



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

## EVALUACION HISTOPATOLOGICA DE RETINA EN CASOS ESPONTANEOS DE ENFERMEDAD DE CARRE EN PERROS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
BIBLIOTECA - UNAM

### Tesis Profesional

Que para obtener el Título de  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a

ANA MARIA RUIZ GARCIA

ASESOR: M.V.Z. LEOPOLDO PAASCH MARTINEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

EVALUACION HISTOPATOLOGICA DE LA RETINA  
EN CASOS ESPONTANEOS DE ENFERMEDAD  
DE CARRE EN PERROS

TESIS PRESENTADA ANTE LA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
POR

ANA MARIA RUIZ GARCIA

ASESOR: M.V.Z. LEOPOLDO PAASCH MARTINEZ

MEXICO, D.F.

1 9 8 5

A Dios:

Por ser mi mejor amigo

A mis padres:

Con respeto y admiración por todas las cosas bellas que me han brindado a través de la vida

A Maga:

Por ser como una segunda madre para mí

A mis hermanos:

Lourdes, Tere, María, Guadalupe, Jesús, y Pedro por la suerte de tenerlos como tales

A mis abuelos:

Con cariño

A mis tíos:

Por sus consejos y amistad

A quienes supieron brindarme una verdadera amistad durante 5 largos años y compartieron conmigo momentos bellos y amargos, gracias:

Armando, Carlos, Yolanda, Tere, Fernando y Pablo

A todos aquellos compañeros de la Facultad que me dieron su amistad desinteresadamente y que supieron comprenderme en los momentos difíciles.

Al Dr. Manuel Ramírez Valenzuela:

Por ser para mí una persona de incalculable valor. Gracias por ser como es

Al Dr. Leopoldo Paasch Martínez:

Por su amistad, confianza y apoyo para continuar adelante

A las Dras. Rasaura Franco Gutiérrez y Rina Pedroza de Morlet:

Por brindarme su amistad

A los Ms. Vs. Zs. Raúl Coss Lira,  
José Ornelas y Olga Mejía de Ornelas:

Para la realización del presente trabajo

Al personal del Sistema de Universidad Abierta, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia:

Por brindarme su apoyo y amistad gracias

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
MATERIAL Y METODOS .....	5
RESULTADOS .....	6
DISCUSION .....	7
LITERATURA CITADA .....	9
FIGURAS .....	11

## RESUMEN

RUIZ GARCIA, ANA MARIA. Evaluación histopatológica de la retina en casos espontáneos de enfermedad de carré en perros (bajo la dirección de: Leopoldo Paasch Martínez). Se obtuvieron ojos de 12 perros afectados con carré a los que se les realizaron cortes histológicos en los que se detectaron lesiones retineanas.

Estas consistieron en:

- Migración periférica de los núcleos de las células ganglionares con picnosis en 6 casos;
- Edema con separación de conos y bastones del epitelio pigmentado y una marcada desorganización de los mismos en dos casos:
- Desaparición de la capa de células ganglionares en dos casos;
- Total atrofia de la retina con desorganización completa de las capas retineanas y esclerosis difusa en dos casos.

No se detectaron cuerpos de inclusión en las células retineanas ni infiltraciones inflamatorias perivasculares. Sin embargo, se piensa que el virus de la enfermedad de Carré debido a la extensión de las lesiones, es capaz de invadir directamente la retina y producir efectos locales en ella.



## INTRODUCCION

Desde el punto de vista clínico se ha determinado repetidamente que como secuela de la enfermedad de Carré tipo nervioso pueden presentarse trastornos de la visión. Algunos autores desde hace más de 50 años han informado que la ceguera es una manifestación clínica constante como parte integrante del síndrome de la enfermedad de Carré (4). Este tipo de ceguera ha sido descrita como amaurotica, término que indica que transcurre sin lesiones detectables a la inspección clínica y oftalmoscópica (2). El principal hallazgo detectado que se informa en la literatura es que la pupila en estos casos está invariablemente dilatada y no presenta miosis como respuesta al estímulo luminoso (7).

En referencia a las causas de la ceguera, el trabajo que ha descrito lesiones intraoculares es el de Jubb y colaboradores que en 1957 determinaron que en la mayoría de perros afectados con enfermedad de Carré tipo nervioso se observan lesiones degenerativas e inflamatorias en la retina (3).

Algunos autores también describen varios casos de retinitis caracterizada por edema retineano generalizado, congestión, infiltración leucocitaria perivascular e inclusiones eosinofílicas intranucleares en las células ganglionares (3).

El virus de la enfermedad de Carré de acuerdo con los estudios de inmunofluorescencia de Appel, invade al sistema nervioso mediante la localización de leucocitos mononucleares infectados en las meninges, de este momento en adelante apare

ce el antígeno en espacios perivasculares, células endoteliales, gliales y finalmente en células nerviosas (1). Los estudios de Wisniewski sugieren que el virus de la enfermedad de Carré produce daño al sistema nervioso central mediante reacciones de hipersensibilidad retardada en la que factores citotóxicos de los linfocitos ocasionan desmielinización (9).

Existen estudios en cachorros gnotobióticos inoculados experimentalmente con virus de la enfermedad de Carré que sugieren que las lesiones desmielinizantes se deben a una alteración en la membrana de las células gliales aumentada por anticuerpos fijadores de complemento dirigidos contra la mielina (5). De tal manera que en caso de desmielinización del nervio óptico esta lesión sugeriría la extensión de las lesiones ocasionadas por el virus de la enfermedad de Carré en el cerebro. Por otra parte la presencia de cuerpos de inclusión en las células retíneas es compatible con el ingreso del virus por los espacios perivasculares mediante leucocitos infectados (5).

Tomando en cuenta, que hasta donde pudo determinarse, el único informe que existe, en referencia al estudio de lesiones intraoculares en la enfermedad de Carré realizado hace 28 años no toma en cuenta en forma consistente el estudio del nervio óptico y que no indica específicamente si las lesiones degenerativas son de tipo extensivo nervioso (la degeneración retrógrada no sobrepasa las sinapsis, en el caso de la retina equivaldría a las células ganglionares) se decidió conducir el presente trabajo con objeto de:

Determinar

- a) La presencia de lesiones en la retina y nervio óptico en casos de enfermedad de Carré tipo nervioso espontáneo.

Describir

- b) El tipo de lesiones presentes en nervio óptico y retina con especial atención en la dirección y extensión en que se observen dichas lesiones (de la capa de células ganglionares a la nuclear interna) que pudiera esclarecer el mecanismo patogénico de las mismas.
- c) Discutir si las lesiones observadas se presentan en otras afecciones inflamatorias y degenerativas de la retina.

## MATERIAL Y METODO

Se colectaron los ojos incluyendo el Nervio óptico desde su emergencia orbitaria de los animales con enfermedad de Carré tipo nervioso que fueron presentados para sacrificio al Departamento de Medicina y Zootecnia para pequeñas especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM durante un periodo de 9 meses. Se obtuvieron ojos de un número igual de animales controles que no presentaron manifestaciones clínicas sacrificados en el Centro Veterinario Antirrábico de Culhuacán D.F. Todos los ojos fueron fijados inmediatamente después de sacrificado el animal en solución acética de Zenker. Una vez fijados los ojos fueron seccionados en una plano paralelo al meridiano vertical y perpendicular a la arteria ciliar posterior de tal manera que cada sección contenga fondo de ojo con y sin tapetum. Las secciones fueron incluidas en parafina cortadas a 6 micrómetros de espesor y teñidas con las técnicas de hematoxilina-eosina, cresil violeta, Weill para mielina y tinción tricrómica de Masson (6).

Adicionalmente se incluyeron muestras de cerebro, vejiga urinaria y pulmones para confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Carré mediante la detección de cuerpos de inclusión en los astrocitos cerebrales y epitelios respiratorio y urinario.

## RESULTADOS

Los doce casos estudiados presentaron diversos grados de degeneración de las estructuras retíneas. En seis de ellos se observó migración periférica de los núcleos de las células ganglionares con picnosis (figuras 1 y 2).

En dos casos se observó edema con separación de conos y bastones del epitelio pigmentado y una marcada desorganización (figura 3).

Se observaron también, cuatro casos con diversos grados de atrofia de las estructuras retíneas. En dos de ellos se manifestó una casi completa desaparición de la capa de células ganglionares (figura 4).

Dos más presentaron una total atrofia de la retina con desorganización completa de las capas retíneas y esclerosis difusa (figura 5).

En ningún caso pudieron apreciarse alteraciones en el nervio óptico, tampoco se observaron cuerpos de inclusión en las células retíneas ni infiltrados de células inflamatorias.

## DISCUSION

A diferencia de las lesiones intraoculares descritas - - previamente en casos de enfermedad de Carré (3), en esta serie no se observaron infiltraciones inflamatorias perivasculares ni cuerpos de inclusión en las células retíneas. Sin embargo, las lesiones que involucraron a todas las capas de la retina son indicativas de la presencia de una influencia destructiva de efecto local, en la medida que la degeneración retrógrada no ocurre a través de sinapsis, es decir en dirección de las células ganglionares a la capa nuclear interna. Además se han descrito en la literatura casos en los que la inyección intraocular del virus de la enfermedad de Borna en caballos produce lesiones degenerativas en la retina sin previa reacción inflamatoria (8).

La presencia de cambios degenerativos en las células ganglionares puede ser indicativa de degeneración retrógrada siempre y cuando puedan constatare lesiones en el nervio óptico que no fueron detectadas en la serie de casos estudiados por lo que cabe suponer que la degeneración de células ganglionares también fué debida a un efecto local.

En resumen, se piensa que aunque no se detectaron cuerpos de inclusión ni reacción inflamatoria, la extensión de las lesiones sugiere que el virus de la enfermedad de Carré es capaz de invadir directamente la retina y producir efectos locales en ella.

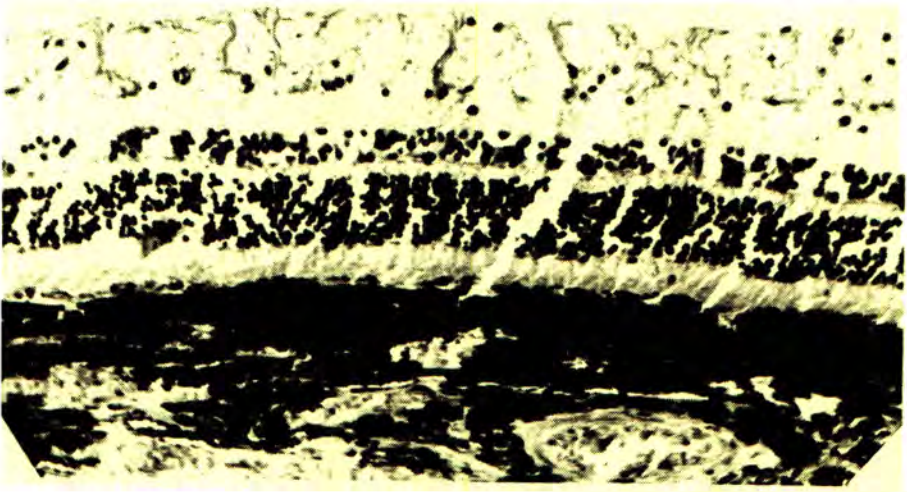
Especialmente importante es el hecho de que todos los animales de esta serie presentaron lesiones retíneas y esto constituye una evidencia anatómica de que el virus de la enfermedad de Carré ocasiona frecuentemente trastornos en la visión e incluso ceguera.

## LITERATURA CITADA

- 1.- Appel, M.J.G.: Pathogenesis of canine distemper. Am.J. - Vet. Res. 30: 1167-1182 (1969).
- 2.- Goldberg, S.A. and Volgenau, R.H.: A clinical and pathological study of the nervous form of canine distemper. - Cornell. Vet. 15: 181-188 (1925).
- 3.- Jubb, K.V., Saunders, L.Z. and Coates, H.V.: The intra-ocular lesions of canine distemper. J. Comp, Path. 67: 21-29 (1957).
- 4.- Kirk, H.: Canine distemper. Bailliere, Tindall and Cox, London, 1922.
- 5.- Koestner, A., Mc, Cullough, B., Krakowka, G.S. Long. J.F. and Olsen R.G.: Canine distemper: a virus induced demyelinating encephalomyelitis. The Williams and Wilkins Co. Baltimore 1974.
- 6.- Luna, L.G.: Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Intitute of Pathology. Third ed. Mc. Graw Hill, New York, 1968.
- 7.- Robin, V. et Brion, A.: Ophtalmologie Comparée Masson et Cie, Paris, 1939.



- 8.- Stofer, J.: Über histologische Veränderungen in der retina und choroidea bei Bornascher Krankheit. Inaug. - - Diss. Giessen 1934.
- 9.- Wisniewski., Raine, C.S. and Kay, W.J.: Observations on viral demyelinating encephalomyelitis. Canine distemper. Lab. Invest. 26: 589-599 (192).



**Figura No.1** Condensación del citoplasma, picnosis y marginación del núcleo en células ganglionares de la retina. Hematoxilina e o sina. 360 X.



**Figura No.2** Nótese la picnosis y marginación del núcleo en las células ganglionares. Hematoxilina-eosina. 600 X.

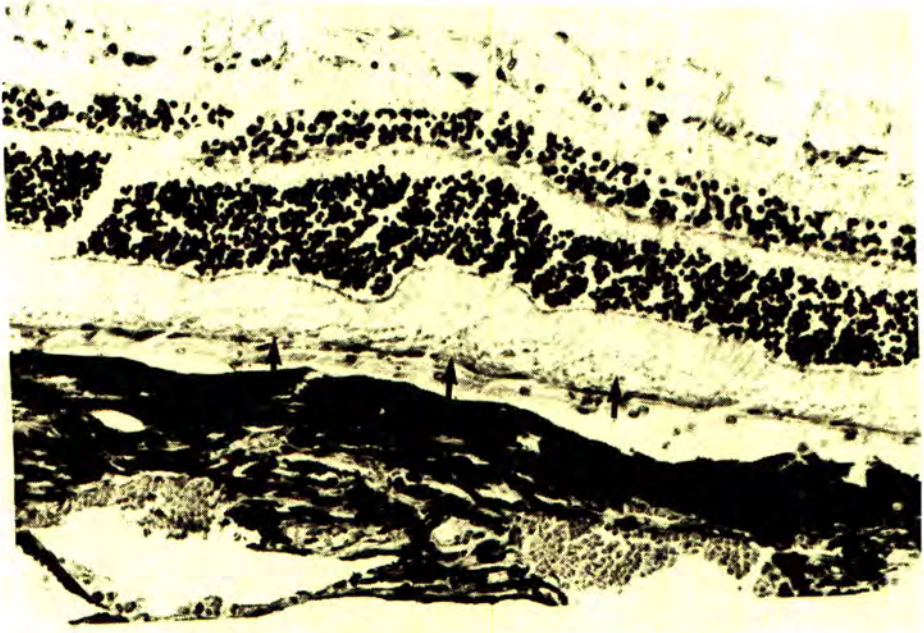
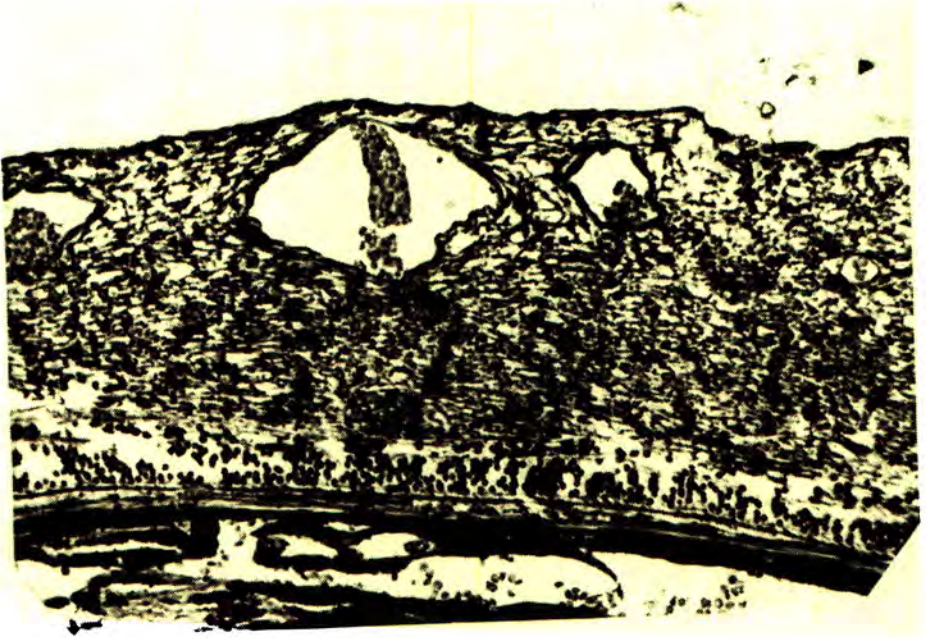


Figura N.º.33 Las flechas indican la zona de separación en el epitelio pigmentario y la capa de conos y bastones. Hematoxilina-eosina. 3000 X.



Figura No.4 Se observa vacuolización de la capa plexiforme y se nota una escasa población de células ganglionares en avanzado estado de degeneración. Hematoxilina-eosina. 600 X.





**Figura No.5 Total esclerosis difusa de la retina con desorganización completa de las capas retineanas. Hematoxilina-eosina. 300 X.**