

105 Zizem.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTUDIO DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN 50 CEREBROS
DE PERROS QUE PRESENTARON UN CUADRO NEUROLOGICO
EN EL CENTRO ANTIRRABICO SAN FRANCISCO CULHUACAN**

T E S I S

Para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Presenta

MA. DE LA LUZ HERNANDEZ VILLELA

A s e s o r

MVZ. REYNA SANCHEZ SAN MARTIN

MEXICO, D. F.

1981



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.

RESUMEN

ESTUDIO DE LAS LESIONES ENCONTRADAS EN 50 CEREBROS DE PERROS QUE PRESENTARON UN CUADRO NEUROLOGICO EN EL CENTRO ANTIRRABICO SAN FRANCISCO CULHUACAN

Ma. de la Luz Hernández Villela

Asesora: M.V.Z. Reyna Sánchez Martín

Partiendo de la importancia que tiene el cuadro rábico en nuestro medio, se procedió a hacer un estudio en cincuenta perros, los cuales presentaron un cuadro neurológico. En el encéfalo de estos animales se practicó la prueba de inmunofluorescencia, y de este examen 16 de los casos (32%) fueron positivos a rabia. Los 28 cerebros restantes se les sometió a la técnica de fijación en parafina y tinción con hematoxilina eosina. Ocho de estos casos no presentaron cambios patológicos y en 20 se observaron las siguientes lesiones: 4 con proliferación de oligodendroglia, 3 con congestión, 2 con desmielinización, 2 con infiltración linfocitaria, 2 con congestión y hemorragias, 1 con congestión y proliferación de oligodendroglia, 1 con desmielinización e infiltración linfocitaria, 1 con hemorragias parenquimatosas, desmielinización y congestión, 1 con infiltración linfocitaria, congestión y proliferación de oligodendroglia, 1 con hemorragias y nódulos gliales, 1 con desmielinización y proliferación de oligodendroglia, 1 con congestión y hemorragias parenquimatosas, 1 con hemorragia, 1 con hialinización de leptomeninge y hemorragias, 1 con hemorragias y necrosis lamino cortical, 1 con satelitosis, desmielinización y hemorragias y 1 con focos gliales, congestión y desmielinización. Por lo tanto esto nos indica que no todos los cuadros neurológicos tienen su origen en la rabia y que la alteración a otro órgano puede repercutir en el sistema nervioso central.

Abril, 1980 — Julio, 1981.

El Sistema Nervioso Central es uno de los más complejos de los animales, ya que coordina las funciones básicas intra y extra-corporales, su anatomofisiología comprende una serie de circuitos que coordinados por centros facilitadores e inhibidores regulan la homeostasis de otros sistemas y mantiene la relación del individuo con el medio ambiente. Este tejido posee un tipo de defensa complejo; a pesar de ello sufre agresiones severas por parte de los diversos agentes etiológicos. La identificación del daño a este sistema se hace a través de las manifestaciones clínicas que tiene su especificidad de acuerdo a las áreas dañadas.

Uno de los problemas que el Médico Veterinario maneja con regularidad es el cuadro rábico, considerando la importancia que tiene este problema, ya que en gran número de casos que son llevados a los centros antirrábicos, se presentan trastornos nerviosos en el animal, como: convulsiones, parálisis, marcha oscilante, cambio de conducta como agresividad e indiferencia al medio que lo rodea. Esto obliga a observarlos por un lapso de 10 días, durante los cuales algunos animales mueren. Estudiando los reportes del Centro Antirrábico de San Francisco Culhuacán, nos encontramos los siguientes resultados en el informe anual de labores, desarrollados durante los años de: 1976, 1977, 1978 y 1979. (Ver Cuadro No. 1).

INFORME ANUAL DE LABORES DEL CENTRO ANTIRRABICO SAN FRANCISCO CULHUACAN

1976 Diagnóstico de rabia:

Resultado	Origen	No. de Casos
(-)	Local	1942
(+)	Local	1009
(-)	Foráneo	965
(+)	Foráneo	721

1977 Diagnóstico de rabia:

Resultado	Origen	No. de Casos
(-)	Local	2601
(+)	Local	1653
(-)	Foráneo	1319
(+)	Foráneo	1155

1978 Diagnóstico de rabia:

Resultado	Origen	No. de Casos
(-)	Local	1591
(+)	Local	2736
(-)	Foráneo	1169
(+)	Foráneo	1721

1979 Diagnóstico de rabia:

Resultado	Origen	No. de Casos
(-)	Local	2162
(+)	Local	1324
(-)	Foráneo	504
(+)	Foráneo	529

MLHV.

Julio, 1980

C U A D R O N o . 1

Según los resultados obtenidos existe un gran número de casos negativos a rabia, que en su mayoría presentaron un cuadro con signos nerviosos y que al revisar la literatura pueden corresponder a diversos procesos patológicos, con manifestaciones neurológicas, a saber:

A) CAUSAS BIOLÓGICAS

1. Hemorragias del cerebro asociadas a enfermedades septicémicas como pasterelosis, edema maligno y leptospirosis, así como invasión del sistema nervioso central por diversas bacterias piógenas como: *Staphylococcus*, *Streptococcus* SPP, *Salmonella*, *Corynebacterium pyogenes* y organismos semejantes a los que provocan la pleuroneumonía; las hemorragias se presentan a causa de lesiones traumáticas. (8) (16).
2. **Taxoplasmosis.**—Encefalitis con daño neurovascular y neurosis se han observado en casos agudos; nódulos de la glía y cicatrices se han visto en casos crónicos. (7)
3. **Meningoencefalitis tuberculosa.**—Las lesiones del sistema nervioso central son encefalitis focales caseificadas, meningitis microaérea central con neurosis caseosa. Se presenta atrofia por presión en el tejido circundante. (16)
4. **Reticulosis primaria.**—Se ha observado en casos de Carré y Rabia. (10) (19)
Corpúsculos de inclusión y lesiones inflamatorias como en el caso de Aujeszki, Carré y Rabia. (7) (8)
5. **Micosis.**—Se han observado granulomas en casos de histoplasmosis, blastomicosis, criptococosis y coccidiomicosis.
6. Migraciones larvarias como las de ***Toxacara canis***, ***Cisticerco celulosae***, ***Cutebra***, ***Dirofilaria immitis*** hacen que se desarrolle un cuadro nervioso. (7)

B) CAUSAS QUIMICAS

1. En envenenamientos por carbonato de bario, estricnina y arsénicos. Niveles altos en corto tiempo causan desmielinización; niveles bajos en tiempos prolongados causan degeneración axonal. (15)
2. **Intoxicaciones con hexaclorofeno.**—Aquí se ha observado edema y herniación. (19)
3. En intoxicaciones por talio se ha visto cromatolisis central. (14)

C) CAUSAS FISICAS

1. **Concusiones.**—Provocan cambios vasculares, edema, hemorragias y muerte del tejido. (18)
Tenemos otro grupo de factores que provocan lesiones en el Sistema Nervioso Central, como:

D) CAUSAS HEREDITARIAS

1. **Distrofia lipida cerebral.**—En perros con depósitos anormales de grasa en el cerebro por errores del metabolismo. Existe una proliferación difusa de astrocitos fibrosos; se ha presentado en Spaniels, Setter Inglés y Pointer Alemán. (13) (15)
2. **Cuadriplejía.**—En Setter Inglés. Histológicamente hay pérdida de las células de Purkinje proliferación de astrocitos y degeneración de la sustancia blanca. (13) (15)
3. **Ataxia hereditaria.**—En Fox Terrier de pelo liso. (13)
Se ha visto ausencia focal de mielina en el cordón espinal. En el cerebro se han observado cambios degenerativos en el centro auditivo y nervios periféricos. (13) (15) (18)
4. **Atrofia neuronal hereditaria.**—En Perro Sueco Lapón. (13) (15)

En esta enfermedad se han encontrado fibrilación potencial, cromatolisis central y periférica, degeneración de la mielina.

5. **Desmielinización.**—En perros por insuficiencia congénita de la síntesis de la mielina. (13) (15) (9)

OTROS PROBLEMAS

1. **Hiperemia pasiva general crónica.**—Resulta por una lesión cardíaca y pulmonar a partir de una obstrucción del flujo de sangre procedente del cerebro, como sucede en una trombosis de ambas venas yugulares. La cronicidad de este problema, observada histológicamente, se basa en un número aumentado de células de la glia dispersas por todo el cerebro. (6) (7) (8) (16)
2. **Hiperemia pasiva focal crónica.**—Se presenta si un tumor o un absceso ejerce presión sobre una vena, o si se forma un trombo en la misma, causando reducción en el flujo de sangre procedente de un área local del cerebro y por lo tanto la proliferación de células de la glia en el área. (4)
3. **Poliencefalomalacia.**—Sucede ésta en disturbios cerebrales del flujo sanguíneo como meningitis tromboencefálica y arterioesclerosis. (1)
4. **Encefalomiелitis diseminada en perros adultos.**—Las lesiones en cerebro son meningoencefalitis linfocítica difusa típica. (7) (16)
5. **Neoplasmas.**—La incidencia en tejidos primarios y secundarios cerebrales es común. (6) (7) (8)
6. En prolongadas excitaciones eléctricas como en el caso de tétanos se ha observado cromatolisis central, también conocida como "reacción axonal", esta se encuentra a lo largo de las células motoras. (15)
7. **La tensión morfológica.**—Causa una cromatolisis periférica. (13)

8. **Intoxicaciones y enfermedades sistémicas.**—Necrosis lificuactiva.
9. **Deficiencia de Complejo B y Cobalto.**—Ocasionan una Hidrocefalia. (15) (16)
10. **Problemas Hepáticos y Renales.**—Existe aquí una degeneración de la sustancia blanca, pérdida neuronal, formación fagocítica y astrocitos. (19)

Todos estos datos nos llevan a analizar las lesiones de tejido nervioso que tuvieron una manifestación neurológica en estos animales, con el propósito de determinar si algunos de estos procesos señalados son la causa del cuadro neurológico.

MATERIAL Y METODOS

Material biológico: 50 perros

Material necropsias: serrucho manual, guantes de hule, mandil de plástico y botas de hule.

IMPLEMENTOS

Frascos de cristal 100 ml.

Formol al 10%

Histoquinet Spencer

Microtomo Spencer

Microscopio de contraste de fases Zeiss

Cuchillo de hoja doble sin punta

Elementos para el procesamiento del cerebro en parafina y colorantes de hematoxilina eosina. (3)

M E T O D O :

Se realizó la necropsia de 50 perros que presentaron manifestaciones nerviosas remitidos al Centro Antirrábico de San Francisco Culhuacán, procedentes del área urbana del Distrito Federal. No se consideró sexo, raza, ni edad, sino únicamente el dato clínico de ser un paciente con problemas neurológicos. Para determinar el diagnóstico se tomaron en cuenta los signos nerviosos. Los animales estuvieron bajo observación durante el lapso que fija el centro que es de 10 días. A los perros que murieron en este

tiempo se les hizo la extracción de cerebro (5) como rutina de diagnóstico rábico. La masa encefálica fue llevada al laboratorio del centro con el objeto de hacer la detección de rabia por la técnica de inmunofluorescencia. (12)

Los cerebros negativos a rabia por medio de este diagnóstico fueron fijados en formol al 10% y procesados para la técnica de inclusión en parafina (3), teñidos con hematoxilina eosina, haciéndose el estudio topográfico de los siguientes niveles.

Nivel I. Corteza motora, lóbulo frontal izquierdo

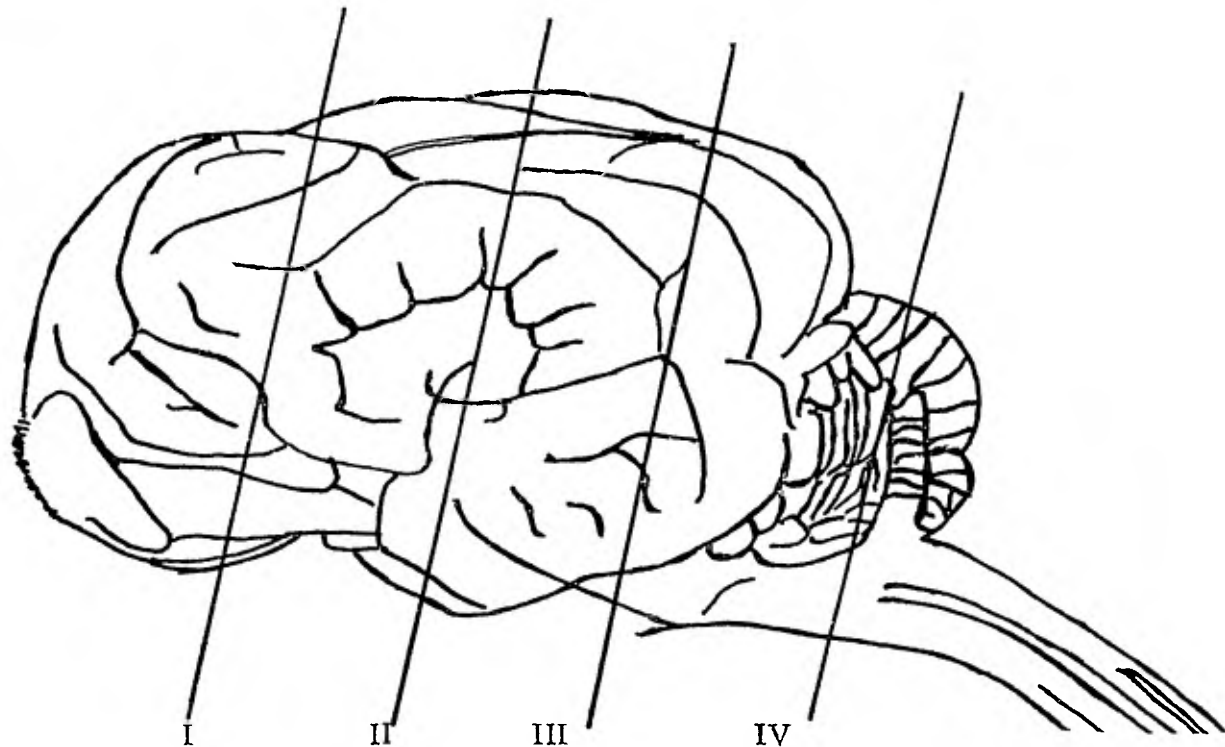
Nivel II. Corteza del diencefalo, lóbulo parietal izquierdo

Nivel III. Corteza visual, lóbulo occipital; en este comprende tallo cerebral

Nivel IV. Cerebelo.

(Ver Figura 1)

NIVELES DE LOS CORTES DEL CEREBRO



- I. Corteza motora, lóbulo frontal izquierdo
 - II. Corteza del diencéfalo, lóbulo parietal izquierdo
 - III. Corteza visual, lóbulo occipital; en éste comprende tallo cerebral
 - IV. Cerebelo.
- Singer, 1962.

FIGURA NI. 1

RESULTADOS

CUADRO No. 2

No. de casos	Tipo de Lesión	%
16	Corpúsculos de Negri	32
8	Sin cambios patológicos	16
4	Proliferación de oligodendroglia	8
3	Congestión	6
2	Desmielinización	4
2	Infiltración linfocitaria	4
2	Congestión con hemorragias	4
1	Infiltración linfocitaria	2
1	Congestión con proliferación de oligodendroglia	2
1	Desmielinización con infiltración linfocitaria	2
1	Hemorragias parenquimatosas desmielinización y congestión	2
1	Infiltración linfocitaria, congestión y proliferación de oligodendroglia	2
1	Hemorragias y necrosis	2
1	Hemorragias y nódulos gliales	2
1	Desmielinización y proliferación de Oligodendroglia	2
1	Congestión con hemorragias parenquimatosas	2
1	Hemorragia	2
1	Hialinización de leptomeninge Lamino Cortical	2
1.	Satelitosis, desmielinización y hemorragias	2
1	Focos gliales, congestión desmielinización	2

DISCUSION

De acuerdo con el análisis histopatológico de 50 cerebros provenientes de animales sospechosos a rabia se pudo detectar que el 60% corresponde a diversas entidades patológicas, de acuerdo con lo que se vio en el cuadro de Resultados. (Cuadro No. 2). Por ende, es importante considerar, de acuerdo con la literatura consultada, las diversas entidades detectadas en nuestro estudio.

El 32% de los casos totales estudiados fue positivo a rabia. Esta alta incidencia pudo haberse debido a la época en la cual se llevó a cabo en muestreo (abril, mayo, junio), meses en los cuales las perras entran en celo y el contacto entre los animales es más estrecho, dando lugar así a que se facilite la transmisión de la enfermedad. (20)

El número de encéfalos que no presentaron lesiones corresponde a un 16% de esta pequeña muestra, lo cual nos indica que no siempre un cuadro neurológico se debe a un daño a tejido nervioso. Estos son los casos de uremia, daño hepático, hipoglucemia y diabetes. (16) Así también tenemos que un 8% de las lesiones fue actividad de la oligodendroglia que prolifera cuando el daño en tejido nervioso es poco severo. (16)

Puede presentarse también en problemas de hipoxia ya que la función de dicho elemento tiene mecanismo de nutrir y proteger la neurona.

Cita la literatura que en enfermedades septicémicas y concusiones se presentan congestiones y hemorragias. (8) (16)

En problemas de Aujeszki y Carré, que son enfermedades virales, se presentan infiltraciones linfocitarias; esta es la respuesta típica a estos procesos, como es el caso de nódulos gliales en toxoplasmosis.

En un 10% de nuestros casos se observó desmielinización, presentándose esta manifestación única o acompañada de otras lesiones. Dicho proceso nos sugiere el daño a la neurona como en las situaciones de envenenamientos con: plomo, bario, fluoracetato, estricnina, fosforados orgánicos, hipoxia tisular e insufi-

ciencia congénita de la mielina. Esta última causa no la podemos considerar en nuestro muestreo ya que tal problema se presenta en caso de consanguinidad y nuestro estudio se llevó a cabo con perros callejeros al azar, sin estas características.

La hialinización de la leptomeninge se puede ocasionar por un roce constante con el tejido óseo. Este proceso pudiera deberse a un aumento del fluido cerebro-espinal como ocurre en deficiencia de vitamina A o en caso de inflamación del cerebro.

CONCLUSIONES

De acuerdo con nuestro estudio el mayor porcentaje que fue de 68% de los casos se debieron a diversas causas como indica el cuadro de resultados y el 32% del estudio se consideró causado por rabia.

Por lo tanto, se concluye que no todos los cuadros neurológicos tienen su origen en la acción del virus rábico aunque las condiciones de presentación coincidan con esta enfermedad.

Siendo recomendable que se haga un muestreo más amplio con el propósito de que en aquellos casos que no presentaron cambios patológicos, puedan ser aclarados a nivel de alteraciones en otros sistemas.

BIBLIOGRAFIA

1. BRAUND K. G. and M. VANDEVELDE
Polioencephalomalacia in the dog
Veterinary Pathology 1979 16 661
672 (En) Abst 2944.
2. BLCOD D. C. BV. SC.
Medicina Veterinaria
Baillere Tindall and Cox 7 and 8 Henrieta Street London
Cap. 11, 251 a 528, 1960.
3. CULLING
Hand book of Histopatological Techniques.

Edit. Butter worth inc. Washington
D.C. 20014:7300 Perre Street
2a. Ed. Cap. 5 pág. 65 a 83.

4. DE LA HUERTA ALEXANDER

Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology
Cia. Sanders, Philadelphia
Cap. 17 y 21 Págs. 303, 373 a 401.

5. GONZALEZ ROSSI A. S. DE ALUJA ALINE

Manual de necropsias de los animales domésticos.
1a. Ed. Editorial Cd. Universitaria
Cap. IV. pág. 66 a 69; 95, 96.

6. HORLEIN, B. F.

Canine Neurology Diagnosis and Treatment
3a. Edition Ed. W. B. Saunders Co.
Part four pág. 321 a 349.

7. HORLEIN, B. F.

Canine Neurology Diagnosis and Treatment. Edit. W. B.
Sanders Co. Phil. and London 1a. Edition. 1965
Cap. 1 y 16 págs. 3-6 y 231 a 623.

8. HORST JOACHIM C.

Clínica de las Enfermedades del Perro
1a. Edición, Editorial Acribia
Tomo II, págs. 619-640.

9. INNES J. R. M., GL. 2 Sanders Comparative

Neuro Pathology, Academic Press New York.
Cap. X, XI y XIV

10. LOESTNER A. DV. MSC. Ph. D. and WIZEMAN;

MD American Journal Priinary reticulosis
of central nervous system in dogs.
178 15 652 527 (En).

11. KIRK ROBERT W.D.V.M.
Terapéutico Veterinaria Práctica clínica en pequeños animales. Edit. Continental, S. A.
1a. Edición 1974 part. 11 págs. 511 a 523.
12. NAIR R.
Fluorescent Protein Tracing
With a Foreucord by J. 12 Marrack
2a. Edición. Edit. Edinburg & S. Livingstone
1964 Cap. 8.
13. OLIVER J. E.; Jr. and HORLEIN, B. F. Convulsive Disorder of dogs J.A. VMA., 1946: 1130, 1965.
14. PALMER, A. C.
Introducción a la neurología animal
Editorial Acustic, 1a. Edición.
Cap. VII, VIII, XII pág. 71 a 78, 121 a 124.
15. PALMER, A. C.
Pathological changes in the brain asociated with fits in dogs. Vet. Rec. 90: 167, 1972.
16. ROBBINS, S. L.
Pathologic of Disease
W. B. Saunders 1974 Toronto, Canadá
1480, 1537.
17. RUNNELLS, R. A.
Patología Veterinaria
Edit. Continental, S. A. México 1a. Edición.
Cap. 20 pág. 689 a 691, 695, 726.
18. SINGER
The Brain of the dog in section
W. B. Saunders Co. Phil. and London 1962
Lámina 16 pág. 1186
Lámina 32 pág. 875.

19. STEPHEN J. ETTINGER
Tex Book of Veterinary International Medicine
Deseases of the dog and cat
Vol. 1, 1975 por Saunders Co.
20. SMITH, M. S. and McDONALD, L. E. (1974)
Serum levels of LH. and Profesterone during the estrous
Cycle Pseudopregnancy and Pregnancy in the dog,
Endocrin 94 (2): 404.
21. VANDEVALDE M.B. KISTESEN and C.E. GREEGNE C.E.
Primary Reticulosis of the central nervous
15 S 673 a 675 en Abst. 2131.
system in the dog
Veterinary Pathology 1978