

31  
29

**Universidad Nacional  
Autónoma de México**

**FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**ESTUDIO  
ANATOMO-TOPOGRAFICO  
DE LOS CAMBIOS HISTOLOGICOS  
EN 5 ENCEFALOS DE EQUINOS CON  
INFECCION RABICA NATURAL**



**TESIS**

Que para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Presenta:

**NORMA LETICIA CALDERON APODACA**

Asesor:

**REYNA SANCHEZ SAN MARTIN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, 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

	<u>Página</u>
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
MATERIAL Y METODOS .....	5
RESULTADOS .....	6
DISCUSION .....	49
LITERATURA CITADA .....	52
FIGURAS .....	55

" Nada hay imposible. caminos hay que  
conducen a todo; si consiguiésemos  
voluntad suficiente . contaríamos  
siempre con diferentes medios ".

ROCHEFOUCAULD

## RESUMEN

CALDERÓN AFODACA, NORMA LETICIA. Estudio Anatómico-Topográfico de los cambios histológicos en 5 encéfalos de Equinos con infección rábica natural (bajo la dirección de: Reyna Sánchez San Martín). La rabia es una enfermedad viral que afecta a todos los animales homeotermos, incluso al hombre. En la década de los sesentas se informó que 10 de cada 1000 caballos murieron de rabia en México; de 1980 a 1987 se informa de un 2.4% de animales positivos por inmunofluorescencia directa, sin embargo no existen investigaciones que evalúen la respuesta inflamatoria en equinos positivos a la enfermedad, por lo que es necesario estudiar la distribución de ésta. Para lo cual se obtuvieron 5 encéfalos que se fijaron en formalina amortiguada, posteriormente se hicieron 25 cortes coronales seriados de cada uno, se procesaron por medio de técnicas convencionales para histopatología, se evaluó la respuesta celular, en donde la infiltración linfocitaria perivascular fue de un 90.66% siendo severa en 2 casos y leve en los otros 3, en tanto la gliosis fue de 29.33% observándose alrededor de los ventrículos laterales. La neuronoragia y satelocitosis fueron de 86% y 82.66% respectivamente, distribuyéndose tanto en corteza como en núcleos de cuerpo estriado. En lo referente a degeneración neuronal se encontró asociada a las dos anteriores. En cuanto a los cuerpos de inclusión se observaron en el 34.66% localizado en células de Purkinje y en menor grado en células piramidales de hipocampo. Como lesión inespecífica se apreció congestión en los 5 encéfalos. Estos cambios fueron observados en los dos hemisferios cerebrales.

Se concluye que las variaciones en la respuesta inflamatoria se debieron a una serie de factores propios del tipo de cepa vírica y al desarrollo de ésta en los equinos.

## INTRODUCCION

La rabia es una enfermedad viral que afecta a todos los animales homeotermos, incluso al hombre (4, 10, 24, 27). En México los animales que se encuentran afectados por esta enfermedad en orden de la frecuencia son: los perros, gatos, bovinos equinos, cerdos, ovinos, murciélagos y cebras (7).

Bear y Orneales (5, 22) informaron en la década de los sesentas que 10 de cada 1000 caballos murieron de rabia en México. Posteriormente se presentaron dos brotes de la enfermedad, en 1971 y 1981 respectivamente en el Hipódromo de las Américas (1, 14). Al departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica de la U.N.A.M., de 1980 a 1987 se remitieron 406 caballos de los cuales 10 fueron positivos a rabia por inmunofluorescencia.

La rabia ha sido reportada en los equinos en la mayor parte del mundo (8) y la forma usual de transmisión es a través de mordedura de animales infectados con el virus rábico o por contaminación de heridas con saliva de animales enfermos (7, 20, 24); sin embargo hay casos en los cuales no se ha encontrado evidencia de mordedura en el animales (13).

El período de incubación se cree es similar al de la mayoría de especies animales, de 3 a 6 semanas y raramente o meses, dependiendo del sitio de inoculación (5, 20).

Esta enfermedad presenta dificultad para diagnosticarla en los equinos, debido a que el cuadro clínico neurológico no es bien definido para esta entidad y los signos en ocasiones aparentan otros padecimientos del sistema nervioso central (19).

Las alteraciones que se presentan en el sistema nervioso central, se caracterizan por meningoencefalitis no supurativa diseminada con infiltración linfocitaria perivascular en

sustancia gris y blanca, gliosis focal, degeneración neuronal, satelitosis, periventriculoneuritis del trigémino y presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplásmicos ( corpúsculos de Negri) que son considerados patognomónicos de esta entidad (16, 19, 21, 31).

Kisselin y Maler (16, 19) citan que los cambios más evidentes se encuentran en el cerebro medio y tallo cerebral, aunque también hay daño en hipocampo, cerebelo y cordón espiinal.

En perros la rabia puede ocasionar la muerte con ausencia de cambios morfológicos y mínimos cambios histológicos. Los informes indican que las lesiones se encuentran comunmente en encéfalo y son sumamente variables, pudiendo ser muy sutiles e indiscernibles, a no ser por necrosis temprana neuronal (28), o bien pueden ser severas con gran reacción celular (24). en esta especie, las áreas que se encuentran involucradas son : cerebro anterior, cerebro medio, hipocampo, sustancia negra, núcleo rojo, globo pálido y tálamo; de cerebro posterior el piso del cuarto ventrículo y médula oblonga (12, 13, 30). Sin embargo González (11) en su estudio de la distribución de los cambios histológicos en caninos, cita que la mayor intensidad y frecuencia de éstos se encuentra en sustancia gris y blanca de toda el área mesencefálica.

En los bovinos la distribución topográfica de las alteraciones es verdaderamente extensa y variable, la infiltración linfocitaria perivascular se vuelve más notoria hacia metencéfalo y mielencéfalo, esto es que, las partes posteriores del encéfalo muestran los cambios más severos, intensificándose inclusive en forma progresiva a partir de las áreas antes citadas hacia el primer segmento de médula espinal (25).

**OBJETIVO**

Establecer la distribución Anatómo-Topográfica mediante el análisis de los cambios histológicos en los encéfalos de equinos con infección rábica natural.



### MATERIAL Y METODOS

Se colectaron 5 encéfalos de equinos los cuales fueron remitidos al Departamento de Patología de la F.N.U.Z. de la U.N.A.M., se tomaron muestras de hipocampo y cerebelo para realizar la prueba de inmunofluorescencia directa con anticuerpos marcados según Coons y Kaplan (7), siendo los 5 positivos a dicha prueba; el resto de los encéfalos se fijaron en formal amortiguada al 10 % pH 7.2 durante 24 horas (16), ya fijado se hicieron 25 cortes coronarios seriados de cada uno (31), los cuales se identificaron con números progresivos y se emplearon letras para marcar las regiones del cerebro con el propósito de situar las alteraciones involucradas en el proceso rético para lo cual se utilizaron esquemas anatómicos de los diferentes niveles del encéfalo y en ellos se marcaron las zonas de mayor daño de acuerdo a como lo marca el trabajo de Ramírez (25). Identificados, comparados los cortes con los esquemas, se incluyeron en parafina y se tizaron con Hematoxilina y Eosina (18).

Los cortes se observaron en el microscopio de campo claro con la finalidad de buscar los siguientes cambios: infiltración linfo-citaria peri-vascular, degeneración neuronal, satelitosis, gliosis, neuronofagia, cuerpos de inclusión y lesiones inespecíficas, los sitios de localización de éstos se señalaron en los esquemas antes citados y se identificaron con símbolos.

Con el propósito de determinar el grado de severidad de los cambios histológicos se procedió a establecer tres rangos que son: leve, moderado y severo, esto en razón de la cantidad de células inflamatorias presentes.

Finalmente los datos se agruparon y analizaron utilizando medidas de tendencia central, expresando los resultados en gráficas (9).

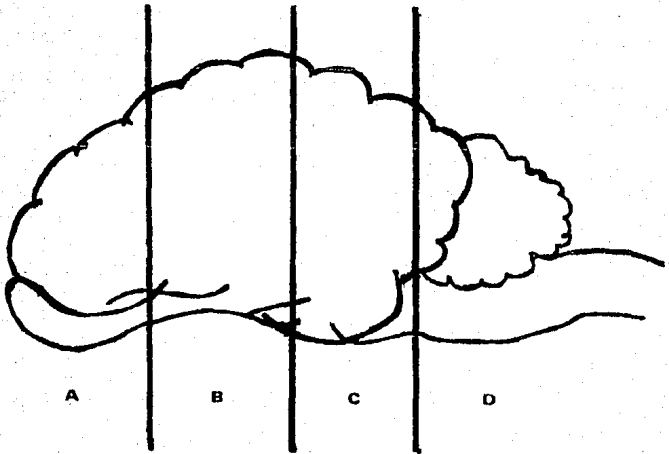
### RESULTADOS

En el estudio de 5 encéfalos de equinos positivos a rabia por la prueba de inmunofluorescencia directa, se obtuvieron los siguientes resultados histológicos:

La infiltración linfocitaria perivascular (figura 1) se presentó en el 90.00 % de los cortes (gráfica 1) y fué severa sólo en dos de los casos estudiados (cuadro 2). Las áreas anatómicas que mostraron mayor infiltración fueron: núcleo caudado, tálamo, cuerpo del fornix, núcleo medial dorsal, núcleo ventral, pulvinar y cuerpo geniculado. En cuanto a la gliosis (figuras 2 y 3) se encontró en el 29.33 % de los cortes (diagramas 3 al 10) y se observó alrededor de los ventrículos laterales. Con respecto a la satelitosis y neuronoragia (figuras 4 y 5) tuvieron una presentación de 82.66 % y 88 % respectivamente (gráfica 1), se describen juntas debido a que generalmente se observaron asociadas y estaban tanto en corteza como en áreas centrales de casi todo el encéfalo (diagramas 1 al 15 de todos los casos; gráficas 4 y 5). La degeneración neuronal es una alteración que se asoció a las dos lesiones anteriores ya que se presenta previo a ellas. En lo referente a cuerpos de inclusión (figura 6) se observaron en los 5 encéfalos analizados siendo de 34.66 % la presentación (gráfica 1) y los sitios anatómicos donde se identificaron son en las neuronas piramidales de hipocampo y células de Purkinje de cerebelo (gráfica 6).

De las lesiones inespecíficas se encontró que la congestión fué un cambio constante ya que se presentó en los 5 encéfalos y en todos los niveles de cortes.

La distribución de estos cambios son ilustrados en la serie de diagramas que muestran los cortes coronales del encéfalo (algunas figuras se omitieron debido a que presentaron la misma distribución). en el cuadro I se muestra a que nivel se establecieron las regiones A, B, C y D así como los componentes anatómicos que las configuran.



**REGIONES**

## CUADRO 1

## REGION A

AREA ANATOMICA  
 CORTEZA  
 BULBO OLFATORIO  
 CAPSULA INTERNA  
 PUTAMEN  
 CAPSULA EXTERNA  
 NUCLEO CAUDADO CAPUT  
 CUERPO CALLOSO GENU  
 CUERPO CALLOSO TRONCUS  
 COLUMNA DEL FORNIX

## REGION B

CORTEZA  
 NUCLEO CAUDADO CAPUT  
 TALAMO  
 CUERPO DEL FORNIX  
 CUERPO CALLOSO TRONCUS  
 NUCLEO ANTERIOR DORSAL  
 NUCLEO MEDIAL DORSAL  
 NUCLEO VENTRAL  
 NUCLEO LATERAL VENTRAL  
 NUCLEO LATERAL DORSAL  
 FIMBRIA DEL HIPOCAMPO  
 CUERPO CALLOSO TEGMENTAL  
 PULVINAR  
 FASCICULO TEGMENTAL  
 HIPOCAMPO  
 CUERPO CALLOSO ESPILENICO

## CUADRO 1 (Continuación)

REGION C

CORTEZA  
CUERPO CALLOSO ESPLÉNICO  
FASCICULO SUBCALLOSO  
COMISURA  
CUERPO GENICULADO MEDIAL

REGION D

FOLIAS CEREBELOSAS  
LINGULA  
NUCLEO MOTOR DEL NERVI0 TRIGEMINO  
NUCLEO SENSORIO SUPERIOR  
TRACTO ESPINOCEREBELAR VENTRAL  
NUCLEO DENTATUS  
FASCICULO LONGITUDINAL MEDIAL  
PEDUNCULOS CEREBELARES

## SIMBOLOGIA

INFILTRACION LINFOCITARIA PERIVASCULAR	▷
GLIOSIS	○
SATELITOSIS	●
NEURONOFAGIA	*
CUERPOS DE INCLUSION	n

- REGION A.- Figuras 1 a 7  
 REGION B.- Figuras 8 a 11  
 REGION C.- Figuras 12  
 REGION D.- Figuras 13 a 15

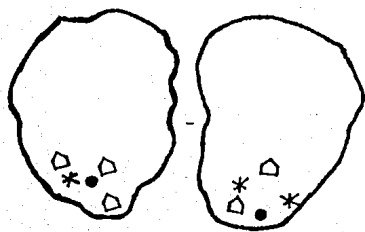


DIAGRAMA 1

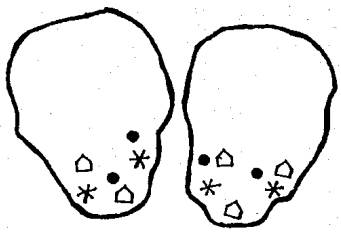


DIAGRAMA 2

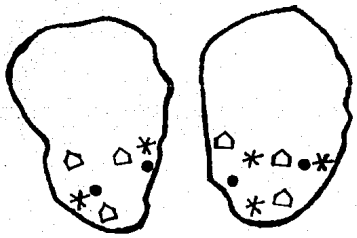


DIAGRAMA 3



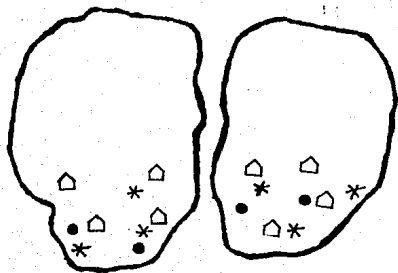


DIAGRAMA 4

DIAGRAMA 5

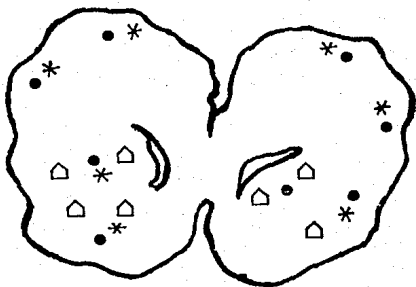
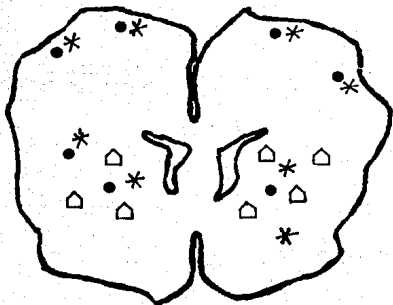


DIAGRAMA 6



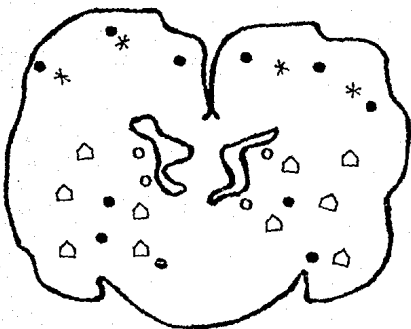


DIAGRAMA 7

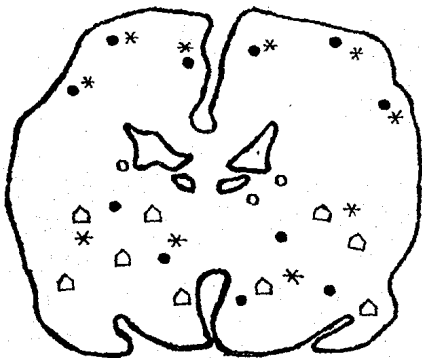


DIAGRAMA 8

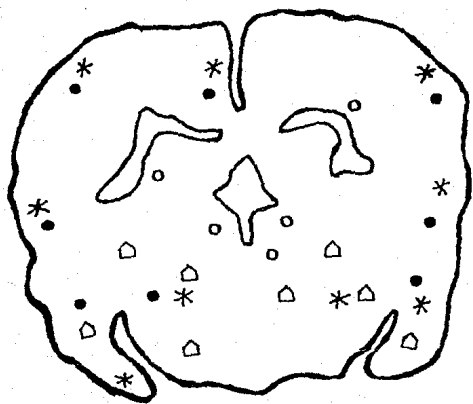


DIAGRAMA 9

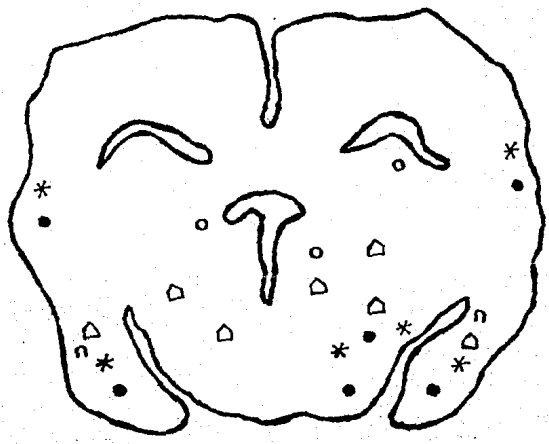


DIAGRAMA 10

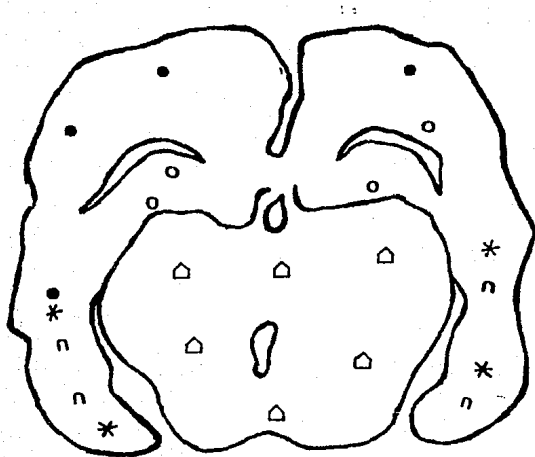


DIAGRAMA 11

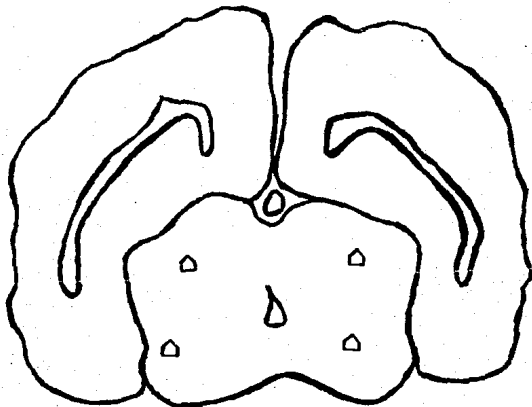


DIAGRAMA 12

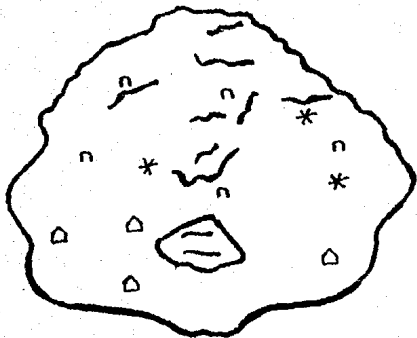


DIAGRAMA 13

DIAGRAMA 14

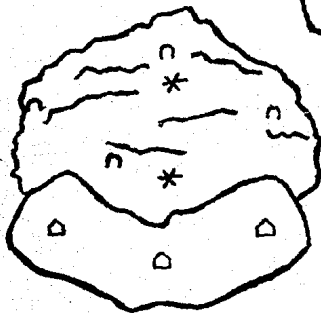


DIAGRAMA 15

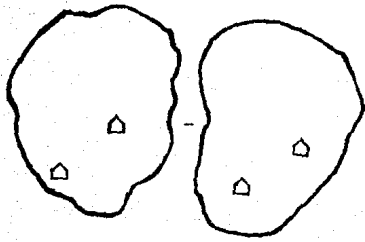


DIAGRAMA 1

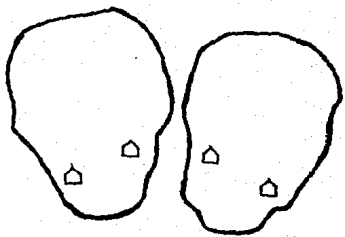


DIAGRAMA 2

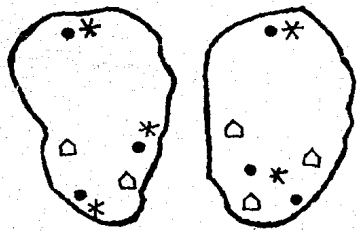


DIAGRAMA 3

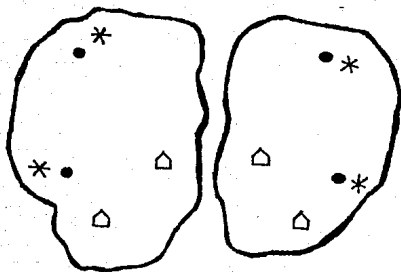


DIAGRAMA 4

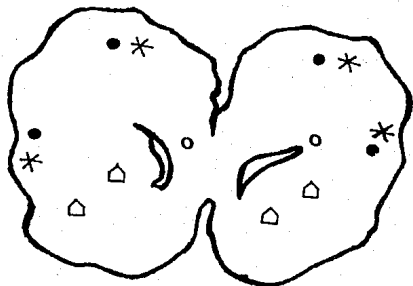


DIAGRAMA 5

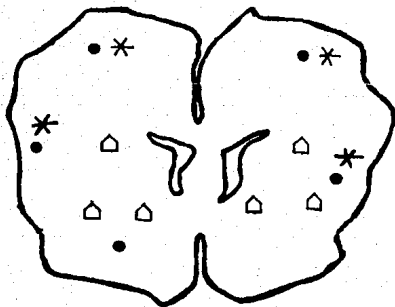


DIAGRAMA 6

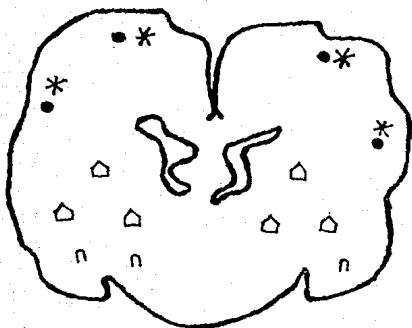


DIAGRAMA 7

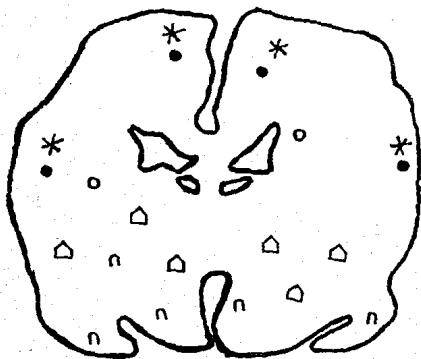


DIAGRAMA 8



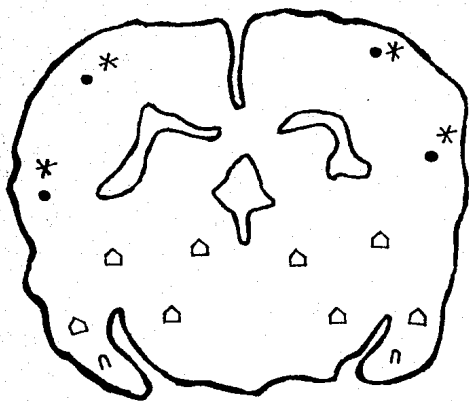


DIAGRAMA 9

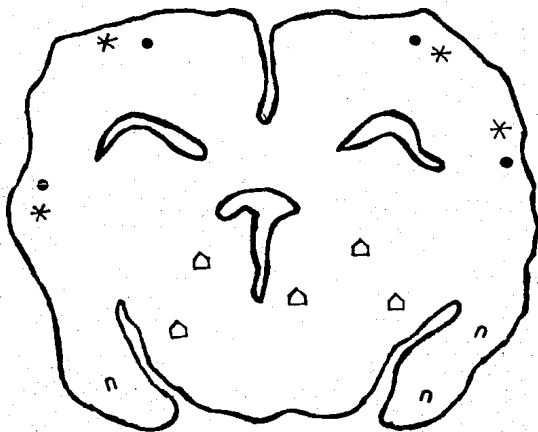


DIAGRAMA 10

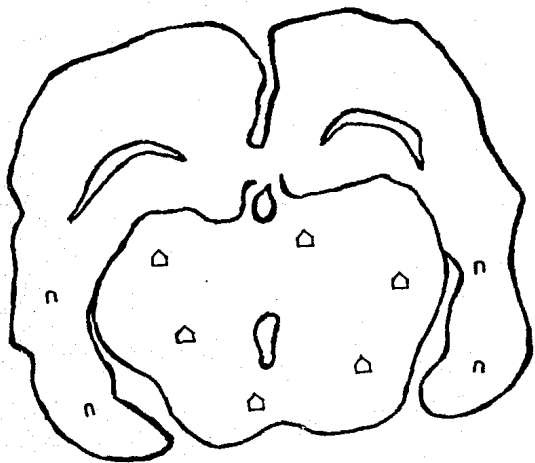


DIAGRAMA 11

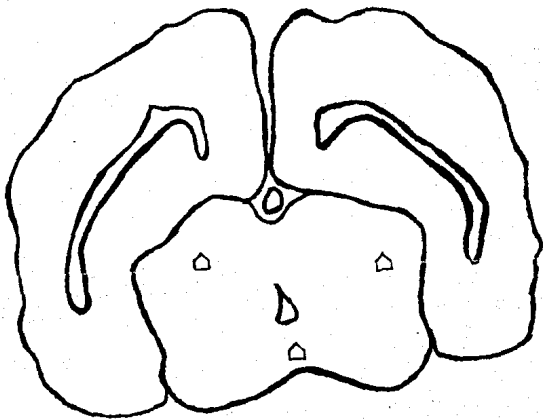


DIAGRAMA 12

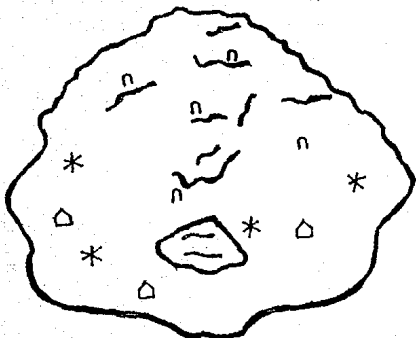


DIAGRAMA 13

DIAGRAMA 14

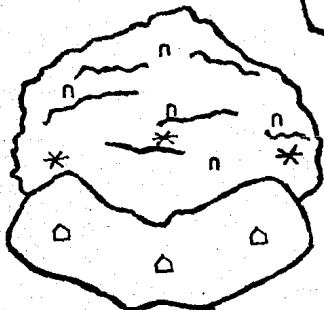


DIAGRAMA 15

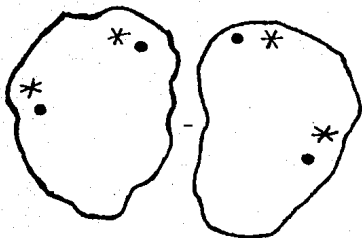


DIAGRAMA 1

DIAGRAMA 2

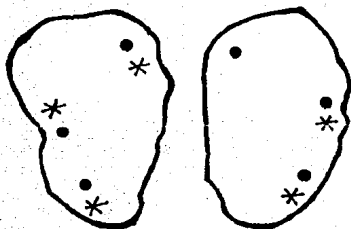
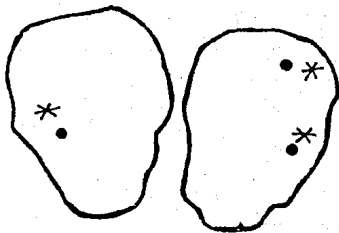


DIAGRAMA 3

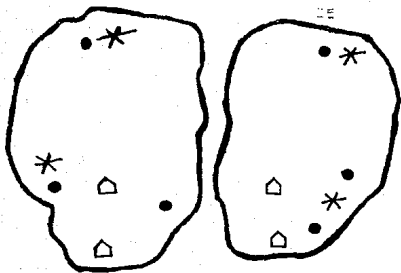


DIAGRAMA 4

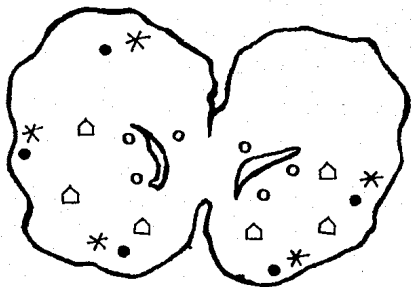


DIAGRAMA 5

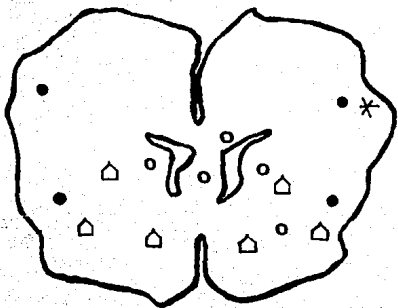


DIAGRAMA 6

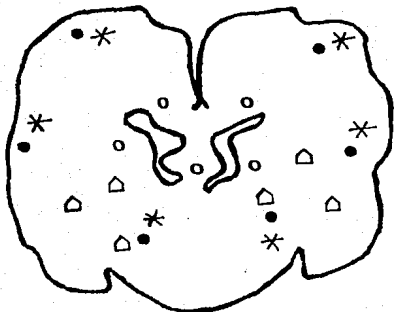


DIAGRAMA 7

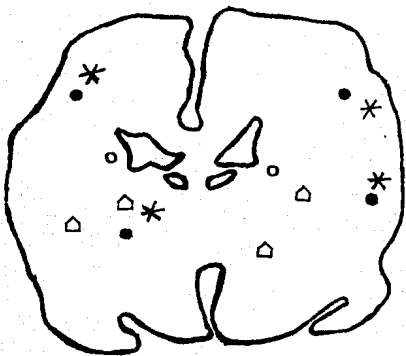


DIAGRAMA 8

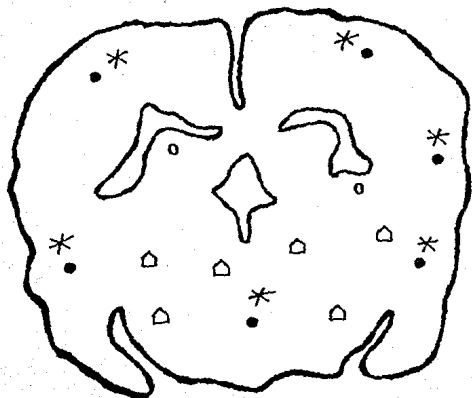


DIAGRAMA 9

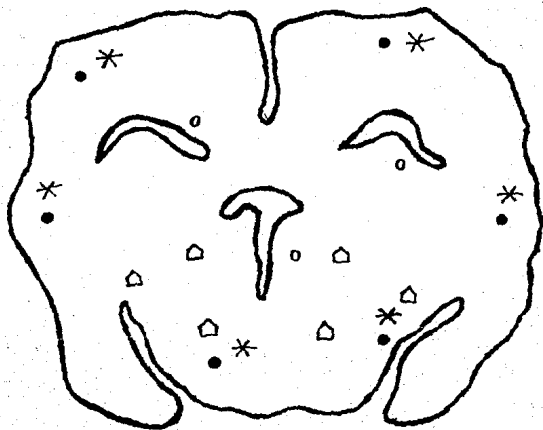


DIAGRAMA 10

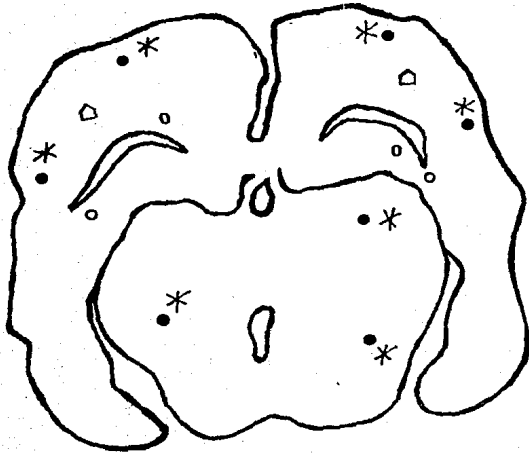


DIAGRAMA 11

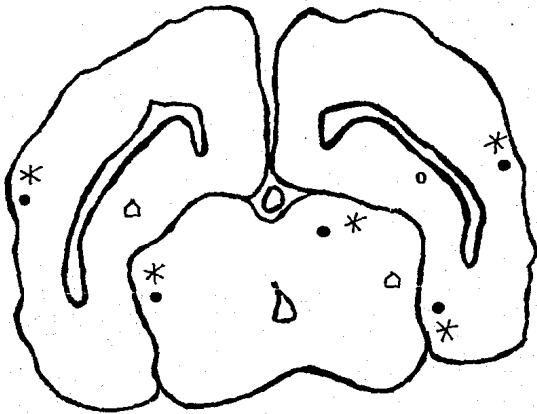


DIAGRAMA 12



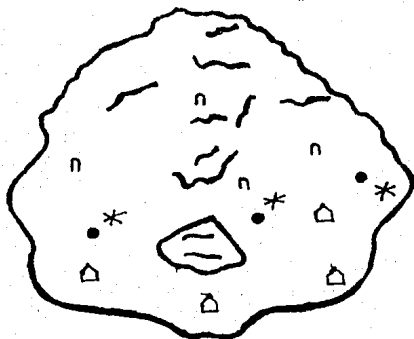


DIAGRAMA 13

DIAGRAMA 14

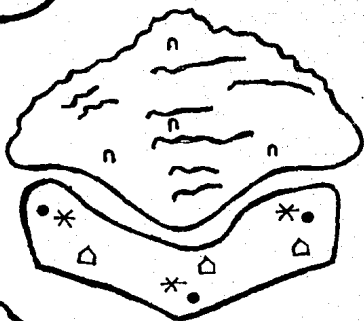
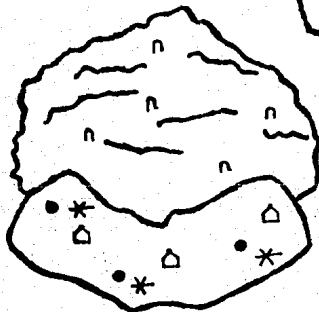


DIAGRAMA 15



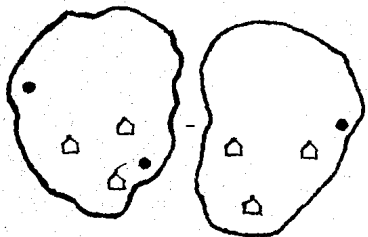


DIAGRAMA 1

DIAGRAMA 2

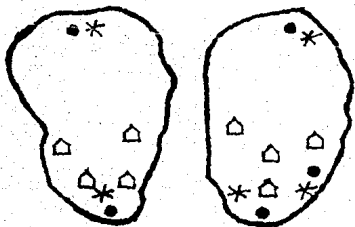
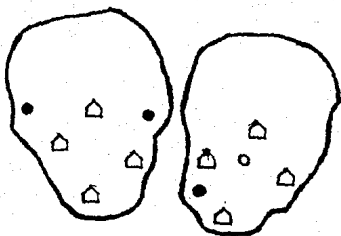


DIAGRAMA 3

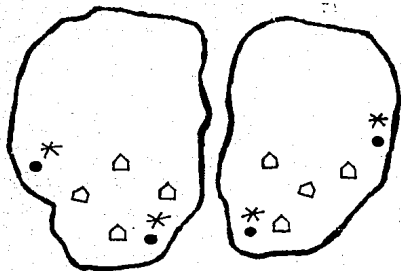


DIAGRAMA 4

DIAGRAMA 5

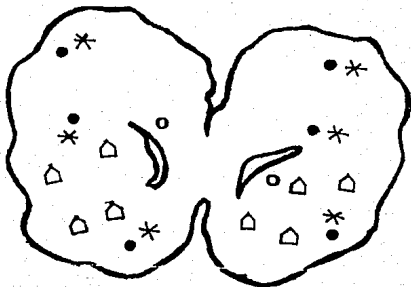
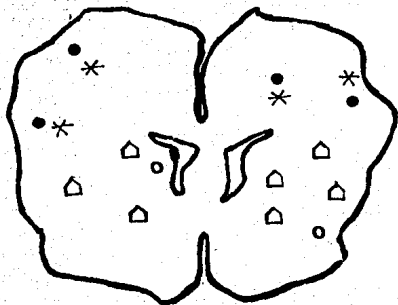


DIAGRAMA 6



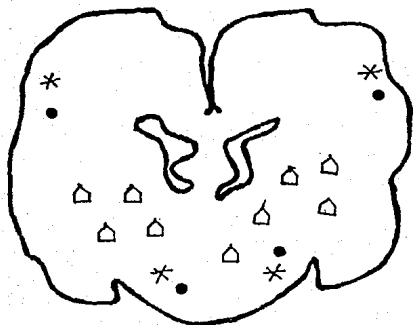


DIAGRAMA 7

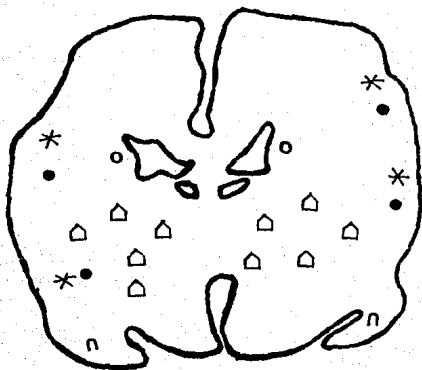


DIAGRAMA 8

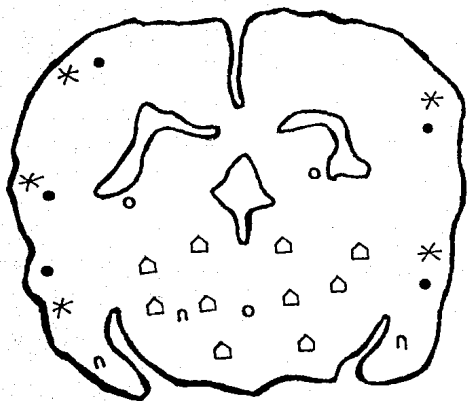


DIAGRAMA 9

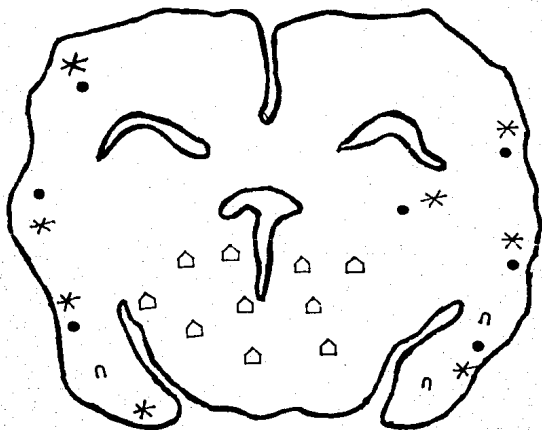


DIAGRAMA 10

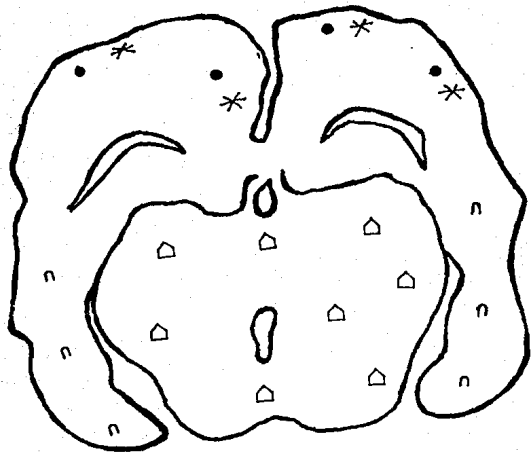


DIAGRAMA 11

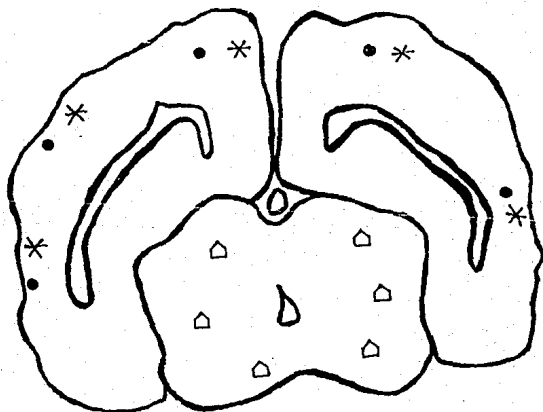


DIAGRAMA 12

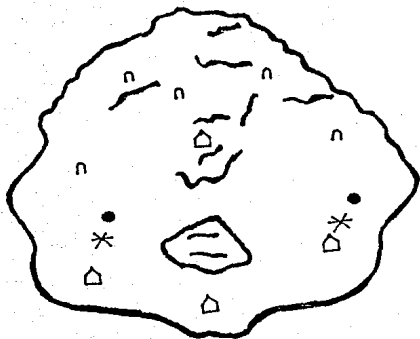


DIAGRAMA 13

DIAGRAMA 14

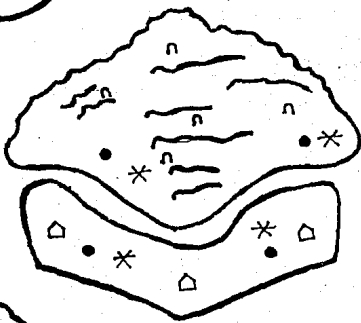
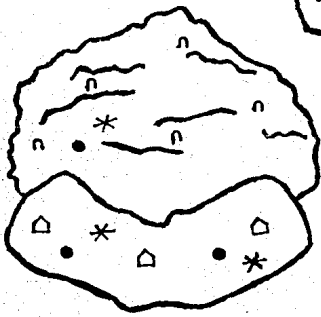


DIAGRAMA 15



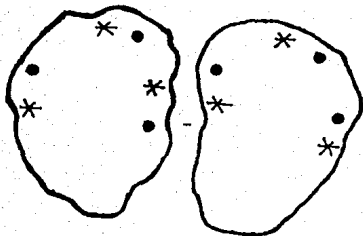


DIAGRAMA 1

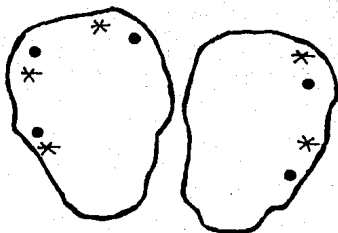


DIAGRAMA 2

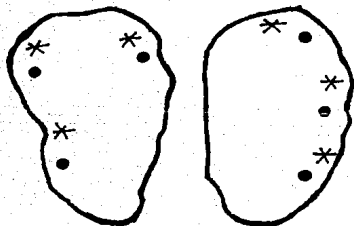


DIAGRAMA 3



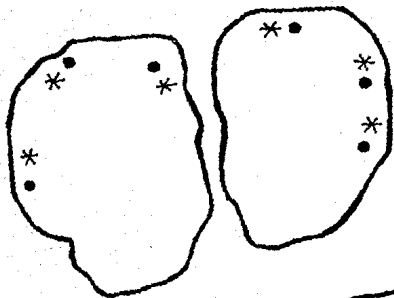


DIAGRAM 4

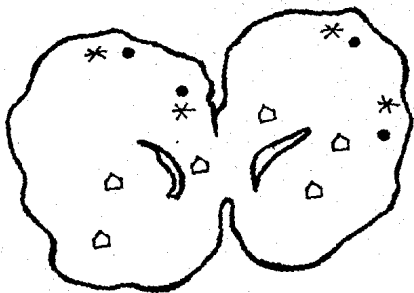


DIAGRAM 5

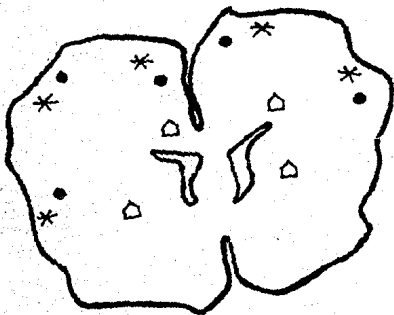


DIAGRAM 6

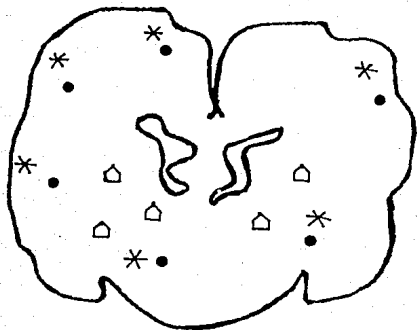


DIAGRAMA 7

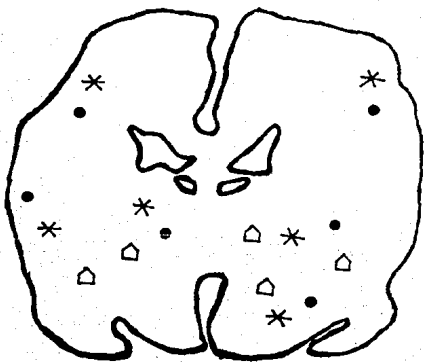


DIAGRAMA 8

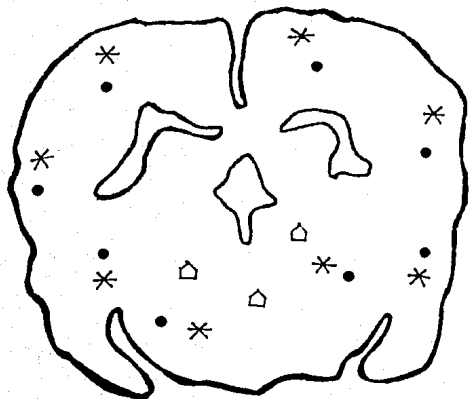
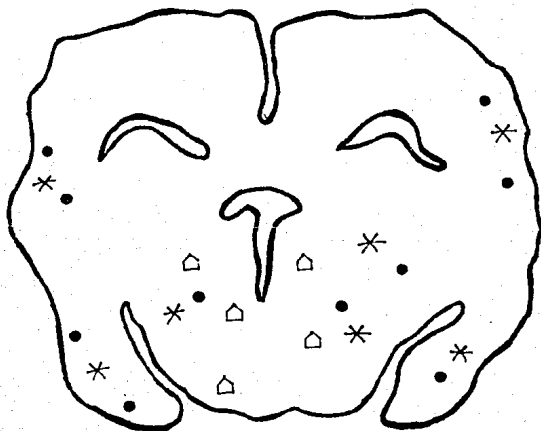


DIAGRAMA 9

DIAGRAMA 10



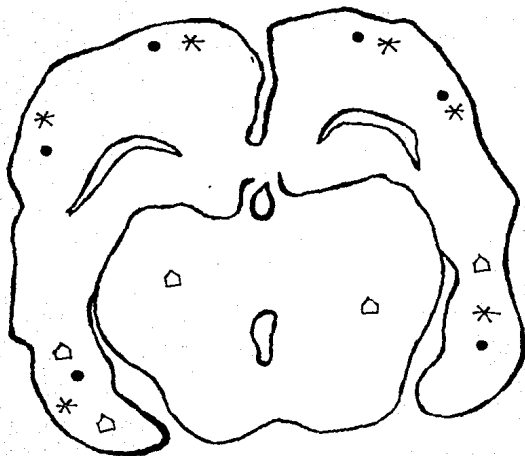


DIAGRAMA 11

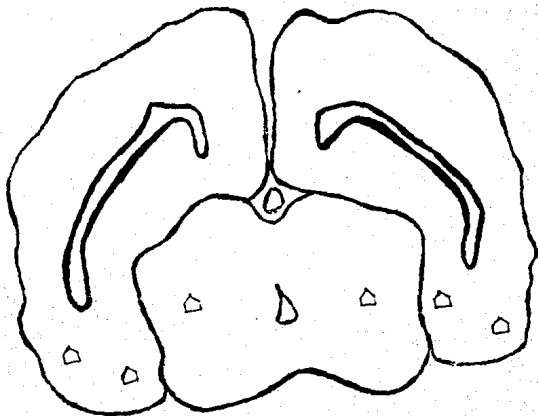


DIAGRAMA 12

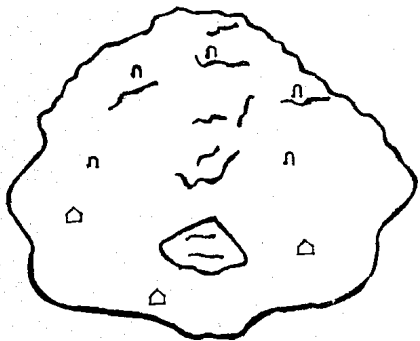


DIAGRAMA 13

DIAGRAMA 14

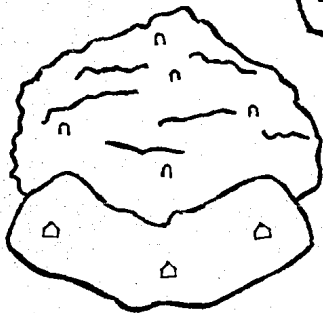
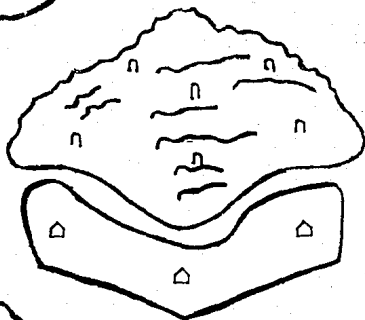


DIAGRAMA 15

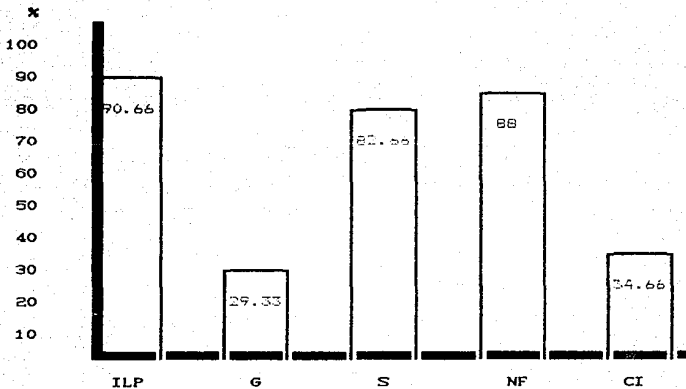
## CUADRO 2

GRADO DE SEVERIDAD DE LA INFILTRACION  
LINFOCITARIA PERIVASCULAR EN LOS 5 ENCEFALOS

REGION	A	B	C	D
ENCEFALO I	++	+++	++	+
ENCEFALO II	+	+	+	+
ENCEFALO III	+	+	+	+
ENCEFALO IV	++	+++	+++	++
ENCEFALO V	+	+	+	+

LEVE ..... +  
 MODERADO ..... ++  
 SEVERO ..... +++

GRAFICA 1  
PRESENTACION DE LAS LESIONES EN LOS  
5 CASOS EXPRESADA EN %



ILP = Infiltración Linfocitaria Perivascular

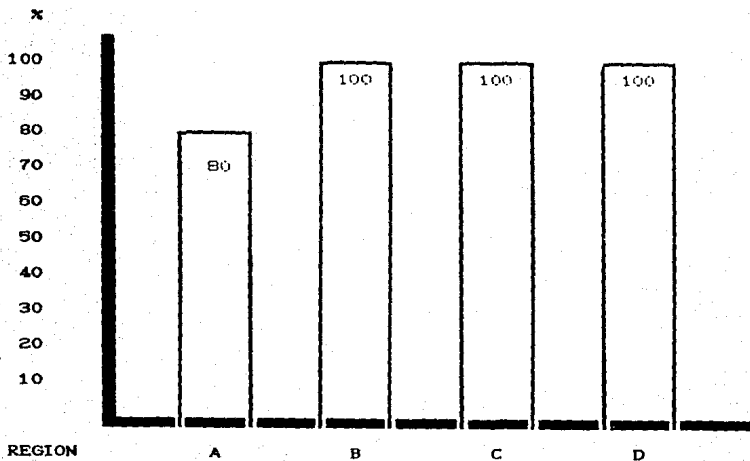
G = Gliosis

S = Satelitosis

NF = Neuronofagia

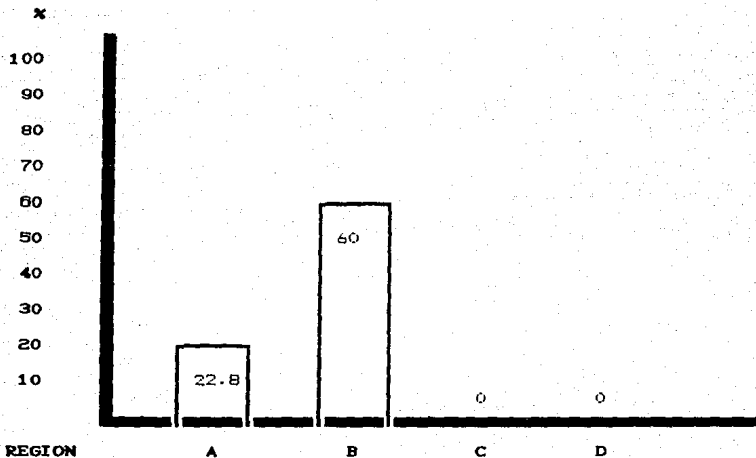
CI = Cuerpos de Inclusión

GRAFICA 2  
INFILTRACION LINFOCITARIA PERIVASCULAR POR REGIONES  
EN LOS 5 ENCEFALOS EXPRESADA EN %

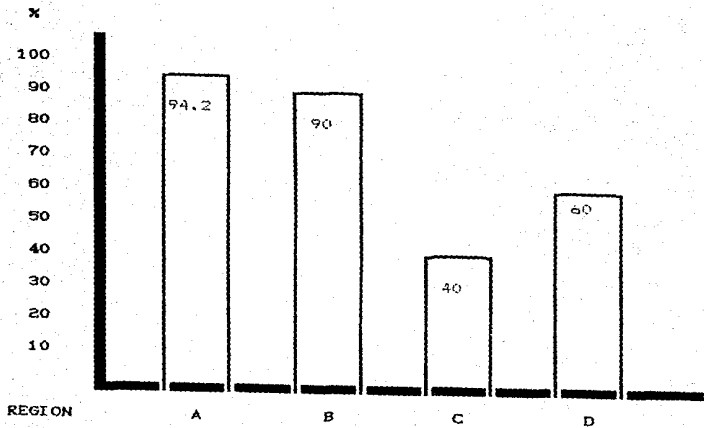




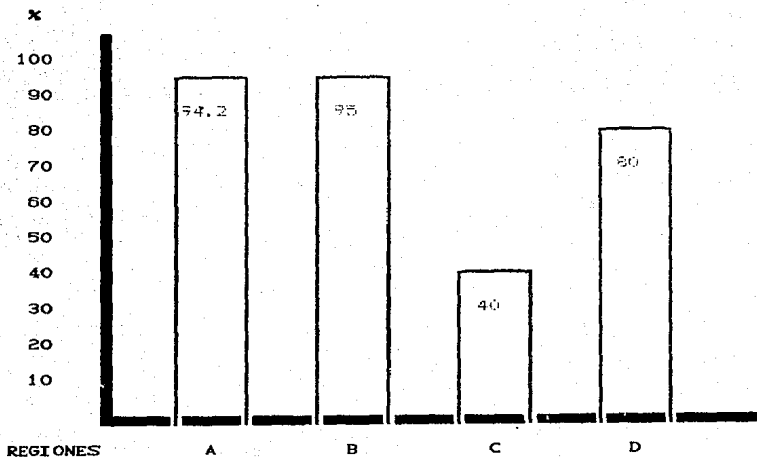
GRAFICA 3  
GLIOSIS POR REGIONES EN LOS 3  
ENCEFALOS EXPRESADA EN %



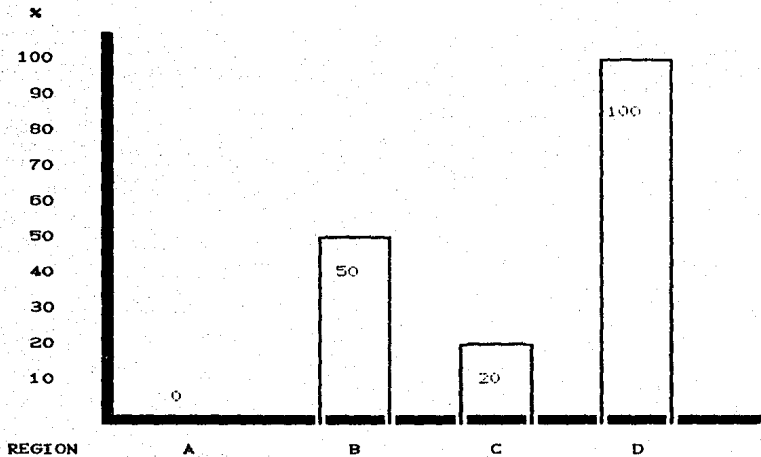
GRAFICA 4  
SATELITOSIS POR REGIONES EN LOS 5  
ENCEFALOS EXPRESADA EN %



GRAFICA 5  
NEURONOFAGIA POR REGIONES EN LOS 5  
ENCEFALOS EXPRESADA EN %



GRAFICA 6  
CUERPOS DE INCLUSION POR REGIONES EN LOS 5  
ENCEFALOS EXPRESADO EN %



## DISCUSION

El presente trabajo tuvo como objetivo establecer la distribución de las lesiones en los encéfalos de los equinos con cuadro neurológico rábico.

Al revisar la infiltración linfocitaria perivascular se encontró que fué la mas frecuente, ya que estuvo en el 90.66 % de los cortes estudiados, no así la gliosis encontrándose sólo en el 29.33 %. Por otro lado la región encefálica donde se observó con severidad la respuesta inflamatoria fué comprendida en la región B, en tanto que la región D apenas fué aparente, como se muestra en el cuadro 2 y el sitio donde se presentó con mayor intensidad fué la sustancia gris y blanca de cuerpo estriado, a diferencia de lo que se informa en perros ya que en estos se observó con mayor intensidad en sustancia blanca de mesencéfalo (11), mientras que en bovinos Ramirez (25) señala que la infiltración linfocitaria perivascular es más notoria en metencéfalo y mielencéfalo. En los equinos el tipo de células infiltrantes fueron linfocitos y astrocitos reactivos, en cambio en bovinos y perros se encontraron linfocitos y células plasmáticas (11,25). En cuanto a la gliosis la población predominante fueron astrocitos y se encontraron en componentes anatómicos de la región B, no así en bovinos que se informa que la reacción glial se encuentra en componentes anatómicos de Mielencéfalo; en perros la respuesta abarcó cerebro anterior, cerebro medio y médula espinal; llama la atención que el sitio donde se dispusieron estas células en los equinos fué en zonas paraventriculares, en cambio en bovinos y perros fué paravascular (11,25). Con respecto a la neuronofagia y satelitosis se observaron en el límite de sustancia gris y blanca de la mayoría de los cortes y no hubo asociación entre estos cambios y la severidad de la respuesta inflamatoria ya que, en los casos leves sí hubo neuronofagia y satelitosis, a diferencia de los bovinos y perros, estas lesiones se encontraron

cerca de vasos sanguíneos infiltrados con linfocitos. La degeneración neuronal en los equinos fué una lesión que se encontró asociada a neuronofagia y satelitosis por lo que se considera parte de ellas. Los cuerpos de inclusión tuvieron una presentación del 100% en los componentes anatómicos de la región D, localizándose en las células de Purkinje de cerebelo, en tanto que en la región A no se observó ninguno. Por otro lado las células de Purkinje fueron donde mayor número de corpúsculos se observaron, siendo hasta tres por célula, no así en neuronas piramidales del Hipocampo donde había uno por célula; la localización concuerda con lo que informan Ramírez y González (11,25) sin embargo la cantidad no, ya que en bovinos se encontraron más corpúsculos en tallo cerebral y en perros en gyrus dentatus y asta de Ammon.

Finalmente la congestión fué un cambio histológico constante en todos los encéfalos y dado que es una alteración que se presenta en la mayoría de las entidades que afectan Sistema Nervioso Central no se evaluó.

Las lesiones se observaron simétricamente en los 2 hemisferios cerebrales, como lo señala Ramírez en bovinos y Perl en otras especies quien comenta además que los animales que cursaron con rabia y murieron, las lesiones son simétricas.

La distribución topográfica de las lesiones en enfermedad rábica resultó ser extensa como lo expresó Ramírez en bovinos y anteriormente Jubb y Kennedy quienes consideran imposible establecer distribución. La infiltración linfocitaria perivascular fué la lesión que se tomó más en cuenta, debido a que es el cambio más constante y se considera la inflamación del sistema nerviosos central en las infecciones virales, sin embargo la severidad de ésta no fué la misma en los 5 encéfalos estudiados, esto probablemente se debe a que la infección es por cepas víricas de baja virulencia con características especiales.

como la que se aisló en 1971 en un brote de rabia en el Hipódromo de las Américas, o bien al período de incubación así como la duración de la enfermedad, hecho que ya había sido señalado por Aluja y Gómez Estrella, quienes consideran que la intensidad de la respuesta inflamatoria en animales infectados con el virus rábico depende de la duración de la enfermedad.

## LITERATURA CITADA

- 1.- ABUILAR, de S.A.: Características de una cepa de virus rábico aislado de tejido nervioso de Equino. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F. 1973.
- 2.- ALUJA, S.A.: Necropsias en animales domésticos C.E.C.S.A., México, D.F., 1985.
- 3.- ALUJA, S.A. y GOMEZ ESTRELLA, S.: Diagnóstico Histopatológico de la rabia en mamíferos. Infectología, IV:44-47. México, D.F. 1984.
- 4.- ANDREWS, C.; PEREIRA, H.G. & WILD, P.: Viruses of vertebrates. 4 th ed. Bailliere Tindall, London 1978.
- 5.- BAER IN BAER: The natural history of rabies. Academic Press, New York 1975.
- 6.- COONS, A.H. & KAPLAN, M.M.: Técnicas de laboratorio. 3a. ed. Editado por Kaplan y Kropowsky, O.I.S., Ginebra 1976.
- 7.- CORREA GIRON, F.: La rabia, manifestaciones clínicas, transmisión y tratamiento. Ciencia Veterinaria de México. Editado por Ricardo Moreno Chan. Vol. 3. U.N.A.M., México D.F. 1981.
- 8.- CRICH, J. & BRAUN, F.: Rabies vaccines for animals and man. Vet. Rec. 99:162, 1976.
- 9.- DANIEL, W.W.: Bioestadística. L.I.M.U.S.A., México, D.F. 1982.
- 10.- FENNER, F. & WHITE, D.C.: Medical Virology. 2nd. ed. Academic Press, New York, 1976.
- 11.- GONZALEZ, S.C.: Contribución al estudio histopatológico de la Naturaleza y distribución de las lesiones en el Sistema Nervioso Central de caninos positivos a rabia. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México D.F. 1978.



- 12.- HADLOW, W.J.: Canine Encephalitis, comparative neuropathology. Edited by: Innes, J.R.M. & Saunders, L.I. 384-394. Academic Press, London 1962.
- 13.- HERNANDEZ, B.E.M. : Patogenia de la rabia. Ciencia Veterinaria México. Editado por Ricardo Moreno Chan. Vol. 2 U.N.A.M., México D.F. 1978.
- 14.- HERNANDEZ, Z.G. : Características de una cepa de virus rábico aislada de un brote de rabia en el Hipódromo de las Américas en 1981. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México D.F. 1983.
- 15.- JUBB, K.V.F. & HENHEDR. F.C. : Pathology of Domestic Animals. Vol.II, 2nd. ed. Academic Press, New York 1970.
- 16.- KISSLING: In BAER : The Natural History of Rabies. Academic Press, New York 1975.
- 17.- KUMAR, S.; SHARMA, R.M. & GULRAJANI, I.S.: A note on a outbreak of rabies in a horses. Current Science, 2:43-44, 1969.
- 18.- LUNA L.G.: Manual of Histologic methods of Armed Forces Institute of Pathology. 3rd. ed. Mc Graw-Hill Book Company, U.S.A. 1968.
- 19.- MARLER, J.L.; HOWARD, D.R.; MORRIS, P.G. & JOHNSON, J.L. : Rabies in a Horse. J.AM.VET.MED.ASSOC, 175: 293-294, 1979.
- 20.- MANSMAHN, R.A.; Mc ALLISTER, E.S.; Equine Medicine and Surgery. 3rd. ed. Vol. 2 American Veterinary Publication, 1982.
- 21.- DLOF, DIETZ. Berlin: EKNEHARD, W. Berlin: Diseases of horse. English traslation by Turner, A.S. & Fort, C.; Part. 2. Karger 1984.
- 22.- ORNELAS, O.V. & ARANALDE, G.A.; Southwest Veterinary 1:13, 1964.
- 23.- PAURI, K.M.; ANDERSON, C.M. & SIGH, K.R.F.: An outbreak of rabies in horse near poona, INDIA. Current Science, 1964.

- 24.- PERL, D.L.: The pathology of rabies in the central nervous system. The Natural History of Rabies. 235-269. Academic Press, 1975.
- 25.- RAMIREZ, R.R.: Distribución de las lesiones y evaluación histopatológica de la respuesta inflamatoria en encéfalos de bovinos con rabia paralítica. Tesis de Maestría. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F. 1986.
- 26.- Robinson, E.M. : Current therapy in Equine Medicine. W.B. Saunders Company, 1983.
- 27.- SASHI, B.M.: Veterinary Virology. Lea & Febiger, Philadelphia 1981.
- 28.- SMITH, H.A.; JONES, T.C. & HUNT, R.D.: Veterinary Pathology. 4th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia 1972.
- 29.- TABEL, H.: The diagnosis of rabies in the horse by brain neutralization test. Can. J. Comp. Med. 38: 344-346, 1974.
- 30.- TIERKEL, E.S.: Canine rabies. The Natural History of Rabies. 123-136. Academic Press, New York 1975.
- 31.- THIERY, G. Africa.: Progress in equine practice. American Veterinary Publications, Inc. 1966.
- 32.- YOSHIKAWA, T.: Atlas of the brains of domestic animals. University Tokyo Press, 1968.



Figura 1. Infiltración linfocitaria Perivascular severa en Ganglio basal. (H.E..b.3 x)



Figura 2. Gliosis Focal en Sustancia Gris de Ganglio basal (H.E..1b x)

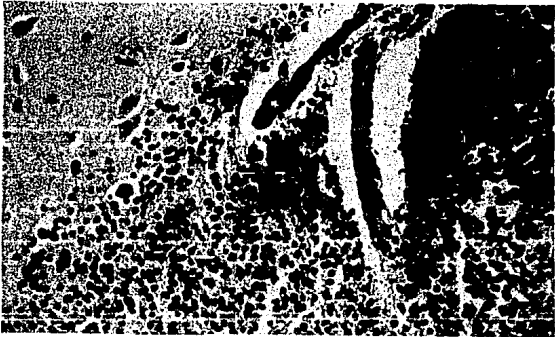


Figura 3. Gliosis difusa severa, donde los componentes celulares predominantes son astrocitos (H.E., 1b x)

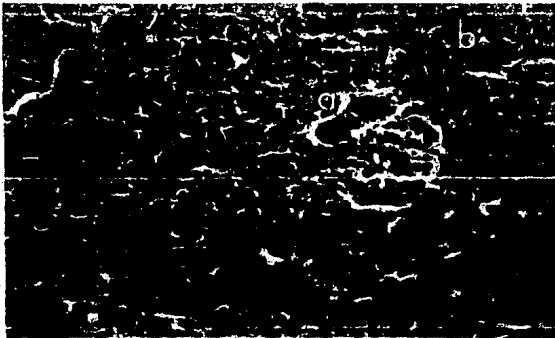


Figura 4. Neuronofagia (a) y Degeneración neuronal (b) en sustancia gris de corteza (H.E., 1b x)

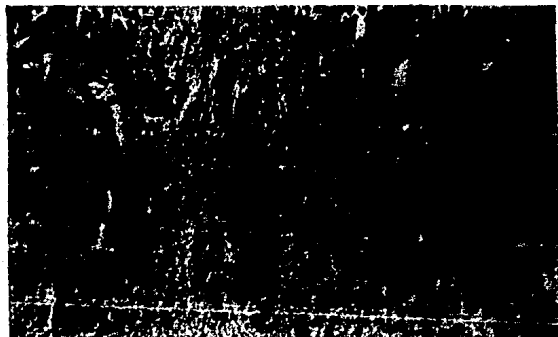


Figura 5. Satelitos (a) y neurofagia (b)  
en sustancia gris de corteza (H.E., 10 x)

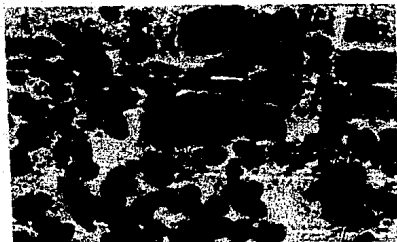


Figura 6. Cuerpo de inclusión en célula de  
Purkinje de Cerebelo (H.E., 40 x)