totalidad por un exudado caseoso.
Figura 5.19	Corte longitudinal de riñón que se nota muy aumentado de tamaño. La parte inferior derecha, marcada con un círculo muestra un lobulillo con exudado caseoso.

<b>CAPÍTULO VI. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CEREBRO, CEREBELO Y TALLO CEREBRAL.</b>	
<b>MENINGO ENCEFALITIS GRANULOMATOSA</b>	
Figura 6.1	Vista dorsal de cerebro y cerebelo. En las meninges se observan, marcados con flechas, pequeños nódulos coalescentes de diferentes diámetros, de color amarillo (Meningitis granulomatosa).
Figura 6.2 y 6.7.	Vistas ventrales de cerebro y cerebelo que exhiben en las meninges, señalados con círculos, nódulos pequeños, de color amarillo, con distribución multifocal coalescente. Nótese el engrosamiento de las meninges.
Figura 6.3	Fotomicrografía de cerebro 5x. Tinción H&E. Al centro de la imagen, se aprecian los plexos coroideos. El resto de la imagen muestra zonas de necrosis, infiltrado inflamatorio mononuclear y algunas células gigantes marcados con flechas.
Figura 6.4	Fotomicrografía de cerebro 10x. Tinción H&E. Acercamiento de la figura 6.3. Marcada con una flecha, destaca una célula gigante tipo Langhans al centro.
Figura 6.5	Fotomicrografía de cerebro 10x. Tinción H&E. Del lado derecho de la imagen se observa tejido nervioso. Del lado izquierdo, se muestra que las meninges presentan zonas de necrosis, y están infiltradas por abundantes células inflamatorias mononucleares y células gigantes, todas estas marcadas por flechas.
Figura 6.6	Cerebro y cerebelo. El círculo muestra que las meninges se encuentran engrosadas con un aspecto granular (Meningitis).
Figura 6.8	Corte longitudinal de encéfalo, en el que por medio de flechas, se muestra la formación de múltiples granulomas (Tuberculosis cerebral).
Figura 6.9	Fotomicrografía de cerebro 10x. Tinción H&E. En las meninges se observan, señaladas con flechas, células inflamatorias mononucleares, destacan dos células gigantes tipo Langhans al centro. El resto de la imagen muestra corteza cerebral (Meningitis granulomatosa).
Figura 6.10	Fotomicrografía de cerebro 10x. Tinción H&E. Tejido nervioso, que mediante flechas, se muestra inflamación granulomatosa severa, además de una zona de necrosis (lado izquierdo). Nótese la presencia de manguitos perivasculares.
Figura 6.11	Fotomicrografía de cerebro 10x. Tinción H&E. Las meninges (parte inferior) y el tejido nervioso (parte superior) señalado con flechas, muestran infiltrado inflamatorio granulomatoso severo, destacan algunas células gigantes (Meningoencefalitis granulomatosa).



Figura 6.12	Fotomicrografía de cerebro 40x. Tinción H&E. Acercamiento de la figura 6.11. Las flechas muestran abundantes linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y una célula gigante al centro.
Figuras 6.13 – 6.15	Fotomicrografías de cerebro 5x y 10x. Tinción H&E. Imágenes donde se muestra meningitis granulomatosa severa. En las figuras 6.13 y 6.14, las flechas señalan abundantes células gigantes tipo Langhans que destacan.
Figura 6.16	Acercamiento de las meninges, que han sido separadas del parénquima cerebral, encerrado en un círculo se muestran múltiples granulomas.
Figura 6.17	Vista ventral de encéfalo fijado en formalina al 10%. Las flechas muestran en las meninges múltiples nódulos pequeños coalescentes que corresponden a granulomas.

**CAPÍTULO VII. CAVIDAD TORÁCICA: PLEURA PARIETAL.  
PLEURITIS GRANULOMATOSA.**

Figuras 7.1 - 7.13	Cavidad torácica. Imágenes de pleura parietal que muestran lesiones de Tuberculosis miliar, los círculos y flechas señalan múltiples nódulos color rosa pálido y gris además de rojo oscuro (Pleuritis granulomatosa).
--------------------	--

**CAPÍTULO VIII. DIAFRAGMA: MIOSITIS GRANULOMATOSA.**

Figuras 8.1 – 8.4	Señaladas con círculos y flechas, se presentan, diferentes vistas de diafragma mostrando sobre la fascia diafragmática lesiones nodulares coalescentes de color rosa pálido a rojo oscuro (Miositis granulomatosa).
Figuras 8.5 y 8.6	Fotomicrografías de diafragma 10x. Tinción H&E. En el lado derecho se muestra musculo estriado esquelético y del lado izquierdo, en fascia, marcado con flechas, se muestra inflamación granulomatosa severa, destacando algunas células gigantes.
Figura 8.7	Fotomicrografía de diafragma 40x. Tinción H&E. Acercamiento de las figuras 8.8 y 8.6 en el que las flechas señalan abundantes linfocitos, células plasmáticas y macrófagos; al centro se muestra una célula gigante.
Figura 8.8	Marcado con flechas se muestra, diafragma con lesiones de Tuberculosis de tipo miliar.

**CAPÍTULO IX. CAVIDAD ABDOMINAL: MESENTERIO Y OMENTO.**

Figuras 9.1 – 9.3	Diferentes vistas de omento, en las que mediante círculos y flechas se señalan, lesiones nodulares de diferentes diámetros y forma irregular rojo claro a rojo oscuro multifocales coalescentes que corresponden a granulomas.
Figura 9.4	Se muestra acercamiento de mesenterio, en el que la flecha señala, nódulos de diferente tamaño color rosa pálido.
Figura 9.5 - 9.10	Diferentes vistas de serosa de intestino con lesiones de Tuberculosis miliar. Señaladas con flechas y círculos.



**Anexo II**  
**Disco Atlas multimedia**

### Anexo III

## CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN ATLAS MULTIMEDIA DE LA LESIÓN DE TUBERCULOSIS BOVINA EN APARATOS Y SISTEMAS DEL GANADO BOVINO LECHERO

Número de Cuenta del Alumno: \_\_\_\_\_ fecha: \_\_\_\_\_

**Objetivo:** Evaluar el conocimiento acerca de la patogenia y lesiones que produce esta enfermedad.

**Contesta brevemente lo que se te pide**

1. Describe que es la tuberculosis bovina.
2. ¿Cuál es el tipo de lesión causada por la Tuberculosis bovina?
3. Indique la principal vía de infección en:  
3.1 Animales adultos: \_\_\_\_\_  
3.2 Animales jóvenes: \_\_\_\_\_
4. Menciona los factores de virulencia de las micobacterias.
5. ¿Qué tipo de lesión se muestra a continuación?



Órgano: Pulmón

---

---

---

---

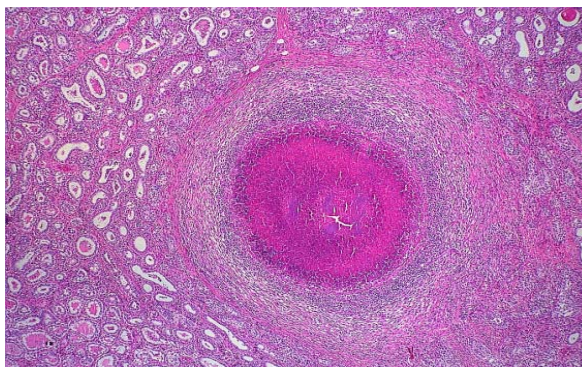
---

---

---

6. Ordena cronológicamente (del centro a la periferia) la conformación histológica de un granuloma de cronicidad avanzada (mineralizado).

- \_\_\_ Tejido conjuntivo
- \_\_\_ Necrosis caseosa
- \_\_\_ Calcificación distrófica
- \_\_\_ Células epitelioides, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos.



**Encierra en un círculo la opción que corresponda**

7. ¿Qué microorganismo provoca la tuberculosis bovina y a que complejo pertenece?
- a) *M. bovis*, Complejo *M. africanum*
  - b) *M. tuberculosis*, Complejo *M. tuberculosis*
  - c) *M. bovis*, Complejo *M. microtti*
  - d) *M. bovis*, complejo *M. tuberculosis*
8. ¿Cuáles son los factores predisponentes a la tuberculosis bovina?
- a) Hacinamiento, aerosoles de animales enfermos, heces, alimento y agua contaminada.
  - b) Cuarentena, heces, sangre de otros animales, micotoxinas y agua estancada.
  - c) Alimentación a base de concentrados, hacinamiento, crianza artificial y corrales sucios.
  - d) Edad del animal, contacto con perros enfermos, disminución en la temperatura ambiente, cuarentena.
9. ¿En donde se desarrollan las primeras lesiones, cuando el animal está expuesto a aerosoles de animales enfermos de tuberculosis bovina?
- a) Tejido linfóide en general.
  - b) Aparato respiratorio y linfonodos asociados.
  - c) Tejido linfóide asociado al tracto gastrointestinal.
  - d) Todo el organismo desarrolla lesiones.
10. Indica cuáles son los signos clínicos sugestivos a Tuberculosis Bovina en fases tardías.
- a) Emaciación progresiva, debilidad, falta de apetito, disminución en la producción de leche.
  - b) Debilidad, tos seca, diarrea, ausencia de estros.
  - c) Edema submandibular, anorexia, mucosas pálidas, fiebre.
  - d) Epistaxis, debilidad, postración, diarrea.
11. ¿Cómo se le llama al tipo de necrosis encontrada en lesiones de tuberculosis bovina?
- a) Necrótica
  - b) Licuefactiva
  - c) Caseosa
  - d) Purulenta
12. El aumento en el tamaño de los linfonodos mediastínicos provoca:
- a) Fiebre
  - b) Timpanismo recurrente
  - c) Disnea

d) Bradicardia

## Anexo IV

Evaluación de los alumnos antes y después de la clase tradicional.

<b>Alumno</b>	<b>Antes</b>	<b>Después</b>
1	6.6	7
2	7	7.9
3	2.5	6.2
4	6.2	7.9
5	6.6	8.3
6	7.3	8.3
7	4.5	9.5
8	7	9.3
9	6.6	9.5
10	7	8.7
11	5.8	8.1
12	5.8	9.3
13	3.7	4.1
14	7.9	8.6
15	6.4	9.5
16	6.2	8.7
17	6	9.3
18	7	9.5
19	7	7.9
20	5.8	9.3
21	5.8	7.3
22	8.1	
23	4.5	8.7
24	7.9	9.1
25	6.2	9.3
26	5.8	9.3
27	6.6	8.8
28	5.4	9.5
29	5.4	8.7
30	5.4	7.9
31	3.7	7.9
32	5.8	7.9
33	6.2	9.1
34	7.5	7.9
35	6.4	8
36	5.8	9.5
37	6.6	8.7

<b>38</b>	5.4	7.9
<b>39</b>	7.9	8.7
<b>40</b>	7.5	
<b>41</b>	6.2	8.1
<b>42</b>	2.9	7
<b>43</b>	6.6	7.5
<b>44</b>	6.2	8.4
<b>45</b>	10	
<b>46</b>		8.8
<b>47</b>		9.3

Evaluación de los alumnos antes y después de la clase con Atlas Multimedia.

<b>Alumno</b>	<b>Antes</b>	<b>Después</b>
<b>1</b>	7.9	8.4
<b>2</b>	7	8.4
<b>3</b>	6.2	8.4
<b>4</b>	6.6	8.7
<b>5</b>	5.4	7.4
<b>6</b>	4.3	8.3
<b>7</b>	5.8	8.8
<b>8</b>	5	8.7
<b>9</b>	7.5	8.8
<b>10</b>	4.3	7.6
<b>11</b>	5.4	7.3
<b>12</b>	3.3	7.6
<b>13</b>	3.7	7.6
<b>14</b>	5.2	7.2
<b>15</b>	6.2	9.5
<b>16</b>	5	9.3
<b>17</b>	7.9	8.7
<b>18</b>	6.6	8.4
<b>19</b>	7.2	8.4
<b>20</b>	6.8	9.5
<b>21</b>	6.8	9.3
<b>22</b>	3.7	5.6
<b>23</b>	6.2	9.3
<b>24</b>		5.8
<b>25</b>		4.5
<b>26</b>		7.6
<b>27</b>		7.3



<b>28</b>		8.4
<b>29</b>		7.2
<b>30</b>		7.6
<b>31</b>		2.5
<b>32</b>		7.8
<b>33</b>		5.9
<b>1</b>	5.8	7.9
<b>2</b>	6.1	9.7
<b>3</b>	8.3	9.7
<b>4</b>	4.1	7.6
<b>5</b>	5.4	9.3
<b>6</b>	4.5	8.4
<b>7</b>	5.6	7.9
<b>8</b>	2.5	7.9
<b>9</b>	6.2	8.3
<b>10</b>	5.8	5.8
<b>11</b>	4.5	7
<b>12</b>	5.4	8.1
<b>13</b>	6.6	9
<b>14</b>	4.1	9
<b>15</b>	4.1	7.3
<b>16</b>	5	8.3

\*\*\*

\*\*\*Grupo dos al que se le proyectó atlas multimedia.

## Anexo V.

Créditos de las imágenes proporcionadas por el MVZ Mario Santacruz Aguilar, el MC Mario Bedolla a través del Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de los Bovinos de la FMVZ-UNAM (CEDEB) y el Departamento de Patología de la FMVZ- UNAM.

Fig. 1.32

Autor: Mario Santacruz.

IMG\_3048.jpg



Fig. 2.141

Autor: Mario Santacruz.

patología 1120.jpg

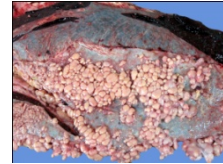


Fig. 1.88

Autor: Mario Santacruz.

patología 327.jpg



Fig. 2.140

Autor: Mario Santacruz.

patología 313.jpg



Fig. 2.99

Autor: Mario Santacruz.

patología 162.jpg

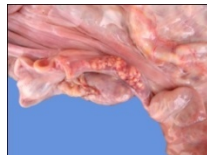


Fig. 3.15

Autor: Mario Santacruz.

IMG\_2885.jpg



Fig. 2.100

Autor: Mario Santacruz.

patología 241.jpg



Fig. 3.16

Autor: Mario Santacruz.

patología 997.jpg

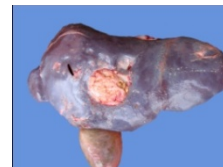


Fig. 2.101

Autor: Mario Santacruz.

patología 242.jpg



Fig. 3.17

Autor: Mario Santacruz.

patología 998.jpg

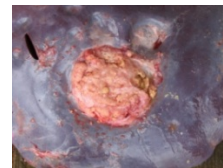


Fig. 3.18

Autor: Mario Santacruz.

patología 1109.jpg

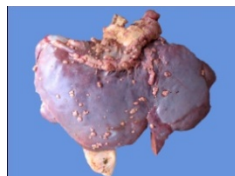


Fig. 5.12

Autor: Mario Santacruz.

patología 044.jpg



Fig. 3.19

Autor: Mario Santacruz.

patología 1111.jpg



Fig. 3.20

Autor: Mario Santacruz.

IMG\_0111.jpg



Fig. 3.21

Autor: Mario Santacruz.

patología 1380.jpg



Fig. 3.22

Autor: Mario Santacruz.

patología 1381.jpg



Fig. 5.10

Autor: Mario Santacruz.

patología 078.jpg

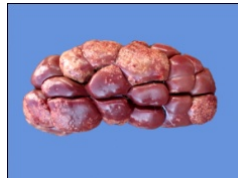


Fig. 5.11

Autor: Mario Santacruz.

patología 080.jpg



Fig. 6.16

Autor: Mario Santacruz.

IMG\_0122.jpg



Fig. 1.2

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Pericarditis granulomatosa 2.JPG

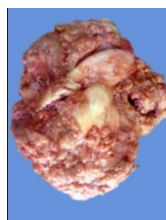


Fig. 5.14

Autor: Mario Santacruz.

IMG\_0094.jpg



Fig. 5.15

Autor: Mario Santacruz.

IMG\_0105.jpg

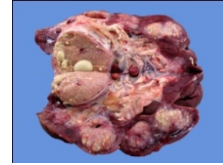


Fig. 5.16

Autor: Mario Santacruz.

patología 075.jpg

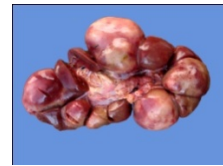


Fig. 5.17

Autor: Mario Santacruz.

patología 100.jpg

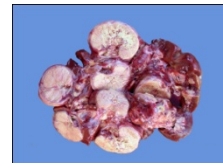


Fig. 5.18

Autor: Mario Santacruz.

patología 103.jpg

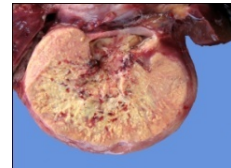


Fig. 5.19

Autor: Mario Santacruz.

patología 057.jpg

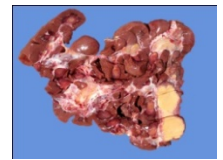


Fig. 4.19

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Metritis granulomatosa 3.JPG



Fig. 1.4

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Pericarditis  
granulomatosa 4.JPG

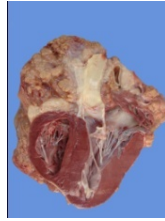


Fig. 1.5

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Pericarditis  
granulomatosa 3.JPG

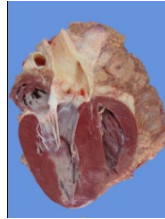


Fig. 1.80

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Neumonía  
granulomatosa.JPG



Fig. 4.18

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Metritis  
granulomatosa 2.JPG

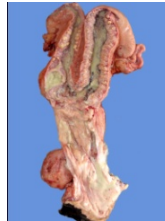


Fig. 6.6

Autor: Mario Bedolla

T09-035 Meningoencefalitis  
granulomatosa 1.JPG



Fig. 6.7

Autor: Mario Bedolla

T09-035 Meningoencefalitis  
granulomatosa 2.JPG



Fig. 4.22

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Metritis  
granulomatosa 4.JPG



Fig. 4.23

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Metritis  
granulomatosa 5.JPG

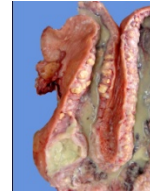


Fig. 6.1

Autor: Mario Bedolla

T08-040 Meningoencefalitis  
granulomatosa 1.JPG



Fig. 6.2

Autor: Mario Bedolla

T08-040 Meningoencefalitis  
granulomatosa 2.JPG

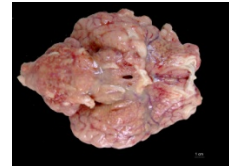


Fig. 6.8

Autor: Mario Bedolla

T09-035 Meningoencefalitis  
granulomatosa 5.JPG



Fig. 7.13

Autor: Mario Bedolla

T10-032 Pleuritis  
granulomatosa 1.JPG



Fig. 1.39

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

Mycobacterium  
Tuberculoso Exudado  
Caseoso Bovino Amy1-  
147.JPG



Fig. 3.11

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

Tuberculosis hígado  
vaca .JPG

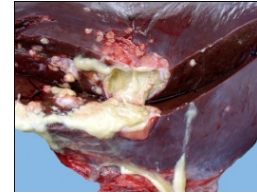


Fig. 1.40

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

Mycobacterium TBC  
Exudado Caseoso Bovino  
Amy1-148.JPG



Fig. 3.12

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

Tuberculosis hígado  
vaca ...JPG



Fig. 1.86

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TUBERCULOSIS PULMON  
VACA .JPG



Fig. 3.13

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

Tuberculosis hígado  
vaca 1.JPG



Fig. 1.87

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TUBERCULOSIS PULMON  
VACA ... .JPG



Fig. 3.14

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

Tuberculosis hígado  
vaca....JPG

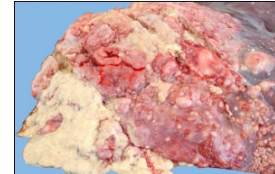


Fig. 3.10

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TUBERCULOSIS HIGADO  
VACA.JPG

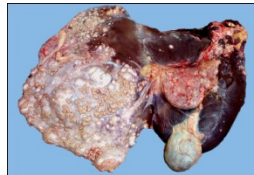


Fig. 4.41

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TB3.JPG



Fig. 4.42

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

IMG\_2064.jpg

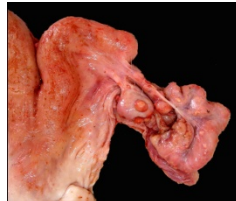


Fig. 4.45

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TB1.JPG

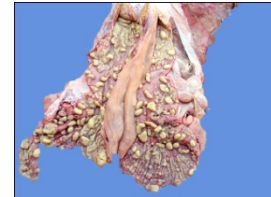


Fig. 4.43

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

IMG\_2077.jpg



Fig. 4.72

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TUBERCULOSIS GL  
MAMARIA VACA .JPG

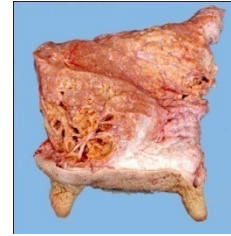


Fig. 4.44

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

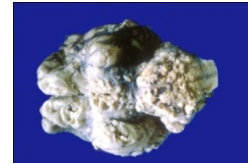
IMG\_1582.jpg



Fig. 6.17

Autor: dpto. patología  
FMVZ-UNAM

TUBERCULOSIS .jpg





## ANEXO VI

Resultado de aislamiento y cultivo, realizados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

### PROYECTO TB TIZAYUCA

#### MUESTRAS DE ORGANOS PARA CULTIVO Y AISLAMIENTO

Establo	Animal	Sexo	Órgano	Fecha	Cultivo
140	720	Hembra	LN Retrofaríngeo	12/04/2010	<i>M. fortuitum</i>
140	720	Hembra	LN Mediastínico	12/04/2010	<i>M. fortuitum</i>
140	720	Hembra	Pulmón	12/04/2010	negativo
140	720	Hembra	LN Mesentérico	12/04/2010	negativo
129	292	Hembra	LN Traqueobronquial	14/04/2010	negativo
129	292	Hembra	LN Mesentérico	14/04/2010	negativo
124	1274	Hembra	Hígado	16/04/2010	negativo
179	466	Hembra	Útero	19/04/2010	<i>M. bovis</i>
216	381	Hembra	LN Mediastínico	23/04/2010	<i>M. bovis</i>
216	381	Hembra	Hígado	23/04/2010	negativo
216	381	Hembra	LN Retrofaríngeo	23/04/2010	negativo
216	381	Hembra	LN Traqueobronquial	23/04/2010	negativo
216	381	Hembra	Pulmón	23/04/2010	negativo
216	381	Hembra	Glándula Mamaria	23/04/2010	no enviaste
108	775	Hembra	Pulmón	29-04-10	<i>M. bovis</i>
108	775	Hembra	LN Mediastínico	29-04-10	<i>M. bovis</i>
108	775	Hembra	LN Traqueobronquial	29-04-10	<i>M. bovis</i>
108	775	Hembra	Pulmón	29-04-10	<i>M. bovis</i>
108	775	Hembra	Pulmón	29-04-10	<i>M. bovis</i>
124	1274	Hembra	Pulmón	29-04-10	<i>M. bovis</i>
124	1274	Hembra	LN Mesentérico	29-04-10	<i>M. bovis</i>
124	1274	Hembra	LN Retrofaríngeo	29-04-10	<i>M. bovis</i>
124	1274	Hembra	LN Traqueobronquial	29-04-10	<i>M. bovis</i>
124	1274	Hembra	LN Mediastínico	29-04-10	<i>M. bovis</i>
129	292	Hembra	Hígado	29-04-10	<i>M. bovis</i>
129	292	Hembra	LN Retrofaringeo	29-04-10	<i>M. bovis</i>
179	466	Hembra	LN Mediastínico	29-04-10	<i>M. bovis</i>
179	466	Hembra	Oviducto	29-04-10	<i>M. bovis</i>
206	609/629	Becerra	Pulmón	29-04-10	<i>M. bovis</i>
206	629	Hembra	LN Retrofaringeo	29-04-10	<i>M. bovis</i>
212	381	Hembra	LN Mediastínico	29-04-10	<i>M. bovis</i>
179	466	Hembra	Útero	30-04-10	<i>M. bovis</i>

179	466	Hembra	Útero	30-04-10	<i>M. bovis</i>
204	117	Hembra	LN Mediastínico	30-04-10	<i>M. bovis</i>
204	117	Hembra	LN Traqueobronquial	30-04-10	<i>M. bovis</i>
206	609/629	Becerra	LN Mediastínico	30-04-10	<i>M. bovis</i>
186	700	Hembra	Corazón	30/04/2010	negativo
186	700	Hembra	Glándula Mamaria	30/04/2010	negativo
149	373	Hembra	LN Traqueobronquial	04-05-10	<i>M. bovis</i>
149	767	Hembra	LN Traqueobronquial	04-05-10	<i>M. bovis</i>
153	87	Hembra	LN Mediastínico	04-05-10	<i>M. bovis</i>
186	700	Hembra	LN Mediastínico	04-05-10	<i>M. bovis</i>
186	700	Hembra	LN Retrofaringeo	04-05-10	<i>M. bovis</i>
186	700	Hembra	LN Mediastínico	04-05-10	<i>M. bovis</i>
175	243	Hembra	Corazón	05/05/2010	negativo
153	2	Hembra	LN Mediastínico	06-05-10	<i>M. bovis</i>
194	6102	Hembra	LN Mediastínico	06-05-10	<i>M. bovis</i>
110	?	Hembra	Pulmón	12-05-10	<i>M. bovis</i>
110		Hembra	LN Mediastínico	12-05-10	<i>M. bovis</i>
126	202	Hembra	LN Retrofaringeo	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	LN Traqueobronquial	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	LN Medisatinico	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	Pulmón	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	Hígado	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	LN Mesenterico	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	Glándula Mamaria	14/05/2010	negativo
126	202	Hembra	LN Hepático	14/05/2010	negativo
138	738	Hembra	LN Retrofaringeo	18/05/2010	negativo
154	421	Hembra	LN Retrofaringeo	19/05/2010	negativo
154	421	Hembra	LN Traqueobronquial	19/05/2010	negativo
154	421	Hembra	LN Medisatinico	19/05/2010	negativo
154	421	Hembra	Pulmón	19/05/2010	negativo
154	421	Hembra	Hígado	19/05/2010	negativo
154	421	Hembra	Glándula Mamaria	19/05/2010	negativo
101	126	Hembra	LN Retrofaringeo	19/05/2010	negativo
101	126	Hembra	LN Traqueobronquial	19/05/2010	negativo
101	126	Hembra	LN Mediastinico	19/05/2010	<i>M. bovis</i>
101	126	Hembra	Pulmón	19/05/2010	negativo
101	126	Hembra	Hígado	19/05/2010	negativo
101	126	Hembra	LN Mesenterico	19/05/2010	negativo
101	126	Hembra	Glándula Mamaria	19/05/2010	negativo
196	6083	Hembra	Cerebelo	19/05/2010	negativo
138	738	Hembra	LN Traqueobronquial	24-05-10	<i>M. bovis</i>



138	738	Hembra	LN Mediastínico	24-05-10	<i>M. bovis</i>
154	421	Hembra	LN Mesentérico	24-05-10	<i>M. bovis</i>
188	506	Hembra	LN Mediastínico	24-05-10	<i>M. bovis</i>
188	198	Hembra	LN Retrofaríngeo	24/05/2010	negativo
188	198	Hembra	Pulmón	24/05/2010	negativo
188	198	Hembra	Hígado	24/05/2010	negativo
188	198	Hembra	Glándula Mamaria	24/05/2010	negativo
196	6083	Hembra	LN Traqueobronquial	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	LN Mediastínico	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Pulmón	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Hígado	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Mesentérico	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Mama	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Corazón	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Bazo	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Útero	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Ovario	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Oviducto	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Riñón	25-05-10	<i>M. bovis</i>
196	6083	Hembra	Encéfalo	25-05-10	<i>M. bovis</i>
140	368	Hembra	LN Retrofaríngeo	26/05/2010	negativo
140	368	Hembra	LN Traqueobronquial	26/05/2010	negativo
140	368	Hembra	Pulmón	26/05/2010	negativo
140	368	Hembra	Hígado	26/05/2010	negativo
140	368	Hembra	Glándula Mamaria	26/05/2010	negativo
204	125	Hembra	LN Retrofaríngeo	26/05/2010	negativo
204	125	Hembra	Pulmón	26/05/2010	negativo
204	125	Hembra	Hígado	26/05/2010	negativo
204	125	Hembra	LN Mesenterico	26/05/2010	negativo
204	125	Hembra	Glándula Mamaria	26/05/2010	negativo
204	1211	Hembra	LN Retrofaríngeo	26/05/2010	negativo
204	1211	Hembra	LN Mediastínico	26/05/2010	<i>M. bovis</i>
204	1211	Hembra	Pulmón	26/05/2010	negativo
204	1211	Hembra	Hígado	26/05/2010	negativo
204	1211	Hembra	LN Mesenterico	26/05/2010	negativo
204	1211	Hembra	Glándula Mamaria	26/05/2010	negativo
204	647	Hembra	LN Retrofaríngeo	28/05/2010	negativo
204	647	Hembra	Pulmón	28/05/2010	negativo
204	647	Hembra	Hígado	28/05/2010	negativo
204	647	Hembra	Glándula Mamaria	28/05/2010	negativo
140	368	Hembra	LN Mediastínico	31-05-10	<i>M. bovis</i>

140	368	Hembra	LN Mesentérico	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	125	Hembra	LN Mediastínico	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	1211	Hembra	traqueobronquial	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	1211	Hembra	mediastínico	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	647	Hembra	traqueobronquial	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	647	Hembra	mediastínico	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	647	Hembra	mesentérico	31-05-10	<i>M. bovis</i>
204	125	Hembra	mediastínico	31-05-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	LN Retrofaríngeo	02/06/2010	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	Hígado	02/06/2010	no lo enviaste
115	356	Hembra	Corazón	02/06/2010	negativo
162	616	Hembra	Hígado	04/06/2010	negativo
162	616	Hembra	Glándula Mamaria	04/06/2010	negativo
179	49	Hembra	LN traqueobronquial	07/06/2010	negativo
179	49	Hembra	Pulmón	07/06/2010	negativo
179	49	Hembra	Hígado	07/06/2010	negativo
179	49	Hembra	LN mesentérico	07/06/2010	negativo
179	49	Hembra	Glándula Mamaria	07/06/2010	negativo
179	49	Hembra	mediastínico	08-06-10	<i>M. bovis</i>
162	616	Hembra	pulmón	10-06-10	<i>M. bovis</i>
162	616	Hembra	traqueobronquial	10-06-10	<i>M. bovis</i>
162	616	Hembra	tráquea	10-06-10	<i>M. bovis</i>
162	616	Hembra	mediastínico	10-06-10	<i>M. bovis</i>
162	616	Hembra	retrofaringeo	10-06-10	<i>M. bovis</i>
162	616	Hembra	mesentérico	10-06-10	<i>M. bovis</i>
188	198	Hembra	mesentérico	10-06-10	<i>M. bovis</i>
188	198	Hembra	mediastínico	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	retromamario	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	mama	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	mediastínico	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	traqueobronquial	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	uretero	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	pulmón	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	utero	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	ovario	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	tráquea	10-06-10	<i>M. bovis</i>
115	356	Hembra	mesentérico	10-06-10	<i>M. bovis</i>
208	273	Hembra	LN Mesenterico	14/06/2010	negativo
192	412	Hembra	LN Traqueobronquial	14/06/2010	negativo
115	154	Hembra	retrofaringeo	18-06-10	<i>M. bovis</i>
115	154	Hembra	mediastínico	18-06-10	<i>M. bovis</i>

115	154	Hembra	intestino	18-06-10	<i>M. bovis</i>
115	154	Hembra	mesentérico	18-06-10	<i>M. bovis</i>
115	154	Hembra	suprahepático	18-06-10	<i>M. bovis</i>
139	828	Hembra	pulmón	18-06-10	<i>M. bovis</i>
139	828	Hembra	riñón	18-06-10	<i>M. bovis</i>
139	828	Hembra	mediastínico	18-06-10	<i>M. bovis</i>
139	828	Hembra	ovario	18-06-10	<i>M. bovis</i>
139	828	Hembra	oviducto	18-06-10	<i>M. bovis</i>
139	828	Hembra	utero	18-06-10	<i>M. bovis</i>
208	273	Hembra	mediastínico	18-06-10	<i>M. tuberculosis**</i>
192	412	Hembra	mediastínico	18-06-10	<i>M. bovis</i>
142	509	Hembra	pulmón	18-06-10	-
142	509	Hembra	mediastínico	18-06-10	-
142	509	Hembra	mesentérico	18-06-10	-
142	509	Hembra	traqueobronquial	18-06-10	<i>M. tuberculosis**</i>
142	262	Hembra	mediastínico	18-06-10	<i>M. bovis</i>
151	s/a	Hembra	mesentérico	18-06-10	<i>M. tuberculosis**</i>
201	345	Hembra	mediastinico	30-06-10	<i>M. bovis</i>
202	8741	Hembra	mediastinico	30-06-10	<i>M. bovis</i>
196	7094	Hembra	mediastínico	30-06-10	<i>M. bovis</i>
182	2216	Hembra	mediastínico	30-06-10	<i>M. bovis</i>
182	2216	Hembra	pulmón	30-06-10	<i>M. bovis</i>
182	2216	Hembra	retrofaringeo	30-06-10	<i>M. bovis</i>
182	2216	Hembra	traqueobronquial	30-06-10	<i>M. bovis</i>
182	2216	Hembra	suprahepático	30-06-10	<i>M. bovis</i>
182	2216	Hembra	mesentérico	30-06-10	<i>M. bovis</i>
158	168	Hembra	mediastinico	30-06-10	<i>M. bovis</i>
218	1172	Hembra	traqueobronquial	30-06-10	<i>M. bovis</i>
196	328	Hembra	traqueobronquial	07-07-10	<i>M. bovis</i>
196	328	Hembra	mediastinico	07-07-10	<i>M. bovis</i>
191	362	Hembra	mediastinico	07-07-10	<i>M. bovis</i>
191	362	Hembra	retrofaringeo	07-07-10	<i>M. bovis</i>
191	362	Hembra	artroplastia	07-07-10	<i>M. bovis</i>
191	362	Hembra	pulmón	07-07-10	<i>M. bovis</i>
158	136	Hembra	Tráquea	12/07/2010	negativo
158	136	Hembra	Glándula Mamaria	12/07/2010	negativo
212	273	Hembra	retrofaringeo	14-07-10	<i>M. bovis</i>
212	273	Hembra	mediastinico	14-07-10	<i>M. bovis</i>
212	273	Hembra	traqueobronquial	14-07-10	<i>M. bovis</i>
158	136	Hembra	mediastínico	14-07-10	<i>M. bovis</i>
148	30	Hembra	retrofaringeo	14-07-10	<i>M. bovis</i>

126	192	Hembra	LN Mediastínico	15/07/2010	<i>M.bovis</i>
126	192	Hembra	LN Mesentérico	15/07/2010	<i>M.bovis</i>
144	68	Hembra	LN Mediastínico	15/07/2010	<i>M. bovis</i>
144	68	Hembra	LN Mesentérico	15/07/2010	<i>M.bovis</i>
144	68	Hembra	Glándula Mamaria	15/07/2010	negativo
216	706	Hembra	LN Traqueobronquial	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
216	706	Hembra	LN Mediastínico	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
216	706	Hembra	LN Mesentérico	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
198	449	Hembra	LN Traqueobronquial	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
198	449	Hembra	LN Mediastínico	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
198	449	Hembra	LN Mesentérico	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
218	633	Hembra	LN Traqueobronquial	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
218	633	Hembra	LN Mediastínico	16/07/2010	<i>M. bovis</i>
218	633	Hembra	Pulmón	16/07/2010	<i>M. bovis</i>

\*\*Por confirmar.