

Autor: Juan Seva Alcaraz

Tema 44. **Encéfalo y médula espinal I.** Alteraciones postmortem. Citopatología. Alteraciones del desarrollo. Pigmentaciones. Lesiones traumáticas. Alteraciones metabólicas. Degeneraciones. Necrosis. Regeneración. Alteraciones circulatorias.

Alteraciones postmortem

Los fenómenos de descomposición se inician inmediatamente de la muerte, por lo que pueden dificultar el diagnóstico histopatológico. Se van a observar fenómenos de:

- Reblandecimiento
- Edematización
- Imbibición hemolítica
- Descomposición gaseosa
- Coloración gris-verdosa

Microscópicamente, hay desaparición de los gránulos de Nissl (basófilos, cisternas del RER). Debemos diferenciar este proceso de aquel que ocurre en animales viejos sanos.

Citopatología

Neuronas:

- Picnosis, cariorexix y cariolisis. Respuesta a procesos de necrosis.
- Cromatolisis: dispersión de los gránulos de Nissl, que puede ser central, periférica o total. Es respuesta a daños en axones.
- Homogeinización acidófila del citoplasma y arrugamiento. Es respuesta a una isquemia.
- Edema neuronal agudo: en intoxicaciones e infecciones sistémicas.
- Necrosis licuefactiva: en intoxicaciones e infecciones sistémicas.
- Vacuolización citoplasmática y agrandamiento del cuerpo celular. Alteraciones por deficiencias de enzimas lisosomiales.
- Acúmulos de pigmentos de lipofuscinas. Es respuesta al envejecimiento celular.
- Exceso de acúmulos de neurofilamentos. Es respuesta en ciertas enfermedades neuronales degenerativas.
- Cuerpos de inclusión intranucleares y/o intracitoplasmáticos. En ciertas infecciones víricas.

Astrocitos:

- Hinchazón del citoplasma que se desintegra y es fagocitado o sufre licuefacción, marginación del núcleo que se torna picnótico y se fragmenta.
- Los signos de reacción astrocitaria son:
 - o Hipertrofia, con hinchazón del citoplasma, que aparece acidófilo. Pueden aparecer células con dos o más núcleos: gemastocitos
 - o Hiperplasia: gliosis.

Oligodendrocitos:

- Hinchazón y vacuolización del citoplasma.
- Pérdida de oligodendrocitos: en enfermedades desmielinizantes.

Autor: Juan Seva Alcaraz

- Alteraciones en la formación de la envuelta de mielina: en enfermedades congénitas.
- Signos de reacción oligodendrocítica: satelitosis alrededor de neuronas alteradas.

Microglia: comportamiento similar a histiocitos. Sufren hipertrofia, proliferación (focal o difusa) y fagocitan. Estas células son responsables de la neuronofagia, y se caracterizan porque el citoplasma se hincha y vacuoliza y el núcleo se reduce, a estas células se las denomina células de Gitter.

Vasos sanguíneos: El espacio de Virchow-Robin se hace evidente y es ocupado por células inflamatorias que forman los llamados “manguitos perivasculares”. En infecciones bacterianas de neutrófilos, en infecciones víricas de linfocitos y monocitos, y en encefalitis alérgicas lo forman macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.

Alteraciones del desarrollo

Encéfalo

- Anencefalia (falta de encéfalo). Asociada a defectos en el cráneo.
- Microcefalia: encéfalo anormalmente pequeño.
- Encefalocele: protusión del encéfalo a través de un defecto del cráneo. Si son las meninges llenas de líquido las que protuyen: meningocele.
- Hidrocefalia externa: aumento de líquido cefalorraquídeo en el espacio aracnoideo (interna en los ventrículos). Causas congénitas o adquiridas. En los congénitos puede haber deformación de la cabeza. Hidrocefalia comunicante: en ambas localizaciones.
- Hidranencefalia: formación sacular llena de líquido cefalorraquídeo en vez de hemisferios.
- Displasia cortical: cambios en la arquitectura. Las capas no presentan su estructura ordenada.
- Hipoplasia cerebelosa. En algunas enfermedades víricas como diarrea vírica bovina, panleucopenia felina, pestes porcinas.

Médula espinal

- Amielia (falta de médula espinal). Relacionada con defectos en el canal medular.
- Aplasia o hipoplasia segmentaria de médula espinal

Pigmentaciones

- Melanosis: fisiológico en la sustancia negra y el locus ceruleus en caballo y hombre.
- Lipofuscina: en neuronas y células de neuroglia fisiológicamente con la edad.
- Hemosiderina y hematoïdina: como consecuencia de antiguas hemorragias.

Lesiones traumáticas

Su importancia depende en los efectos que tengan en el encéfalo o la médula.

Encéfalo

Autor: Juan Seva Alcaraz

- Contusión: Se conserva la arquitectura pero hay hemorragia en meninges y alrededor de los vasos del parénquima nervioso. Pueden ser focales o difusas. En las focales las hemorragias se producen en el punto de impacto mientras que en las difusas suele estar en el lado opuesto al punto de impacto.
- Laceración: Hay disrupción (desgarro) de la arquitectura del tejido. En casos de agresiones penetrantes pueden haber infecciones secundarias debido a restos de piel, tejidos blandos y esquirlas óseas.
- Hemorragias

Médula espinal

Contusiones, laceraciones (que pueden llegar a producir secciones), hemorragias y compresiones que pueden producir isquemias que pueden dar lugar a focos de necrosis.

Alteraciones metabólicas

- Alteraciones metabólicas congénitas

Gangliosidosis: acúmulo de lípidos en el pericarion. Dos manifestaciones: GM1 falta de β -galactosidasa en perro, gato y bóvidos y GM2 carencia de hexosaminidasa, y observada en perro, cerdo y gato. Provocan alteraciones motoras y sensitivas.

Lipofuscinosis ceroide: acúmulo de pigmento ceroide. Trastorno autosómico recesivo y el trastorno enzimático no se conoce. Cuadro parecido a la lipidosis. Descrito en perro y ovino donde provoca además ceguera.

Glucogenosis: acúmulo de glucógeno en las neuronas. Carencia de la maltasa ácida. Descrita en bovino, ovino, perro y gato.

Mucopolisacaridosis: acúmulo de mucopolisacáridos en las neuronas. Descrito en perro. Cursa con mioclonias, epilepsia, letargia, debilidad progresiva. Se corresponde con la enfermedad de Lafora en humana.

Manosidosis: Carencia de α -manosidasa, también se llama pseudolipidosis. Descrita en ternero. Temblores y ataxia.

- Alteraciones tóxicas.

Intoxicación por sal: por falta de agua de bebida. Macroscópicamente hay congestión y edema. Microscópicamente acúmulos perivascuales de eosinófilos en leptomeninges y corteza cerebral que a las 48 horas son reemplazados por células mononucleares, hay degeneración neuronal en corteza cerebral y puede llegar a producir áreas de necrosis.

Intoxicación por organofosforados (pesticidas): no dan lesiones macroscópicas pero microscópicamente hay degeneración de axones.

Autor: Juan Seva Alcaraz

- Alteraciones nutricionales.

Carencia de vitamina B1 (tiamina): Carnívoros y caballo: aparecen edemas celulares en astrocitos y provocarse hemorragias y necrosis (a veces irreversibles). Causan cuadros de parálisis. En la poliencefalomalacia o necrosis de la corteza cerebral en ruminantes la corteza cerebral es de color amarillento y microscópicamente aparece edema y posterior muerte celular. Los animales que sobreviven presentan atrofia de la corteza cerebral.

Carencia de vitamina A: terneros en crecimiento. Crecimiento óseo anormal que provoca un aumento de la presión intracraneana que causa degeneraciones en neuronas y vainas de mielina.

Carencia de vitamina E: pollos. Provoca la encefalomalacia aviar con lesiones necróticas (malacia)-hemorrágicas en cerebelo y tronco encefálico. Cuadros de convulsiones.

Carencia de Cobre: corderos. Existe desarrollo deficiente o nulo de la mielina y una hidrocefalia secundaria.

Carencia de magnesio: pollos. Hay degeneración de las células de Purkinje del cerebelo.

Alteraciones circulatorias

- Anemia: en cuadros de anemia general. En casos graves podría provocarse una hipoxia que originaría necrosis del parénquima.
- Hiperemia activa: casos de insolación o golpe de calor, también en infecciones y algunos envenenamientos.
- Hiperemia pasiva: casos de estasis generalizados por alteraciones cardíacas. Diferenciar de la hipostasis cadavérica.
- Isquemias: oclusiones vasculares debidas a lesiones vasculares, arterioesclerosis, trombos, émbolos, etc... Su gravedad depende del tipo y tamaño del vaso y de la duración de la isquemia. Pueden llegar a producir infartos y necrosis.
- Hemorragias encefálicas: masivas en traumatismos, también en casos de hipertensión. Capilares con etiología diversa: alergias, infecciones, traumatismos, radiaciones ionizantes, tóxicos...
- Edema: encéfalo aparece pesado, agrandado, consistencia blanda. Superficie de corte húmeda y brillante. Causas infecciosas, tóxicas (enfermedad de los edemas en cerdo), secundario a daños vasculares como hematomas, contusiones, etc..