

45  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

ANALISIS DEL DAÑO CELULAR Y DE LA RESPUESTA INFLA-  
MATORIA EN ENCEFALOS DE BOVINOS INOCULADOS EXPERI-  
MENTALMENTE CON UNA CEPA DE VIRUS RABICO DE CAMPO

## T E S I S

Que para obtener el Título de  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

presenta

**GILBERTO CHAVEZ GRIS**

Asesores: M.V.Z. Reyna Sánchez San Martín  
M.V.Z. Sandra Cuevas Romero



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	6
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	13
LITERATURA CITADA.....	16
FIGURAS Y CUADROS.....	19

## RESUMEN

Gilberto Chávez Gris. Análisis del daño celular y de la respuesta inflamatoria en encéfalos de bovinos inoculados experimentalmente con una cepa de virus rábico de campo. (Bajo la dirección de Reyna Sánchez San Martín y Sandra Cuevas Romero).

El presente estudio, se realizó en 12 bovinos, inoculados experimentalmente con diluciones de virus rábico de 1:25, 1:125 y 1:625; manteniéndose hasta los 50 días post-inoculación, para su observación, al cabo de los cuales se sacrificaron a aquellos que no presentaron cuadro neurológico rábico. De estos solo 6 bovinos murieron de la enfermedad y fueron: 4 de los que se les aplicó la dilución 1:25, así como 1 de la dilución 1:125 y otro de la dilución 1:625. Los restantes: 3 de la dilución 1:125 y 3 de los de 1:625, fueron sacrificados al finalizar el período de observación, no mostrando signos de la enfermedad rábica, por el efecto de varios factores. A los 12 encéfalos se les hizo prueba de inmunofluorescencia para diagnosticar rabia, siendo positivos, únicamente el 50% de los animales, correspondiendo a los muertos la observación. Cada uno de estos 12 encéfalos, se dividieron en 25 partes que comprendían al telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo y mielencéfalo; se procesaron por las técnicas de inclusión en parafina y se tiñeron con Hematoxilina-Eosina, para llevar a cabo el estudio histopatológico, donde se observó que las respuestas inflamatoria y degenerativa, fueron más severas en el mesencéfalo tanto en los animales muertos, como en los sacrificados; sin embargo también es señalada la diferencia de afección mostrada en los anima-

les muertos con respecto a los sacrificados a nivel del puente y de la médula oblongada, donde en los primeros las lesiones son mayores por lo que se indica que estas son las responsables de la muerte en estos animales. Por otra parte la ausencia de cuerpos de inclusión, coincide con informes realizados anteriormente en estudios experimentales.

## INTRODUCCION

La rabia es una enfermedad del sistema nervioso central, que se caracteriza por ocasionar una encefalomiелitis, es producida por un virus RNA de la familia Rhabdoviridae del género Lyssavirus (5,16, 18).

El bovino es una de las especies que se infecta con este virus, padeciendo un cuadro de tipo paralítico, denominado derriengue en México. El agente causal se transmite por la mordedura de murciélagos hematófagos, primordialmente Desmodus rotundus; estos sólo habitan en el continente americano en climas tropical y subtropical. La tinoamérica es una zona donde la enfermedad rábica cobra importancia, sobre todo por las pérdidas económicas (2,7,17,20).

Existen antecedentes de ésta enfermedad, transmitida por murciélagos en México, desde la llegada de los españoles, al ser atacados los animales y la tropa de Francisco Montejo en 1527 (5).

Para el año de 1964, se informaron de 100 000 muertes de bovinos por rabia y para el período de 1970 a 1979 sólo fueron reportados 3475 casos (1,4,23,24,29).

En diseños experimentales se han probado diversas vías de inoculación como son: la instilación nasal, conjuntival y endovenosa, -- sin embargo los resultados son inconstantes, no así en los estudios experimentales donde se emplean las vías intramuscular y la intracebrebral con resultados favorables para producir la enfermedad (3,5,7, 8,15,30).

Se considera que una dosis de  $1 \times 10^{-6}$  DL<sub>50</sub> ratón, es capaz de ocasionar la enfermedad a un bovino, cuando es inoculado por vía intramuscular (5).

Patogenia. Actualmente se ha visto que el período de incubación va a depender de los siguientes factores: el tipo de virus inoculado, ya que en el caso de virus de calle será más largo que cuando se trata de un virus fijo; la susceptibilidad del animal, idiosincrasia, el estado de tensión a que se encuentra sometido, la vía y sitio de inoculación, donde el período de incubación será mas corto en cuanto más próximo se encuentra el sistema nervioso central (2,5,7,15,16,18).

Lentz, en 1982 propone que una vez que el virus penetra en el cuerpo de un animal susceptible, se replica en tejido conectivo y en el sarcolema del tejido muscular, cuando éste se encuentra en cantidad suficiente se dirige hacia la placa neuromuscular, por lo -- que se supone tiene afinidad por los receptores de acetil-colina de la placa, siendo de esta manera como el virus llega a los nervios periféricos donde viaja a una velocidad de 3mm por hora, para dirigirse al ganglio espinal que corresponde al nervio periférico afectado, donde ocurre nuevamente replicación viral, para posteriormente diseminarse y replicarse en el sistema nervioso central. Sin embargo la cantidad de virus presente en las diferentes secciones del encéfalo no es la misma y es en los segmentos primeramente afectados donde se encuentran los títulos más elevados (19).

Una vez que el virus esta presente en el sistema nervioso central su replicación se realiza primordialmente en las células de Purkinje (células ganglionares), neuronas del hipocampo y de la región hipotalámica. Entre los hallazgos histopatológicos más impor

tantes se consideran: infiltración perivascular de linfocitos y células plasmáticas, hemorragias perivasculares, gliosis, neuronofagia, así como la presencia de inclusiones citoplasmáticas eosinófilas con granulaciones basófilas presentes en el 70 a 75% de los casos de campo (5,6).

En los casos de rabia humana, el tallo cerebral y la médula oblonga son los más afectados, lesionando otros núcleos grises como el núcleo rojo; sin embargo estos hallazgos histopatológicos tienen presentación variable en cuanto al grado de afección (\*).

En 1969 Martell y et al., al llevar a cabo un estudio de inmunofluorescencia de diferentes segmentos de encéfalos de bovinos muertos de rabia paralítica en forma natural o por inoculación experimental, apreciaron una fluorescencia más marcada en la porción anterior y ventral de los encéfalos, que correspondían al trigono olfatorio y a las estrias lateral y media como un reflejo de la presencia del antígeno rábico en estos; sin embargo no se determinó el grado de daño celular y la respuesta inflamatoria, por no realizarse estudio histopatológico (21).

En 1980, Ramírez Romero realizó un estudio de la distribución de lesiones y de la respuesta inflamatoria en encéfalos de bovinos muertos de rabia paralítica de infección natural, observando que la intensidad de la reacción perivascular fué de mayor importancia hacia la parte posterior, como resultado de la distribución caudo-rostral del virus rábico; por otra parte se apreció que las porciones que se involucran con el sistema nervioso autónomo y el sistema eferente visceral especial, fueron los más dañados, mientras que el hipotálamico anterior y el sistema límbico fueron los menos ---

(\*) Comentario de sesión clínica patológica No. 7, presentada el 4 de abril de 1986. Instituto Nacional de Neurología, México, D.F.

afectados (25).

Hasta la fecha, no se ha informado del grado de daño celular, ni de la respuesta inflamatoria en diferentes secciones de encéfalos de bovinos inoculados con una cepa de virus rábico en forma experimental.

#### Hipótesis.

El daño celular y la respuesta inflamatoria observada en bovinos muertos por rabia natural, son semejantes a los presentados por bovinos muertos inoculados experimentalmente con virus rábico.

#### Objetivo.

Analizar y evaluar el grado de daño celular, de la respuesta inflamatoria en diferentes secciones de encéfalos de bovinos, inoculados con una cepa de virus rábico en un diseño experimental.

#### Material y Métodos.

El presente estudio se realizó en un lote de 12 bovinos clínicamente sanos y serológicamente negativos, por medio de la prueba de seroneutralización al virus de rabia, de raza criolla, hembras, con edades que oscilaron entre 3 y 4 años. Estos animales se dividieron para su inoculación en tres grupos: A, B, y C, cada grupo se integró por 4 animales. Al grupo A se le aplicó una dilución del virus rábico de 1:25 ( $1.2 \times 10^7$  DL<sub>50</sub> ratón), al B la dilución fué de 1:125 ( $2.4 \times 10^6$  DL<sub>50</sub> ratón) y en el C de 1:625 ( $4.8 \times 10^5$  DL<sub>50</sub> ratón), correspondiendo a dosis alta, media y baja respectivamente. El vehículo empleado en estas diluciones fue una solución bufferada de fosfatos con albúmina bovina fosfatada y p.H. 7.2.

La vía de inoculación que se empleó fue la intramuscular en la región masetérica. Se utilizó una cepa de virus rábico obtenida a partir del macerado de los encéfalos de ratones lactantes, aislada de

un brote de campo en bovinos (Acayucan, Veracruz), con un título de  $10^7$  DL<sub>50</sub> ratón, aplicándose a los animales de cada grupo, 20ml. de la solución correspondiente. Los animales se mantuvieron bajo observación clínica post-inoculación durante 50 días, al final de los cuales se sacrificaron empleando corriente eléctrica a través del encéfalo usando pinzas para electrocución, en aquellos animales que no murieron durante el período de observación.

Una vez que se obtuvieron los encéfalos de los animales muertos por la enfermedad rábica o bien, posteriormente al sacrificio empleando la técnica de rutina que se realiza en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. se procedió a tomar muestras de hipocampo, cerebelo, médula oblonga y corteza motora y se les realizó la prueba de inmunofluorescencia directa según la técnica descrita por Coons y Kaplan (6). El resto del encéfalo se fijó con solución amortiguada de formalina al 10% con pH 7.2.

Fueron conformados al grupo A<sup>1</sup> con los animales que mostraron resultados positivos a rabia por inmunofluorescencia y el grupo B<sup>1</sup> con los animales que dieron resultado negativo a la inmunofluorescencia.

Se realizaron cortes coronales de los encéfalos siguiendo la técnica de Yoshikawa (31), que en 25 láminas engloba la topografía del encéfalo bovino (figura 1 a 22). Cada sección del encéfalo se identificó con un número progresivo de acuerdo como se indicó anteriormente. Las secciones fueron procesadas por la técnica de inclusión en parafina, cortadas a 5  $\mu$ m de espesor y teñidas con Hematoxilina-Eosina y en los casos que se requieran se emplearía la técnica de tinción de Muronzow, para facilitar la observación de cuerpos de

inclusión.

Al observarse cada una de las secciones se buscaron los siguientes cambios microscópicos: infiltración perivascular por mononucleares y gliosis, señalando en cada uno el grado de afección que puede ser ligero: cuando se observó de 5 a 15 células gliales o inflamatorias por campo en el objetivo de 40x, moderado al ser observadas de 16 a 25 células y severo cuando se presentaron más de 25 células; en los casos de congestión, degeneración neuronal, gliosis, satelitosis, neuronofagia y cuerpos de inclusión sólo se menciona su presencia.

Se realizó estadística descriptiva, empleando medidas de tendencia central (10).

Los encéfalos empleados en el presente estudio, provenían de animales utilizados en la titulación de una cepa de virus rábico de campo, empleada en las pruebas de antigenicidad e inocuidad de un producto biológico solicitada por un laboratorio comercial (Inter-Vet) al laboratorio de Epizootiología del I.N.I.F.A.P. (Instituto Nacional de Investigaciones Forestiles, Agrícolas y Pecuarias).

La finalidad de emplear diferentes diluciones al inocular a los bovinos, fué conocer el comportamiento de la cepa en las 3 diluciones con respecto a su patogenicidad, ya que anteriormente esta cepa se utilizó para el desafío de dicho producto biológico. Las muestras que se obtuvieron de los encéfalos, se les realizaron las pruebas de inmunofluorescencia en el Laboratorio de Diagnóstico de la D.G.S.A. (Dirección General de Sanidad Animal) Palo Alto.

El procesamiento histológico de las muestras se efectuó en el Departamento de Histología y su estudio en el Departamento de Patología, ambos pertenecientes a la Facultad de Medicina Veterinaria y

Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (U.N.A.M.)

## RESULTADOS

En el presente estudio, se emplearon 12 bovinos inoculados con virus rábico, de los cuales solo 6 murieron, presentando parálisis de miembros sialorrea, caída súbita y pocos minutos después fallecieron.

De estos 6 animales, 4 correspondieron al grupo A (dilución 1:25 correspondiente a  $1.2 \times 10^7$  DL<sub>50</sub> ratón), de los cuales, 3 murieron a los 3 días post-inoculación y 1 a los 20 días post-inoculación. De los otros 2 animales 1 pertenecía al grupo B (dilución 1:125 correspondiente a  $2.4 \times 10^6$  DL<sub>50</sub> ratón) y uno al grupo C (dilución 1:625 correspondiente a  $4.8 \times 10^5$  DL<sub>50</sub> ratón). En estos 6 casos se realizaron pruebas de inmunofluorescencia directa dando resultados positivos a rabia en todos ellos; con los cuales se formó el grupo A<sup>1</sup>.

Los 6 animales restantes, fueron observados hasta los 50 días; no mostrando signos perceptibles de la enfermedad rábica, siendo sacrificados por la técnica descrita con anterioridad. Y al realizarles la prueba de inmunofluorescencia directa, los resultados fueron negativos; en este caso se integró al grupo B<sup>1</sup>.

En el caso de la evaluación histopatológica de los 12 encéfalos se muestran en los cuadros 1 a 12, donde se especifica cuales de las secciones corresponden al telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo y mielencéfalo.

Para la realización de la estadística descriptiva, se tomaron a los animales de los grupos, A<sup>1</sup> y B<sup>1</sup>. En la evaluación de la infiltración perivascular por mononucleares y gliosis, al indicar el gra

do de afección de ligero, moderado y severo, se les otorgó un valor arbitrario de 10, 20 y 30 respectivamente; cuando se indicaba ausencia el valor correspondió a cero. Una vez realizado esto, se procedió a obtener la media aritmética de cada una de las áreas evaluadas del encéfalo, expresándolo por medio de gráficas de barras (figs. 23 y 24).

Observándose, que en el grupo A<sup>1</sup>, la infiltración perivascular por mononucleares, mostró afecciones de 9.21 en telencéfalo, 15.62 en diencéfalo, 20.50 en mesencéfalo, 16.13 en metencéfalo y 20.0 para mielencéfalo (fig. 23); para la gliosis: 14.53 telencéfalo, 19.58 diencéfalo, 19.73 mesencéfalo, 17.72 metencéfalo y 16.87 en mielencéfalo (fig. 24). En el grupo B<sup>1</sup>, gliosis presentó los siguientes valores: 13.45 en telencéfalo, 15.33 en diencéfalo, 14.22 en mesencéfalo, 4.38 en metencéfalo y 3.52 en mielencéfalo (fig. 24). En el grupo B<sup>1</sup> no se observó infiltración perivascular por mononucleares.

Las restantes condiciones patológicas, en las que solo se indicaba su presencia, se expresó por medio de porcentajes, en cada una de las secciones del encéfalo, también graficando en barras (figs. 25 a 27). En donde la satelitosis en el grupo A<sup>1</sup> presentó valores de 78.94% en telencéfalo, 79.73% en diencéfalo, 94.73% en mesencéfalo, 67.39% en metencéfalo y 88.88% en mielencéfalo (fig. 25), para el grupo B<sup>1</sup> se apreciaron los valores de: 83.33% en telencéfalo, 86.66% en diencéfalo, 80.55% en mesencéfalo, 29.16% en metencéfalo y 17.64% en mielencéfalo (fig. 25).

En neuronofagia los valores del grupo A<sup>1</sup> fueron: 69.73% en telencéfalo, 75.0% en diencéfalo, 78.94% en mesencéfalo, 58.69% en metencéfalo, 33.33% en mielencéfalo (fig. 26).

En el grupo B<sup>1</sup>: 41.66% telencéfalo, 65.0% diencéfalo, 75.0% mesencéfalo 16.66% metencéfalo y 5.88% para mielencéfalo (fig.26).

Para degeneración neuronal, lo encontrado fué de: 89.47% telen- céfalo, 100% diencéfalo, 94.73% mesencéfalo, 69.56% metencéfalo y 88.88% para mielencéfalo, todo esto en el grupo A<sup>1</sup> (fig. 27); mien- tras que para el grupo B<sup>1</sup>, fueron de 76.19% en telencéfalo, 96.66% en diencéfalo, 97.22% en mesencéfalo, 54.16% en metencéfalo y de - 23.52% en mielencéfalo (fig. 27).

La congestión fué un hallazgo constante en todos los encéfalos observados por lo que se presentó en ambos grupos en un 100% de -- frecuencia.

En referencia a la infiltración perivascular por mononucleares del grupo B<sup>1</sup>, así como cuerpos de inclusión de los grupos A<sup>1</sup> y B<sup>1</sup>; no se graficaron debido a la ausencia de estas lesiones en los en- céfalos observados.

## DISCUSION

Los resultados obtenidos en los bovinos inoculados experimentalmente con virus rábico, mostraron un 50% de positividad respecto a la prueba de inmunofluorescencia. Existe cierta similitud con los estudios realizados por Costa en 1978 (8), quien informa resultados positivos del 57 al 67%, en grupos de conejos y ratones inoculados experimentalmente con este virus.

Al llevar a cabo la evaluación de la respuesta inflamatoria, se observó que en el caso de infiltración perivascular por mononucleares sólo se presentó esta reacción en el grupo A<sup>1</sup>, donde el mesencéfalo obtuvo un valor de 20.52 siguiéndole el mielencéfalo (20.0), metencéfalo (16.13), diencéfalo (15.62) y telencéfalo (9.21). En el caso de la gliosis en el grupo A<sup>1</sup> el mesencéfalo fué el área más afectada mostrando un valor de 19.73 y en orden decreciente, el diencéfalo (19.58), metencéfalo (17.72), mielencéfalo (16.87) y telencéfalo (14.53). Sin embargo en el grupo B<sup>1</sup> el área más afectada fué diencéfalo (15.53) y posteriormente mesencéfalo (14.22), telencéfalo (13.45), metencéfalo (4.58) y mielencéfalo (3.52).

En cuanto a la respuesta degenerativa, en el caso de la degeneración neuronal en el grupo A<sup>1</sup>, se observó una frecuencia de su presencia de un 100% en el diencéfalo, 94.73% en mesencéfalo, 89.47% en el telencéfalo, 88.88% en el mielencéfalo, 89.47 en el telencéfalo y del 69.56% en el mesencéfalo. El grupo B<sup>1</sup> mostró su área más afectada en el mesencéfalo (97.22%), posteriormente diencéfalo (96.66%) Telencéfalo (76.19%), metencéfalo (54.16%) y en menor cantidad en mielencéfalo (23.52%). Las satelitosis en el grupo A<sup>1</sup> se observó con frecuencia del 94.73 % en el mesencéfalo, 88.88% en el mielencéfalo

falo, 79.75% en el diencéfalo, 78.94% en el telencéfalo y del 67.39% en el metencéfalo; para el grupo B<sup>1</sup> en el diencéfalo 86.66%, telencéfalo 83.33%, mesencéfalo 80.55%, metencéfalo 29.16% y solo 17.64% para el mielencéfalo.

De lo mencionado anteriormente, es interesante indicar que en el grupo A<sup>1</sup> las respuestas inflamatorias y degenerativas, comparadas con las del grupo B<sup>1</sup>, fueron más notables a nivel del mielencéfalo y metencéfalo, donde en el grupo B<sup>1</sup> estas áreas mostraron pocos cambios con respecto al otro grupo.

En el caso del metencéfalo, los valores de afección se vieron disminuidos por que, en el cerebelo las lesiones observadas fueron mínimas, a diferencia de la protuberancia anular la cual fué más lesionada, por lo que su valor estadístico se vió disminuído por la menor afección del cerebelo, sobre todo en el grupo A<sup>1</sup>. Con respecto al cerebelo, en 1969 Martell y et al. (21), realizaron un estudio donde se detectaba la presencia del antígeno rábico por medio de inmunofluorescencia en bovinos inoculados experimentalmente con dicho virus o bien de brotes de campo; a partir de diferentes secciones del encéfalo, obteniéndose resultados negativos del cerebelo, a pesar de que en otras zonas anteriores y posteriores de encéfalo, los resultados fueron positivos. Todo esto parece indicar, que al menos en el caso de bovinos, el cerebelo no es una de las estructuras más afectadas en el proceso de la enfermedad rábica.

En general, las áreas más lesionadas fueron el mesencéfalo y el diencéfalo en los grupos A<sup>1</sup> y B<sup>1</sup>; lo cual difiere con los estudios hechos por Ramírez en 1980 (25), a partir de casos de campo, donde informa que el daño celular y la reacción inflamatoria perovascular es mayor en la parte caudal y aunque, en el presente estudio el miel

encéfalo y metencéfalo fueron lesionados considerablemente, sobre todo en el grupo A<sup>1</sup> no superaron al mesencefalo y al mielencéfalo.

Los resultados negativos del grupo B<sup>1</sup>, en lo referente a infiltración perivascular por mononucleares, así como de la negatividad en la prueba de inmunofluorescencia, probablemente se debió a que estos animales no presentaran la enfermedad, debido a que no se reunieron los factores necesarios que deben estar presentes, como son: la dosis requerida, debidamente inoculada, idiosincrasia de estos animales etc., (2,5,7,15 y 18). Anteriormente Malaga-Alba en 1962 sugirió que existía cierta resistencia de los bovinos a la inoculación del virus experimentalmente en contraposición a la inoculación del virus por mordedura de murciélago hematófago, por considerar, que en esta última forma se expone un mayor número de terminaciones nerviosas, además de efectuar una continua introducción del virus - a través de las heridas por 20 a 30 minutos, durante los cuales ingieren sangre estos animales (5).

En cuanto a la ausencia de cuerpos de inclusión, se tiene similitud, con lo informado por Santos en 1965 y por Costa en 1978, los cuales refieren, una disminución considerable o bien, su ausencia, en animales inoculados experimentalmente, con virus rábico, al emplearse las vías intramuscular y subaracnoidea (8). Probablemente debido a que en la rabia inducida experimentalmente se acorta el período de incubación del virus y no dá tiempo a la formación de -- acúmulos del antígeno rábico intracitoplasmáticamente, lo cual corresponde a los cuerpos de inclusión; no siendo esto así, en los casos de infección natural, donde los períodos de incubación son más largos, al final de los cuales, es más factible encontrar los cuerpos de inclusión (5,7,8,11,15,18).

## LITERATURA CITADA

- 1.-Acha P., A. : De conceptos a programas: Tres decenios de progreso en la salud pública veterinaria y salud animal en América Latina y el Caribe. BOL. Of. Saint. Panam. 90: 506 - 552 (1981) .
- 2.-Acha, P., Ny Szyfress, B. : Zoonosis y Enfermedades transmisibles al hombre y a los animales. Publicación Científica No. 354. OPS/OMS. Buenos Aires, Argentina, 1977.
- 3: Afshar, A. : A review of non-bite transmission of rabies virus - infection. Br. Vet. J. 135: 142-148 (1979).
- 4.-Archivos de la Dirección General de Sanidad Animal. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos.
- 5.-Baer, G.M.: Rabia, La Prensa Médica Mexicana. México, 1982.
- 6.-Coons, A. y Kaplan, M.M.: Técnicas de Laboratorio. 3a. ed. Editado por Kaplan, M.M. y Koprowsky, H. OMS. Ginebra 1976
7. Correa Girón, P.: La rabia, manifestaciones clínicas, transmisión y tratamiento. Ciencia Veterinaria México.
8. Costa, R.W.: O gânglio trigeminal no diagnóstico da raiva experimental. Tese de Mestre. Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, Brasil, 1978.
- 9.-Cruz de la, I., E.: Análisis comparativo de mil historias clínicas de animales afectados de rabia y animales sospechosos (bovinos y perros). Tesis de Licenciatura. Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México 1983.
- 10.-Daniel, W.,W.: Bioestadística. Limusa, México, D.F. 1977.
- 11.-De Brito, T., De Fátima, M., and Tiriba A.: Ultrastructure of Negri Body in Human Rabies. J. Neuroi. Sc. 20: 363-372 (1973)

- 12.-Dierks, R., E.: Electron microscopy of. extraneural rabies infection.- The Natural History of Rabies. Edited by G.M. Baer. Vol. 1, Ch. 15 . Academic Press. New York, 1975
- 13.-Guillespie, I., H. and Timoney, I., F.: Hagan and Bruneris Infectious Diseases of Domestic Animals. 7th. ed. Cornell University Press. London, 1981.
- 14.-Hernández, A.G.: Características de una cepa de virus rábico aislada de un brote de rabia equina en el hipodromo de las Américas en 1981. Tesis de Licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. UNAM México 1983.
- 15.-Hernández Baugarten, E.: Patogenia de la rabia, Ciencia Veterinaria México, Editado por Ricardo Moreno Chan.
- 16.-Jawetz, E.: Manual de Microbiología Médica, Manual moderno, 9a.ed. México, 1981.
- 17.-Johnson, H., N.: Rabies virus Diagnostic Procedures for viral, Rickettsial and Chlamydial infection, 5th. ed. Editors: E.H. Lennette and H.J. Schmidt. American Publican Health Association. Washington, D.C. 1979.
- 18.-Jubb, K., V.F. and Kennedy, P., C.: Pathology of Domestic Animals. Vol. II, 2nd. ed. Academic Press. New York, 1970.
- 19.-Lentz, T., Burrage, T., and Smith, A.: Is the Acetylcholine Receptor a Rabies Virus Receptor? Science., 215.: 182-184 (1982).
- 20.-Linhart, S., V.: The biology and control of vampire bats. The Natural History of Rabies. Edited by G.M. Baer vol. II, Ch. 14, Academic Press New York, 1975.

- 21.-Martell, M., Batalla, D. y Baer, G.M.: Estudio de Inmunofluorescencia de diferentes segmentos de encéfalos de bovinos muertos de rabia paralítica o derriengue en forma natural e inoculados experimentalmente. Tec. Pec., 12-13 (24-27), 1969.
- 22.-Murphy, F., A.: Morfology and morphogenesis. The Natural History of Rabies. Edited by G.M. Baer. Vol. I. Ch. 2. Academic Press. New York (1975)
- 23.-Prieto, J.F. and Baer, G., M.: And outbreak of bovine paralytic rabies in Tuxtepec, Oaxaca, México. Am. J. Med. Hyg. 21: 219-225 (1972).
- 24.-Ramírez R., R.: La rabia paralítica bovina en el oriente de Yucatán CEPT Informa, 4: 1-10 (1982).
- 25.-Ramírez R., R.: Distribución de las lesiones y evaluación histopatológica de la respuesta inflamatoria en encéfalos de bovinos con rabia paralítica. Tesis de Maestría. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1982
- 26.- Rueff, C.: Blancou, J; et Andral, L.: La salive des bovins enrages est elle virulete. Etude bibliographique et experimentale. Revue. Med. Vet. 129:895-909 (1978).
- 27.-Scheider, L.:G.: Spread of virus within the central nervous system, The Natural History of Rabies, Edited by G.M. Baer Vol. I. Ch, II Academic Press. New. York, 1975.
- 28.-Schneider, L., G.: Spread of virus from the central nervos system. The Natural History of Rabies. Edited by G.M. Baer. vol. I Ch.14, Academic Press. New York, 1975.
- 29.-Valdés, Ornelas O. and Atristain Aranalde, G.: Bat rabies in Mexico. Southern. Vet., 1: 13-16 (1964).

- 30.-Winkler, W., G.: Airborne rabies. The natural History of Rabies.  
Edited by G.M. Baer. Vol. II, Ch. 7 Academic Press. New York, -  
1975.
- 31.-Yoshikawa, T.: Atlas of the Brains of domestic Animals.  
University Tokyo Press. Tokyo, 1968.

NIVEL APROXIMADO DE LAS SECCIONES CORONALES EN EL ENCEFALO BOVINO

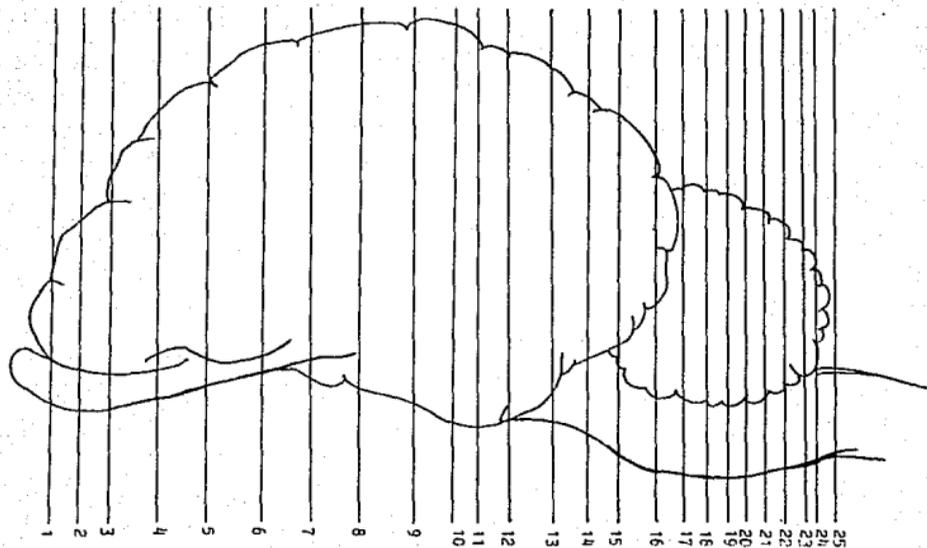


FIGURA 1

Basado en los diagramas de Yoshikawa (31).

## NIVEL TELENCEFALC. Sección 1

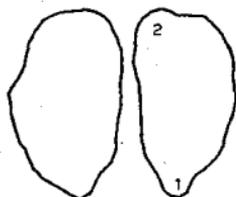


FIGURA 2

## NIVEL TELENCEFALO. Sección 2

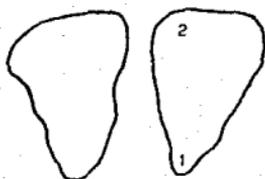


FIGURA 3

## NIVEL TELENCEFALO. Sección 3

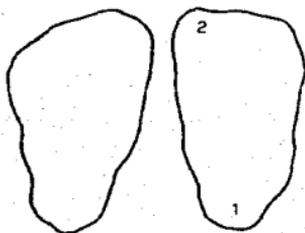


FIGURA 4

## NIVEL TELEENCEFALO. Sección 4

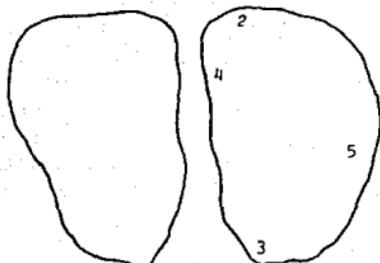


FIGURA 5

## NIVEL TELEENCEFALO. Secciones 5 y 6

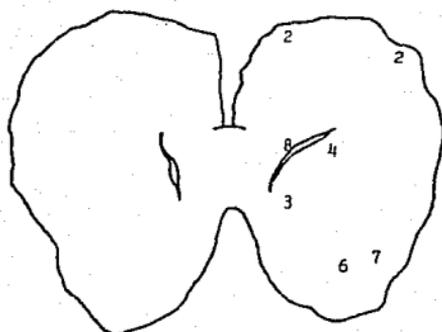


FIGURA 6

## NIVEL TELEENCEFALO Y DIENCEFALO. Sección 7

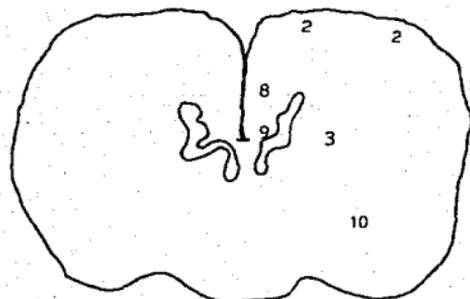


FIGURA 7

## NIVEL TELENCEFALO Y DIENCEFALO. Sección 9



FIGURA 8

## NIVEL TELENCEFALO Y DIENCEFALO. Sección 10

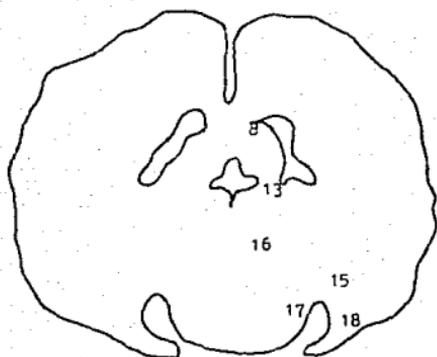


FIGURA 9

## NIVEL TELECEFALO Y DIENCEFALO. Sección 11

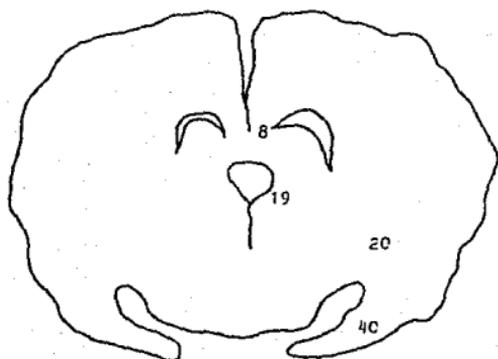


FIGURA 10

## NIVEL TELECEFALO Y DIENCEFALO. Sección 12

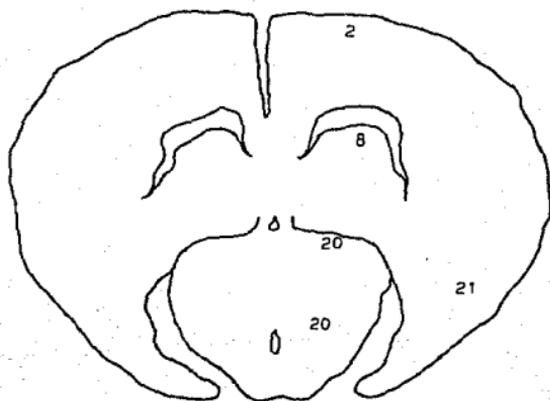


FIGURA 11

## NIVEL TELEENCEFALO Y DIENCEFALO. Sección 13

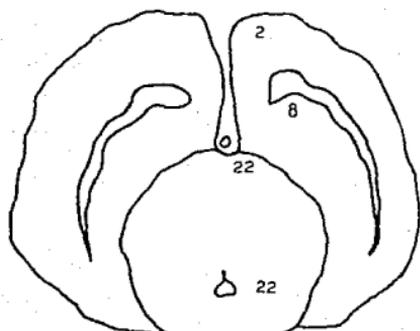


FIGURA 12

## NIVEL MESENFALO. Sección 14

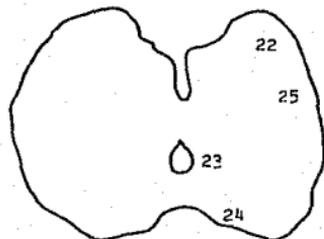


FIGURA 13

## NIVEL MESENFALO Y METENCEFALO. Sección 15

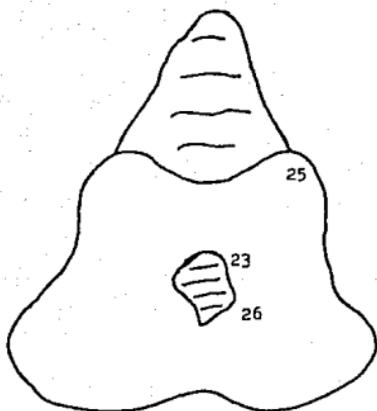


FIGURA 14

## NIVEL METENCEFALO. Sección 16

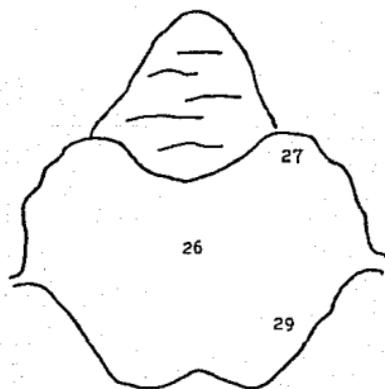


FIGURA 15

## NIVEL METENCEFALC. Sección 17

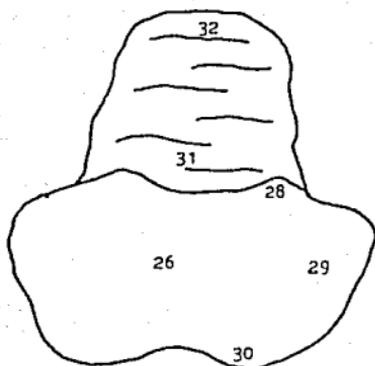


FIGURA 16

## NIVEL METENCEFALO. Sección 18

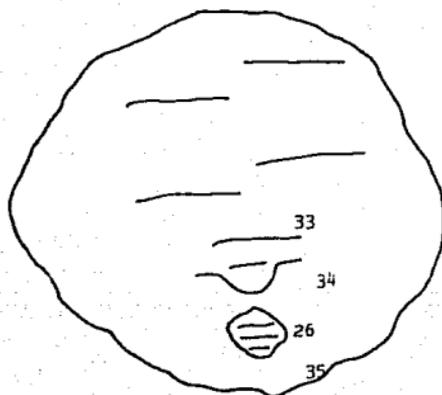


FIGURA 17

## NIVEL METENCEFALO. Sección 20

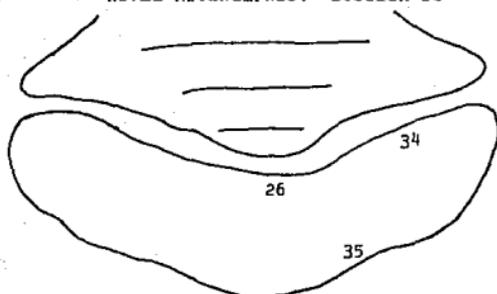


FIGURA 18

## NIVEL METENCEFALO. Sección 22

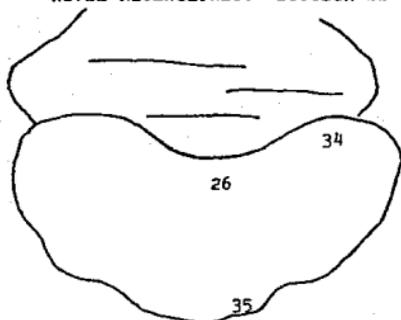


FIGURA 19

## NIVEL METENCEFALO Y MIELENCEFALO. Sección 23

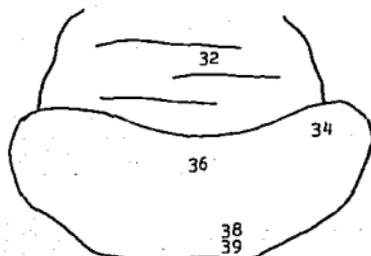


FIGURA 20

## NIVEL MIELENCEFALO. Sección 24

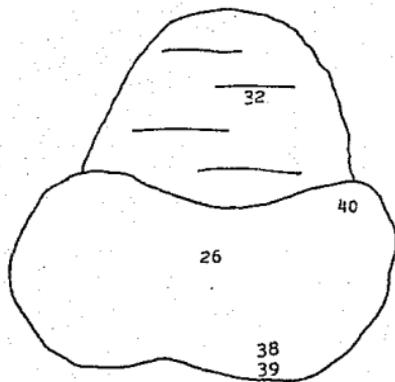


FIGURA 21

## NIVEL MIELENCEFALO. Sección 25

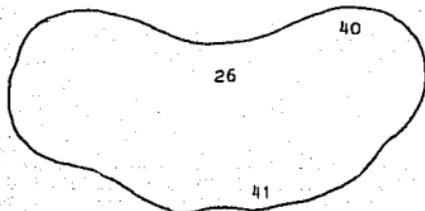


FIGURA 22

## COMPONENTES ANATOMICOS QUE CONFORMAN EL ENCEFALO BOVINO

Bulbo olfatorio.....	1
Corteza.....	2
Núcleo caudado.....	3
Cápsula interna.....	4
Putamen.....	5
Cápsula externa.....	6
Clastrum.....	7
Cuerpo calloso.....	8
Columna fornicis.....	9
Tálamo.....	10
Núcleo anterior dorsal.....	11
Núcleo anterior central.....	12
Núcleo medial dorsal.....	13
Núcleo ventral.....	14 y 17
Núcleo lateral ventral.....	15
Núcleo lateral dorsal.....	16
Fimria del hipocampo.....	18
Núcleo pulvinar.....	19
Cuerpo geniculado medial.....	20
Hipocampo.....	21
Colículo superior.....	22
Núcleo trigémino.....	23
Núcleo del nervio troclear.....	24
Colículo inferior.....	25
Fascículo longitudinal.....	26
Tracto espino-cerebral ventral.....	27

## COMPONENTES ANATOMICOS QUE CONFORMAN EL ENCEFALO BOVINO (Continuación)

Pedúnculo cerebral superior.....	28
Pedúnculo cerebral medio.....	29
Raíz motora del trigémino.....	30
Língula.....	31
Cerebelo.....	32
Núcleo dentatus.....	33
Pedúnculo cerebral inferior.....	34
Raíz del nervio facial.....	35
Núcleo dorsal del vago.....	36
Núcleo del hipogloso.....	37
Raíz del hipogloso.....	38
Núcleo olivaris.....	39
Tracto espinal del trigémino.....	40
Núcleo ambiguo.....	41

Las abreviaturas que se emplean en las figuras 23 a 27 y en los cuadros 1 a 12, ser las que a continuación se indican:

Telencéfalo.....	Te
Diencéfalo.....	Di
Mesencéfalo.....	Me
Metencéfalo.....	Mt
Mielencéfalo.....	Mi
Infiltración perivascular por morfnucleares.....	IPM
Gliosis.....	G
Satelitosis.....	ST
Neuronofagia.....	NF
Degeneración Neuronal.....	DN
Congestión.....	C
Cuerpos de Inclusión.....	CI
Identificación del Animal.....	#
Día postinoculación en el que murió el animal.....	*
Animal sacrificado a los 50 días postinoculación.....	**

Con referencia al grado de afección tisular:

Ligero.....	L
Moderado.....	M
Severo.....	S
Presencia de la lesión.....	+
Ausencia de la lesión.....	-

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO A		# 119			*10		
SECCION	I P M	G	S T	D N	C	C I	
Te	1	-	L	+	+	+	-
	2	L	L	+	+	+	-
	3	M	M	+	+	+	-
	4	-	L	+	+	+	-
	5	-	L	+	+	+	-
	6	L	L	+	+	+	-
	7	-	L	+	+	+	-
	8	-	L	+	+	+	-
Te, Di	9	-	L	+	+	+	-
	10	-	M	+	+	+	-
Te, Me	11	-,M	L,M	+	+	+	-
	12	-,M	L,M	+	+	+	-
	13	L	L	+	+	+	-
	14	-,S	L,M	+	+	+	-
Nt	19	N	N	+	+	+	-
Ni	20	M	M	+	+	+	-
	21	S	M	+	+	+	-
	23	M	M	+	+	+	-
	24	N	L	+	+	+	-

CUADRO 1

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO A		# 102			#10		
SECCION		I P M	G	S T	D N	C	C I
Te	1	-	L	+	+	+	-
	2	L	L	+	+	+	-
	3	M	M	+	+	+	-
	4	L	L	+	+	+	-
	5	M	L	+	+	+	-
Te, Di	6	M	M	+	+	+	-
	7	M	M	+	+	+	-
	8	M	M	+	+	+	-
Te, Me	9	M	M	+	+	+	-
	10	-,M	M	+	+	+	-
	11	-,M	M	+	+	+	-
	12	M	L	+	+	+	-
	13	M	M	+	+	+	-
Mt	14	S	S	+	+	+	-
	15	S	M	+	+	+	-
	16	M	M	+	+	+	-
	17	M	L	+	+	+	-
Mi	18	M	L	+	+	+	-

CUADRO 2

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO A		# 112			*10		
SECCION	I P M	G	S T	D N	C	C I	
Te	1	-	-	-	-	+	-
	2	-	L	+	+	+	-
	3	-	L	+	-	+	-
	4	L	L	+	+	+	-
	5	-	L	+	+	+	-
	6	-	M	+	+	+	-
	7	-	S	+	+	+	-
Te, Di	8	-	M	+	+	+	-
	9	M	M	+	+	+	-
	10	-	M	+	+	+	-
	11	L	M	+	+	+	-
Te, Me	12	L	M	+	+	+	-
	13	L	S	+	+	+	-
	14	L	S	+	+	+	-
	15	M	S	+	+	+	-
	16	M	M	+	+	+	-
	17	L	L	+	+	+	-
Mi	18	M	-	-	+	+	-
	19	L	M	-	+	+	-
	20	L	M	+	+	+	-

CUADRO 3

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO DE BOVINO

GRUPO A		# 108			#20		
SECCION	I M P	G	S T	D N	C	C I	
Te	1	N	N	+	+	+	-
	2	M	N	+	+	+	-
	3	S	S	+	+	+	-
	4	M	M	+	+	+	-
	5	M	M	+	+	+	-
	6	M	M	+	+	+	-
Te, Di	7	L,M	M	+	+	+	-
	8	L,M	L,M	+	+	+	-
	9	-,M	-,M	+	+	+	-
	10	-,M	L,M	+	+	+	-
Te, Me	11	-,M	L,M	+	+	+	-
	12	-,M	L	+	+	+	-
Me	13	N	L	+	+	+	-
	14	N	L	+	+	+	-
	15	N	L	-	+	+	-
	16	N	M	-	-	+	-
	17	N	L	-	-	+	-
Mi	18	M	L	+	+	+	-
	19	M	L	+	+	+	-
	20	M	L	+	+	+	-

CUADRO 4

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO B		# 110			**		
SECCION	I P M	G	D N		C	C I	
Te	1	-	-	-		+	-
	2	-	L	-		+	-
	3	-	L	-		+	-
	4	-	L	-		+	-
	5	-	L	-		+	-
	6	-	M	+		+	-
	7	-	M	+		+	-
Te, Di	8	-	L	+		+	-
	9	-	L	+		+	-
	10	-	L	+		+	-
	11	-	L	-		+	-
	12	-	L	-		+	-
Te, Me	13	-	L	+		+	-
	14	-	L	+		+	-
	15	-	M	+		+	-
	16	-	L	+		+	-
	17	-	L	+		+	-
	18	-	L	+		+	-
	19	-	L	+		+	-
Mt	20	-	L	+		+	-
	21	-	L	-		+	-
	22	-	L	-		+	-
Mi	23	-	-	-		+	-
	24	-	-	-		+	-

CUADRO 5

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO B		# 113			**		
SECCION		I P M	G	S T	D N	C	C I
Te	1	-	M	+	+	+	-
	2	-	N	+	+	+	-
	3	-	M	+	+	+	-
	4	-	M	+	+	+	-
	5	-	M	+	+	+	-
	6	-	M	+	+	+	-
	7	-	M	+	+	+	-
Te, Di	8	-	M	+	+	+	-
	9	-	M	+	+	+	-
	10	-	M	+	+	+	-
	11	-	M	+	+	+	-
Te, Me	12	-	M	+	+	+	-
	13	-	M	+	+	+	-
	14	-	M	+	+	+	-
	15	-	M	+	+	+	-
	16	-	M	+	+	+	-
Mt	17	-	L	+	+	+	+
	18	-	L	-	+	+	-
	19	-	-	-	+	+	-
	20	-	-	-	+	+	-
	21	-	-	-	+	+	-
Ni	22	-	-	-	+	+	-
	23	-	-	-	+	+	-
	24	-	-	-	+	+	-
	25	-	M	+	+	+	-

CUADRO 6

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO B		# 103			#10		
SECCION		I P M	G	S T	D N	C	C I
Te	1	M	M	+	+	+	-
	2	N	M	+	+	+	-
	3	M	M	+	+	+	-
	4	N	M	+	+	+	-
	5	M	M	+	+	+	-
	6	M	M	+	+	+	-
	7	S	M	+	+	+	-
Te, Di	8	S	M	+	+	+	-
	9	N	M	+	+	+	-
	10	M	L,S	+	+	+	-
	11	M,S	M	+	+	+	-
Te, Me	12	N	M	+	+	+	-
	13	N	M	+	+	+	-
	14	M	M	+	+	+	-
	15	N	M	+	+	+	-
Mt	17	N	M	+	+	+	-
	18	N	M	+	+	+	-
	19	M	M	+	+	+	-
	20	N	M	+	+	+	-
	21	N	M	-	-	+	-
	22	N	M	+	+	+	-
	23	M	M	+	+	+	-
Mi	24	M	M	+	+	+	-
	25	M	M	+	+	+	-

CUADRO 7

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO B		# 104			**		
SECCION		I P N	G	S T	D N	C	C I
Te	1	-	-	-	-	-	-
	2	-	L	+	-	+	-
	3	-	L	+	-	+	-
	4	-	L	+	+	+	-
	5	-	L	+	+	+	-
	6	-	M	-	+	+	-
	7	-	M	+	+	+	-
Te, Di	8	-	L	-	-	-	-
	9	-	L	+	+	+	-
	10	-	L	-	+	+	-
	11	-	L	+	+	+	-
	12	-	L	+	+	+	-
Me	13	-	L	-	+	+	-
	14	-	L	-	+	+	-
	15	-	L	+	+	+	-
	16	-	L	+	+	+	-
Mt	17	-	L	+	+	+	-
	18	-	L	+	+	+	-
	19	-	L	+	+	+	-
	20	-	L	-	-	+	-
	21	-	-	-	-	+	-
	22	-	-	-	-	+	-
Mi	23	-	L	-	-	+	-
	24	-	-	-	-	+	-
	25	-	-	-	-	-	-

CUADRO 8

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO C		# 106			#21		
SECCION	I P M	G	S T	D N	C	C I	
Te	1	M	M	+	+	+	-
	2	M	M	+	+	+	-
	3	M	M	+	+	+	-
	4	M	M	+	+	+	-
	5	M	M	+	+	+	-
Di	6	M	L	+	+	+	-
	7	M	M	+	+	+	-
	8	M	M	+	+	+	-
Me	9	M	M	+	+	+	-
	10	S	M	+	+	+	-
	11	M	M	+	+	+	-
Mt	12	M	M	+	+	+	-
	13	M	M	-	-	+	-
	14	L	L	+	-	+	-
Mi	15	M	M	+	+	+	-
	16	M	L	+	+	+	-
	17	S	M	+	+	+	-

CUADRO 9

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO		C	# 114			**	
SECCION		I P N	G	S T	D N	C	C I
Te	1	-	-	-	-	+	-
	2	-	-	-	-	+	-
	3	-	-	-	-	+	-
	4	-	-	+	+	+	-
	5	-	L	+	+	+	-
	6	-	L	+	+	+	-
	7	-	L	+	+	+	-
Di	8	-	M	+	+	-	-
	9	-	L	+	-	+	-
	10	-	L	-	-	+	-
	11	-	L	+	+	+	-
	12	-	L	+	+	+	-
Me	13	-	L	-	+	+	-
	14	-	L	-	+	+	-
	15	-	N	+	+	+	-
	16	-	L	+	+	+	-
	17	-	L	+	+	+	-
	18	-	L	+	+	+	-
	19	-	L	+	+	+	-
M-	20	-	-	-	-	-	-
	21	-	-	-	-	-	-
	22	-	-	-	-	L	-
Ni	23	-	-	-	-	L	-
	24	-	-	+	+	L	-
	25	-	-	-	-	L	-

CUADRO 10

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO C		# 111			* *		
SECCION		I P M	G	S T	D N	C	C I
Te	1	-	L	-	-	-	-
	2	-	L	+	-	-	-
	3	-	L	+	+	+	-
	4	-	L	+	+	+	-
	5	-	M	+	+	+	-
	6	-	M	+	+	+	-
	7	-	M	+	+	+	-
Di	8	-	M	+	-	+	-
	9	-	M	-	-	+	-
	10	-	M	+	+	+	-
	11	-	M	+	+	+	-
	12	-	M	+	+	+	-
Me	13	-	M	-	-	+	-
	14	-	M	+	-	+	-
	15	-	M	+	+	+	-
	16	-	M	+	+	+	-
	17	-	M	+	+	+	-
	18	-	M	+	+	+	-
	19	-	M	+	+	+	-
Mt	20	-	L	+	+	+	-
	21	-	-	-	-	+	-
	22	-	-	-	-	+	-
Ni	23	-	-	-	-	+	-
	24	-	-	-	-	+	-
	25	-	L	+	-	+	-

CUADRO 11

## RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN ENCEFALO BOVINO

GRUPO	C	# 105			* *		
SECCION		I P M	G	S T	D N	C	C I
Te	1	-	M	+	-	-	-
	2	-	M	+	+	-	-
	3	-	M	+	+	+	-
	4	-	M	+	+	+	-
	5	-	M	+	+	+	-
	6	-	M	+	+	+	-
	7	-	L	+	+	-	-
Di	8	-	M	-	+	+	-
	9	-	M	+	+	+	-
	10	-	M	+	+	+	-
	11	-	M	+	+	+	-
	12	-	M	+	+	+	-
Me	13	-	M	+	+	+	-
	14	-	M	+	+	+	-
	15	-	L	+	+	+	-
	16	-	L	-	+	+	-
	17	-	L	-	+	+	-
	18	-	M	+	+	+	-
	19	-	M	+	+	+	-
Mt	20	-	L	+	+	+	-
	21	-	-	-	+	-	-
	22	-	-	-	-	-	-
Mi	23	-	-	-	-	-	-
	24	-	-	-	-	-	-
	25	-	-	-	-	-	-

CUADRO 12

## INFILTRACION PERIVASCULAR POR MONONUCLEARES

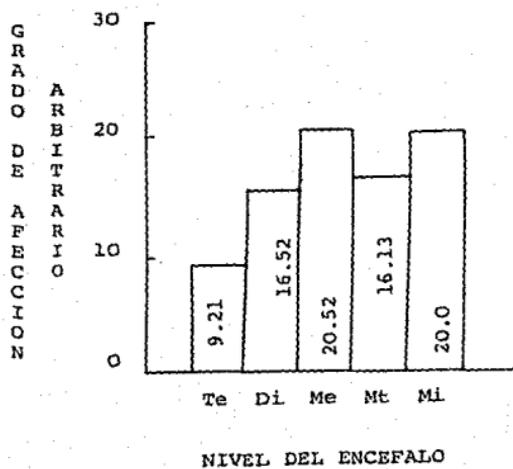
GRUPO A<sup>1</sup>

FIGURA 23

## GLIOSIS

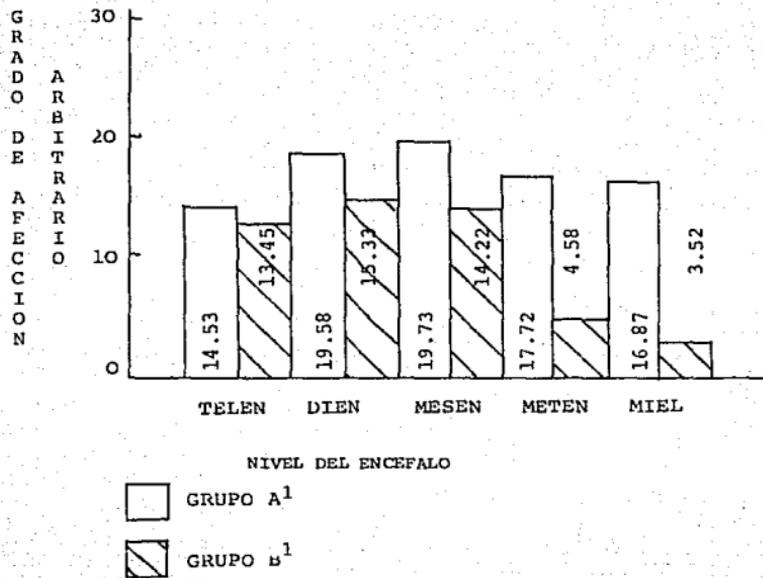


FIGURA 24

## SATELITOSIS

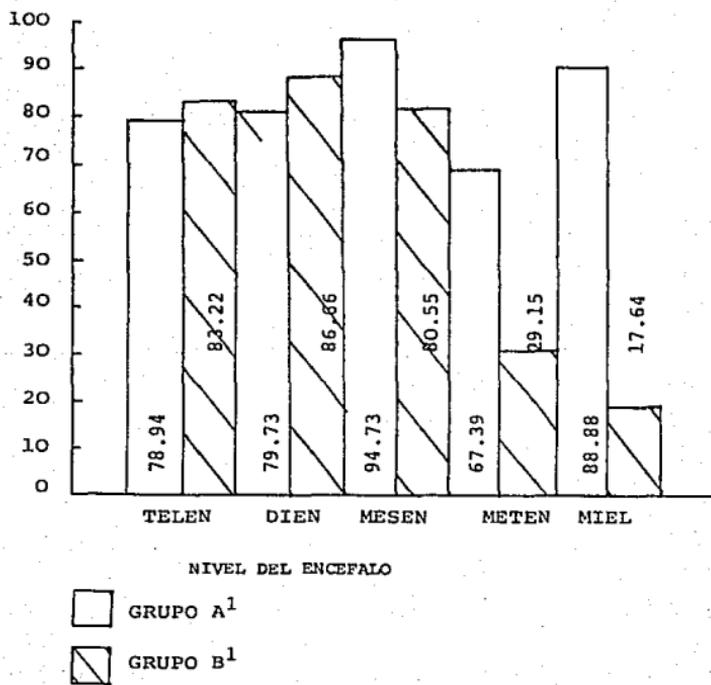


FIGURA 25

## NEURONOFAGIA

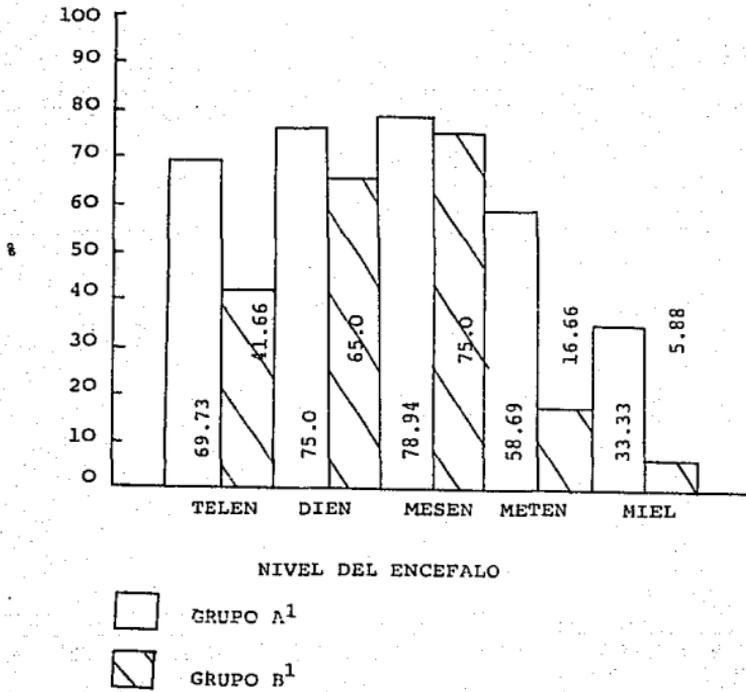


FIGURA 26

## DEGENERACION NEURONAL

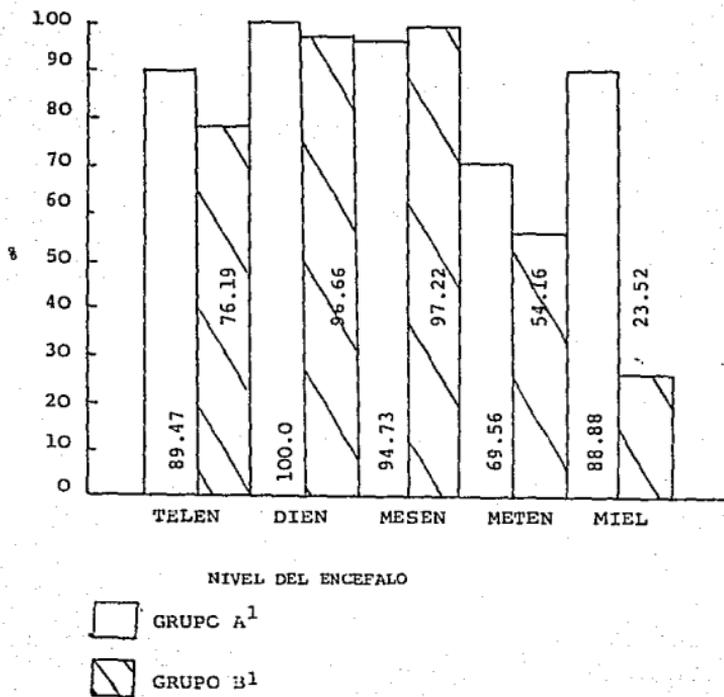


FIGURA 27

ESTA TESIS PRO  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

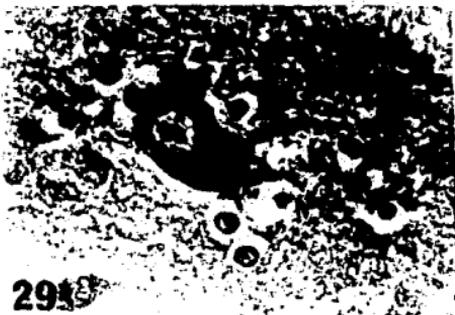


FIGURA 28

Infiltración perivascular  
por mononucleares (200 X).  
H.E.

28

FIGURA 29  
Satelitosis y degeneración  
neuronal (500 X).  
H.E.



29



FIGURA 30  
Neuronofagia (500 X).  
H.E.

30