

ORGANIZADA POR:

**DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA
SECCIÓN ANATOMÍA Y
ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS**

**FACULTAD DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

Las Palmas de Gran Canaria, 4-6 de junio de 1997

**Lugar de celebración: Salón de Actos - Edificio Millares Carlo - Facultad de Humanidades
Área Obelisco - Las Palmas de Gran Canaria**

COMITÉ ORGANIZADOR:

D. ANTONIO J. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ

D. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS Y ZAYAS

D. JOSÉ LUIS RODRÍGUEZ NAVARRO

D^a. ANA MARÍA AFONSO ALMEDA

D^a. MARISA ANDRADA BORZOLLINO

D^a. MARÍA JOSÉ CABALLERO CANSINO

D. PEDRO CASTRO ALONSO

D^a. ANA FORTES GÁLVEZ

D. JORGE GONZÁLEZ PÉREZ

D. PEDRO MANUEL HERRÁEZ THOMAS

D^a. CARMEN OJEDA BÁEZ

D. JORGE ORÓS MONTÓN

D. FRANCISCO RODRÍGUEZ GUISADO

ENTIDADES COLABORADORAS:

CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTES

CONSEJERÍA DE AGRICULTURA Y ALIMENTACIÓN

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

FACULTAD DE VETERINARIA

CABILDO INSULAR DE GRAN CANARIA

AYUNTAMIENTO DE ARUCAS

CAJA INSULAR DE AHORROS DE CANARIAS

LEICA, S.A.

REGO & CIA (GRUPO IZASA)

TÉCNICAS MÉDICAS MAB - OLYMPUS

FUNDACIÓN CÉSAR MANRIQUE

IBERIA LÍNEAS AÉREAS DE ESPAÑA, S.A.

ÍNDICE:

	Pág.
· Programa de actividades	11
· Programa científico.....	13
· Resúmenes de Ponencias y Comunicaciones.....	23

Programa de Actividades

5 de junio, jueves

- 08:30-09:00 Recogida de documentación.
09:00-09:15 Presentación del Congreso.
09:15-09:45 Dr. J.C. Gómez-Villamandos: *Aplicación de la Microscopía Electrónica en el diagnóstico de la Patología Veterinaria.*
09:45-10:15 Dra. M. Castaño Rosado: *La enfermedad melanósica del caballo Pura Raza Española.*
10:15-11:00 Dr. John F. Edwards: *Preparation for the Certification Examination of the American College of Veterinary Pathologists.*
11:00-11:30 Descanso.
11:30-12:30 Dr. John F. Edwards: *Gross Pathology of the horse.*
12:30-13:30 Dr. John F. Edwards: *Gross Pathology of the ruminants.*
13:30-15:30 Comida de trabajo.
15:30-16:30 Comunicaciones orales.
16:30-17:30 Dr. John F. Edwards: *Gross Pathology of the dog and cat.*
17:30-18:00 Descanso.
18:00-19:00 Comunicaciones orales.
21:30 Recepción oficial de bienvenida.

6 de junio, viernes

- 09:00-09:30 Dr. J. Segalés Coma: *Diagnóstico anatomo-patológico del Síndrome respiratorio y reproductivo porcino.*
09:30-10:00 Dr. J.J. Badiola Díez: *Encefalopatía Espongiforme Bovina.*
10:00-11:00 Dr. Ted van den Ingh: *Technics and basic principles of Cytology.*
11:00-11:30 Descanso.
11:30-12:30 Dr. Ted van den Ingh: *Circulation and circulatory disorders of liver.*
12:30-13:30 Comunicaciones orales.
13:30-15:30 Comida de trabajo.
15:30-16:30 Dr. Ted van den Ingh: *Liver Pathology.*
16:30-17:00 Discusión posters.
17:00-17:30 Descanso.
17:30-19:00 Dr. John F. Edwards: *Gross Pathology "Exam".*
19:00 Reunión de la SEAPV.
22:00 Cena de Clausura.

7 de junio, sábado

- 10:30 Visita a la Facultad de Veterinaria.

Programa Científico

PRIMERA SESIÓN CIENTÍFICA

Jueves 5, de 9:15 a 11:00.

Moderadores: Prof. Dres. A. Bernabé Salazar y J.F. García Marín.

Aplicación de la Microscopía Electrónica en el diagnóstico de la Patología Veterinaria.

Dr. J.C. Gómez-Villamandos.

Jueves 5, de 09:15 a 09:45.

La enfermedad melanósica del caballo o Pura Raza Española.

Dr. M. Castaño Rosado.

Jueves 5, de 09:45 a 10:15.

Preparation for the Certification Examination of the American College of Veterinary Pathologists.

Dr. John F. Edwards.

Jueves 5, de 10:15 a 11:00.

SEGUNDA SESIÓN CIENTÍFICA

Jueves 5, de 11:30 a 13:30.

Moderadores: Prof. Dres. M. Domingo Álvarez y M.A. Sierra Plana.

Gross Pathology of the horse.

Dr. John F. Edwards.

Jueves 5, de 11:30 a 12:30.

Gross Pathology of the ruminants.

Dr. John F. Edwards.

Jueves 5, de 12:30 a 13:30.

TERCERA SESIÓN CIENTÍFICA

Jueves 5, de 15:30 a 17:30.

Moderadores: Prof. Dras. M. Castaño Rosado y E. Mozos Mora.

Comunicaciones orales

Jueves 5, de 15:30 a 16:30.

1.- FASCIOLASIS EXPERIMENTAL CAPRINA: ESTUDIO PATOLÓGICO.

J. Pérez, F. Chacón M-de Lara*, F.J. Martínez-Moreno**, A. Martínez-Moreno**, V. Jiménez** y J. Martín de las Mulas.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ** Dpto. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria. Córdoba. *Histolab Veterinaria, Fuengirola, Málaga.

2.- ABSCESOS EN ENCÉFALO DE CABRAS.

V. Pérez, C. Pérez, J.M. Corpa, O. Mínguez, N. Gómez, J. Otaola*, C.B. Gutiérrez** y J.F. García Marín.

Dpto. Patología Animal, Medicina Animal. **Dpto. Patología Animal, Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria. Universidad de León. *Ovis Asesoría Veterinaria. Valderas (León).

3.- LESIONES COMPATIBLES CON "RIÑÓN CLOISONNE" EN UNA CABRA.

A.E. Galard Villafañe, R.A. García Fernández, M.C. Ferreras Estrada, C. Pérez Martínez, V. Pérez Pérez y J.F. García Marín.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Campus de Vegazana, s/n. Universidad de León.

4.- LISTERIOSIS.

N. Gómez García, J.M. Corpa Arenas, R.A. García Fernández, M.C. Ferreras Estrada, M.J. García Iglesias, M.M. Gutiérrez Cancela, A. Escudero Díez, J. Espinosa Álvarez, V. Pérez Pérez y F. García Marín.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Campus de Vegazana, s/n. Universidad de León.

5.- LISENCEFALIA E HIPOPLASIA CEREBELOS CONGÉNITA EN CORDEROS DE RAZA CHURRA.

J.F. García Marín, V. Pérez, J. Espinosa, A. Escudero, M.M. Gutiérrez y E. del Río*.

Dpto. Patología Animal, Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. *Cooperativa Ganadera Ovina. Mansilla de las Mulas (León).

Gross Pathology of the dog and cat.

Dr. John F. Edwards.

Jueves 5, de 16:30 a 17:30.

CUARTA SESIÓN CIENTÍFICA

Comunicaciones orales

Jueves 5, de 18:00 a 19:00.

Moderadores: Prof. Dres. J. Badiola Díez y A.J. Ramis Salva.

6.- NEFROTOXICOSIS EN GANADO BRAVO.

M.A. Sierra, A. Méndez, A.I. Fernández*, J.C. Gómez -Villamandos, E. Ruiz-Villamor y L. Carrasco.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. *Laboratorio de Sanidad y Producción Animal.

7.- MASTOCITOMA MÚLTIPLE CUTÁNEO EN UNA TERNERA.

V. Pérez, F. Fernández*, A. Espí**, J.M. Prieto**, J.M. Corpa y J.F. García Marín.

Dpto. Patología Animal, Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. *Veterinario. Cornellana. Asturias. **Laboratorio de Sanidad Animal. Principado de Asturias. Gijón.

8.- VACUOLIZACIÓN NEURONAL Y DEGENERACIÓN ESPINOCEREBELAR EN ROTTWEILLER: PRIMER CASO DESCRITO EN ESPAÑA.

M. Pumarola, J. Marcoval*, D. Fondevilla, P. Contreras*, D. Borrás y T. Ramis.

Dpto. Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. *Clínica Veterinària Entença, Córsega. Barcelona.

9.- LINFANGIOMA EN UN PERRO.

J. Espinosa Álvarez, R.A. García Fernández*, C. Pérez Martínez, M.C. Ferreras Estrada, M.J. García Iglesias, A.E. Galard Villafañe, V. Pérez Pérez, F. García Marín y A. Escudero Díez.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Campus de Vegazana, s/n. Universidad de León.

10.- ATEROMATOSIS ASOCIADA A HIPOTIROIDISMO EN UN PERRO.

J.M. Corpa, A. Escudero, V. Pérez, N. Gómez, J. Espinosa, M.C. Ferreras y J.F. García Marín.

Dpto. Patología Animal, Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

QUINTA SESIÓN CIENTÍFICA

Viernes 6, de 09:00 a 11:00.

Moderadores: Prof. Dres. J. Martín de las Mulas González -Albo y M. Pumarola Batlle.

Diagnóstico anatómico-patológico del Síndrome respiratorio y reproductivo porcino.

Dr. J. Segalés Coma.

Viernes 6, de 09:00 a 09:30.

Encefalopatía Espongiforme Bovina.

Dr. J.J. Badiola Díez.

Viernes 6, de 09:30 a 10:00.

Technics and basic principles of Cytology .

Dr. Ted van den Ingh.

Viernes 6, de 10:00 a 11:00.

SEXTA SESIÓN CIENTÍFICA

Viernes 6, de 11:30 a 13:30.

Moderadores: Prof. Dres. L. Ferrer Caubet y A. Escudero Díez.

Circulation and circulatory disorders of liver.

Dr. Ted van den Ingh.

Viernes 6, de 11:30 a 12:30.

Comunicaciones orales

Viernes 6, de 12:30 a 13:30.

11.- ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DISTRIBUCIÓN DEL ANTÍGENO DEL VIRUS ATENUADO DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN LECHONES.

N. Alemañ, D. Casado, S. Vázquez, M.I. Quiroga, J. García, F. Guerrero y J.M. Nieto.

Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Lugo.

12.- ESTUDIO DE LOS PATRONES MORFOLÓGICOS DEL HUESO EN LOS DIFERENTES TIPOS DE RAQUITISMO DE LOS POLLOS.

M. Pizarro, I. Gimeno, M. González, U. Höfle y J.M. Flores.

Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

13.- DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DIFERENCIAL DE LAS TENOSINOVITIS INFECCIOSAS DE LOS POLLOS.

M. Pizarro, I. Gimeno, M.A. Sánchez, F. Ramiro y B. Sánchez.

Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

14.- ÚLCERA CÓLICA EN AVESTRUCCES.

J.F. García Marín, R.A. García, V. Pérez, M.C. Ferreras, O.J. Aller, J.M. Corpa y D. Sèara.
Dpto. Patología Animal, Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

15.- ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO EXPERIMENTAL DE LA GRANULOMATOSIS SISTÉMICA DE LA DORADA (*Sparus aurata* L.).

S. Gómez, M.A. Gómez, A. Bernabé, J.A. Navarro, J. Sánchez y J. Seva.

U.D. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

SÉPTIMA SESIÓN CIENTÍFICA

Viernes 6, de 15:30 a 17:00.

Moderadores: Prof. Dres. J.M. Nieto Martínez y J.A. Navarro Cámara.

Liver Pathology.

Dr. Ted van den Ingh.

Viernes 6, de 15:30 a 16:30.

Discusión Pósters

Viernes 6, de 16:30 a 17:00.

16.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA OROFARINGE DE CABRITOS INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE CON CEPAS DEL GRUPO *Mycoplasma mycoides*.

J.L. Rodríguez, D.L. Brooks*, M. Andrada**, A. Ramírez y J. González.

Dpto. de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. ULPGC. *Dept. of Medicine. School of Veterinary Medicine. University of California. Davis (USA). **Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario -Argentina.

17.- HALLAZGOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN FETOS DE CABRAS INOCULADAS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*.

J.L. Rodríguez, D.L. Brooks*, A.J. DaMassa**, F. Rodríguez y C. Gutiérrez***.

Dpto. de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. ULPGC. *Dept. of Medicine. ** Dept. of Population Health and Reproduction. School of Veterinary Medicine. University of California, Davis (USA). ***Dpto. de Patología. Facultad de Veterinaria. ULPGC.

18.- CARACTERIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LAS CÉLULAS B EN ÓRGANOS LINFOIDES DE CABRA.

F.J. Pallarés, J. Seva, J.A. Navarro, M.A. Gómez y A. Bernabé.

U.D. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

19.- TOPOGRAFÍA DE LAS LESIONES NERVIOSAS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CABRAS INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE.

S. Vázquez, M.I. Quiroga, N. Alemañ, J.C. García, M. López -Peña, J.H. Sur*, F.A. Osorio* y J.M. Nieto.

Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Lugo. *Universidad de Nebraska. Lincoln. USA.

20.- AUSENCIA DE UNA RESPUESTA INMUNITARIA ESPECÍFICA EN OVEJAS Y CABRAS AFECTADAS DE ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA O TUMOR INTRANASAL ENZOÓTICO, DE FORMA NATURAL.

A. Ortín, E. Minguijón, P. Dewar, M. García, M. Palmarini, L.M. Ferrer, L. González, J.M. Sharp y M. de las Heras.

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

21.- RELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO Y LAS FORMAS LESIONALES DE LA PARATUBERCULOSIS OVINA.

V. Pérez, J. Tellechea, M.M. Gutiérrez, J.M. Corpa, G. Chávez*, R. Bolea* y J.J. Badiola*.

Dpto. Patología Animal, Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

*Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

22.- EL CARCINOMA BRONQUIOLOALVEOLAR HUMANO CONTIENE UNA PROTEÍNA RELACIONADA INMUNOLÓGICAMENTE CON LA DE LA CÁPSIDE DEL VIRUS DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA.

M. de las Heras, M. Palmarini, E. Larsson, P. Hasleton, M. Wagner, E. Minguijón, J. Egan, P. Dewar, A. Ortín, J.A. Giménez-Mas, L. González, R. Dalziel y J.M. Sharp.

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

23.- EVOLUCIÓN ULTRAESTRUCTURAL DEL VIRUS DEL ECTIMA CONTAGIOSO EN MUFLÓN.

M.A. Gómez, A. Bernabé, S. Gómez, J. Seva y R. Montes de Oca.

Histología y Anatomía Patológica Veterinarias. Universidad de Murcia.

24.- MICOSIS PULMONAR INVASIVA DEBIDA A *Aspergillus niger* Y *Rhizopus stolonifer* EN ÉQUIDOS.

L. Carrasco, M.C. Tarradas*, J.C. Gómez-Villamandos, I. Luque*, A. Arenas* y M.A. Sierra.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. *Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

25.- DEMOSTRACIÓN DE *CAR Bacillus* (CILIA ASSOCIATED RESPIRATORY BACILLUS) EN PULMONES DE CERDOS CRIADOS EN SISTEMAS AL AIRE LIBRE.

M. Andrada*, A. Fernández, A. Ambrogi**, J. Orós, F. Rodríguez y J. Sarradell**.

Dpto. Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. *Cátedra de Patología General. Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario-Argentina. **Dpto. de Patología. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto-Argentina.

26.- CAMBIOS LESIONALES DE LOS FOLÍCULOS LINFOIDES DEL BAZO EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA AGUDA.

M.J. Bautista, J.C. Gómez-Villamandos, E. Ruiz-Villamor, P.J. Sánchez, J. Martín de las Mulas, M. Quezada*, A. Islas* y M.A. Sierra.

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. *Dpto. Medicina Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Concepción. Chillán. Chile.

27.- ESTUDIO DE LA MÉDULA ÓSEA DE CERDOS INOCULADOS CON VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA.

J.C. Gómez-Villamandos, F.J. Salguero, E. Ruiz-Villamor, M.J. Bautista, C. Sánchez*, L. Carrasco y A. Jover.

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. *Centro de Investigación en Sanidad Animal-INIA. Valdeolmos. Madrid.

28.- CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL RIÑÓN EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA. ESTUDIO EXPERIMENTAL.

E. Ruiz-Villamor, J.C. Gómez-Villamandos, J. Martín de las Mulas, M. Quezada*, A. Méndez y M.A. Sierra.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. *Dpto. de Patología y Medicina Preventiva. Facultad de Veterinaria. Universidad de Concepción. Chillán. Chile.

29.- CANDIDIASIS DISEMINADA EN UN ROTTWEILLER ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR EL PARVOVIRUS CANINO.

F. Rodríguez, H.E. Jensen*, J.L. Rodríguez, A. Espinosa de los Monteros y A. Fernández.

Dpto. de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. *Dept. of Pharmacology and Pathobiology. The Royal Veterinary and Agricultural. University of Copenhagen.

30.- CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL INFILTRADO INFLAMATORIO ASOCIADO A CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS CANINOS.

E. Mozos, M.P. Martín, M.J. Bautista y J. Pérez.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

31.- EXPRESIÓN COORDINADA DE LAS QUERATINAS 7 Y 20 EN EL DIAGNÓSTICO DE CARCINOMAS FELINOS.

A. Espinosa de los Monteros, M.Y. Millán*, P. Herráez, M.J. Caballero y J. Martín de las Mulas*.

Dpto. de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. ULPGC. *Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

32.- INCLUSIONES INTRANUCLEARES EN PSITACIDAS DE SIGNIFICADO PATÓGENO DESCONOCIDO.

J.C. Gómez-Villamandos, F.J. Salguero, J. Jahn*, L. Carrasco, M.J. Bautista y J. Hervás**.

Dpto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. *Koala, S.A., Fuengirola, Málaga. **Histolab Veterinaria, Fuengirola, Málaga.

33.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE LA ATOXOPLASMOSIS EN UN CANARIO.

M.I. Quiroga, N. Alemañ, S. Vázquez, J. García, D. Casado, M. López y J.M. Nieto.

U.D. de Anatomía Patológica. Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Lugo.

34.- DETECCIÓN SIMULTÁNEA DE ANTÍGENO Y ADN ESPECÍFICOS DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE PACHECO MEDIANTE TÉCNICAS DE INMUNOHISTOQUÍMICA E HIBRIDACIÓN *IN SITU*.

X. Gilbert, N. Majó, H. Fernández y A. Ramis.

Dpto. Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona.

35.- ANÁLISIS INMUNOHISTOQUÍMICO DE PROTEÍNAS IMPLICADAS EN EL CONTROL DEL CICLO CELULAR EN TUMORES PULMONARES PROVOCADOS POR DMBA.

O.J. Aller, O. Mínguez y J.M. Martínez.

Patología Animal: Medicina Animal. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

36.- MALFORMACIÓN TIPO DERODYDIMUS CON AFECTACIÓN TRAQUEAL E INFECCIÓN POR *Salmonella arizonae* EN UN EJEMPLAR DE *Lampropeltis hondurensis*.

J. Orós, P. Herráez, P. Castro, J. Pether* y A. Espinosa de los Monteros.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. *Centro de Investigaciones Herpetológicas. Gáldar. Gran Canaria.

37.- *INCLUSION BODY DISEASE* MULTISISTÉMICA EN UNA BOA CONSTRÍCTOR. A. Espinosa de los Monteros, A. Alcaraz*, J.L. Rodríguez, J.C. Gómez -Villamandos**, J. González y J. Orós.

Dpto. de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. ULPGC. *Diagnostic Laboratory. New York State College of Veterinary Medicine. Cornell University. Ithaca (NY) EEUU. **Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

OCTAVA SESIÓN CIENTÍFICA

Viernes 6, de 17:30 a 19:00.

Moderadores: Prof. Dres. M.A. Gómez Sánchez y L. Carrasco Otero.

Gross Pathology "Exam"

Dr. John F. Edwards.

Viernes 6, de 17:30 a 19:00.

ASAMBLEA DE LA SEAPV

Viernes 6, a las 19:00.

Aplicación de la Microscopía Electrónica en el Diagnóstico en Patología Animal.

José Carlos Gómez Villamandos

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba.

Introducción.

El microscopio electrónico (ME) es uno de los instrumentos tradicionales de la Anatomía patológica tanto humana como veterinaria. En ambas, es fuente de información para el estudio de la patogenia de las enfermedades, con importantes contribuciones a nivel subcelular, y un método idóneo de diagnóstico. En el primer aspecto, la patogenia, la microscopía electrónica ha tenido una importancia creciente en el transcurso de los años, viéndose favorecida por el desarrollo de técnicas de gran especificidad. En el campo del diagnóstico anatomopatológico, el ME es utilizado, sobre todo, en el campo de la oncología y especialmente en patología vírica. Así, la microscopía electrónica ha sido utilizada como la técnica de detección de poxvirus y virus varicela-zoster en fluidos vesiculares o material pustular, permitiendo realizar un rápido diagnóstico. Además, la ME es de especial importancia para el descubrimiento y diagnóstico de virus conocidos y no conocidos, como por ejemplo, en la demostración por primera vez del virus Ebola, y es la técnica de elección para el diagnóstico de la Encefalopatía esponjiforme bovina en los casos dudosos. Especial relevancia tiene en el caso de virus que no se pueden cultivar, especialmente las gastroenteritis no bacterianas, o bien, y en nuestro caso particular, en los que la fijación de las muestras impiden el cultivo. Además, la masiva intensificación del comercio de animales entre los diferentes países determina, especialmente en el campo de la patología viral, la presencia de brotes de nuevas enfermedades, frente a las cuales la microscopía electrónica juega un papel fundamental a la hora del diagnóstico.

Las técnicas para abordar el diagnóstico de enfermedades virales mediante ME son dos: las técnicas de tinción negativa, introducida en el campo de la patología viral en 1959, y la identificación de virus en cortes ultrafinos, que permite establecer las relaciones virus-célula-enfermedad, y que será de las que nos ocupemos. La identificación de un virus como agente etiológico de la enfermedad mediante ME, y en general la utilización de la ME, debemos abordarla desde dos puntos fundamentales. El primero, la utilización de una técnica rápida que permita el diagnóstico en el menor tiempo posible, y el segundo la interpretación de los cambios celulares e identificación de estructuras virales.

La Técnica.

Los protocolos que se pueden emplear en microscopía electrónica de transmisión son numerosos y todos ellos están reflejados en la bibliografía especializada. Es importante señalar, para desmitificar uno de los aspectos negativos de la ME, el tiempo, que la observación de una muestra en el microscopio electrónico puede realizarse, de forma rutinaria, a las 48 horas de su recepción, tiempo que, si fuera necesario, se puede reducir considerablemente.

La fijación.

Tradicionalmente el glutaraldehído y el paraformaldehído son los fijadores de elección para la realización de estudios ultraestructurales, pero ello no significa que muestras fijadas mediante otros aldehídos, e incluso en alcohol, no sean susceptibles de estudio mediante el microscopio electrónico. De esta forma, las muestras que llegan fijadas en formol a los laboratorios de histopatología pueden ser procesadas para ME tras un lavado con solución tampón y posterior inclusión en epoxi-resinas de forma similar a como se procesa una muestra fijada en glutaraldehído. Desde luego que no obtendremos imágenes de gran valor citológico, pero si podremos identificar, en la mayoría de los casos, al virus responsable de la enfermedad. Otra situación que no debe suponer un problema insalvable es aquella en la que la muestra remitida haya sido de pequeñas dimensiones e incluida en su totalidad en parafina. En estos casos las muestras para ME se obtendrán de cortes 20 -40 μ m de grosor del bloque de parafina, que posteriormente deben ser desparafinadas e hidratadas, para ser posteriormente fijadas en tetroxido de osmio y procesadas rutinariamente para el estudio ultraestructural.

La inclusión.

Las inclusiones en epoxi-resinas suelen tener la mala fama de ser laboriosas, lo que es cierto si no se dispone de un incluser automático, y de larga duración. La inclusión en sí, es decir, fijación de la muestra, deshidratación e imbibición en la resina, es un proceso que se realiza en un solo día, pudiendo acortar este tiempo significativamente si es necesario. La polimerización del bloque es lo que suele ocupar un mayor periodo de tiempo, 1 día en el caso del Epon-812 y 2 en el de la Araldita. Pero este periodo se puede reducir mediante la modificación de los componentes de la resina, aumentando la proporción de acelerador,, incremento de la temperatura de polimerización y/o utilización de luz ultravioleta. Esta aceleración en la polimerización sólo debe emplearse en casos extremos, puesto que no se puede garantizar la correcta polimerización en la totalidad de las muestras. Lo aconsejable, es que si se opta por esta aceleración ante la urgencia de un diagnóstico, las muestras sean de un tamaño muy pequeño, lo que favorecerá la polimerización de la resina en su interior, y se realice una inclusión paralela mediante las técnicas rutinarias.

El corte.

La realización de cortes ultrafinos ha sido considerada tradicionalmente el paso más tedioso y que requiere una considerable experiencia, aspectos que siguen siendo actuales aunque minimizados con la aparición de las cuchillas de diamante.

El contraste.

La técnica de tinción o contraste de los cortes ultrafinos está basada en la utilización de dos metales pesados (uranilo y plomo) y no supone un tiempo excesivo, aproximadamente 30-45 minutos.

Crterios para la identificación de virus en cortes ultrafinos.

La identificación de partículas virales en los cortes ultrafinos está basada en la forma, tamaño, simetría y localización de las partículas víricas. Se debe tener en cuenta que los tratamientos a los que son sometidas las muestras pueden determinar cambios de forma y, sobre todo, de tamaño de los viriones, alrededor del 5 -10%, diferencia que puede comprometer el diagnóstico. Por ello es importante antes de conocer otras características propias del virus, como son la morfología del centro de replicación, estructuras asociadas a la replicación, localización del centro de replicación y, cuando el estado de conservación de la muestra lo permita, efecto citopático inducido en la célula.

Relaciones virus-estructuras celulares.

Son numerosas las interacciones virus-organoides que se pueden evidenciar, siendo muchas de éstas de gran valor a la hora de la identificación del virus. Así, hay viriones que establecen diferentes relaciones con unidades de membrana, consistentes en gemación hacia el interior de estructuras celulares o neoformadas, como es el caso de los Flavivirus, o hacia el exterior de las mismas, así como almacenamiento de viriones en estas estructuras. Las relaciones que se establecen entre los herpesvirus y la envoltura nuclear son de una alta especificidad y de valor diagnóstico. Son numerosos los virus ARN que muestran una importante relación con estructuras ribosomiales, induciendo la formación de acúmulos de ribosomas y cambios en el número y disposición de los ribosomas del retículo endoplásmico. La formación de polirribosomas helicoidales es una característica de diferentes virus, entre los que destaca el virus de la Peste porcina africana. Deben ser también evaluadas las relaciones con el citoesqueleto, generalmente asociadas a la movilidad del virus y estructuras virales en la célula; con mitocondrias, como es el caso de los poxvirus, o con otros elementos celulares.

En este apartado también debemos considerar la salida del virus de la célula, específica para cada virus, y que puede ser por gemación, fusión de membranas y/o inducción de la muerte de la célula. De esta forma, una característica importante entre los Herpesvirus y los Adenovirus es que los primeros, en su salida del núcleo, adquieren una envuelta.

Estructuras virales.

Son numerosas las enfermedades virales en las que la observación de los viriones es cuando menos imposible, pero no así la de estructuras neoformadas fruto de la infección viral. Estas estructuras son muy diversas. Hay estructuras filamentosas (Adenovirus), membranosas (Adenovirus, virus de la PPA), tubulares (Herpesvirus), matrices de diversa naturaleza (Togavirus, Rabdovirus), estructuras cristalinas o paracrystalinas (virus de la mixomatosis, Adenovirus).

Efecto citopático.

El efecto citopático puede ser también orientativo para el diagnóstico. Así, hay virus que no lo inducen o inducen cambios muy leves, como es el caso de la mayoría de los retrovirus, mientras que otros producen la muerte de la célula precedida de importantes cambios nucleares, especialmente marginación periférica de la cromatina, y citoplasmáticos. Una

diferencia importante que esta tomando relevancia a la hora del estudio de las infecciones virales es el tipo de muerte celular que inducen los virus, pues mientras que unos producen la necrosis celular, otros producen la apoptosis de la célula infectada, lo que favorece de forma significativa la diseminación del virus y disminuye la reacción inflamatoria, este es el caso, por ejemplo, del virus de la anemia infecciosa del pollo. Aplicación de estos criterios para el diagnóstico de hepatitis con cuerpos de inclusión en aves. Un ejemplo claro de los anteriormente expuesto lo podemos tener en el caso del diagnóstico de las hepatitis con cuerpos de inclusión en aves, la mayoría de las cuales son diagnosticadas mediante ME cuando aparecen en un área geográfica virgen a la enfermedad.

Herpesvirus.

Los herpesvirus replican en el núcleo de las células infectadas produciendo marginación periférica de la cromatina y segregación de los componentes del nucleolo. Las partículas víricas maduras son redondeadas y ligeramente hexagonales con un diámetro entre 90 -110 nm y un nucleoide de electrodensidad variable, dependiendo del grado de madurez de los viriones, que tiene un diámetro de 40 -55nm. La disposición de las partículas virales en el núcleo suele ser dispersa, aunque en ocasiones toman disposición paracristalina. Entre las estructuras asociadas la replicación de los herpesvirus destaca la formación de estructuras tubulares de 50-75 nm de diámetro externo y 30 -45nm de diámetro interno. Estos túbulos se pueden presentar en el núcleo o en el citoplasma de la célula, siendo considerada la localización de estas estructuras una característica de especie.

La salida de los viriones del núcleo hacia el citoplasma determina que sean envueltos por una membrana externa separada del virion por un espacio adielectrónico o de baja-moderada electrodensidad, adquiriendo un diámetro total de 170 -210nm de diámetro. Los viriones intracitoplasmáticos pueden agruparse en acúmulos o bien ser rodeados individualmente o en grupo por unidades de membrana.

La replicación del virus induce la necrosis de la células y la liberación masiva de viriones. Una característica importante, y de valor diagnóstico de la mayoría de los herpesvirus es la inducción de formación de sincitios celulares.

Adenovirus.

Al igual que los herpesvirus, los adenovirus replican en el núcleo de la célula infectada. Los centros de replicación de los adenovirus suelen estar caracterizados por agrupaciones paracristalinas de viriones, aunque también pueden disponerse de forma dispersa en el núcleo, en ambos casos relacionándose con acúmulos de material de moderada electrodensidad finamente granular. Los viriones son hexagonales y miden entre 55 -75nm de diámetro, pudiendo estar relacionados con acúmulos de filamentos, estructuras membranosas y cúmulos poligonales de material de variable electrodensidad que presentan estriaciones longitudinales. A diferencia de los herpesvirus, los adenovirus intracitoplasmáticos carecen de envuelta externa, son virus "desnudos". El efecto citopático producido por los adenovirus está caracterizado, especialmente en patología aviaria, por un

incremento considerable del núcleo de la célula, lo que es menos evidente en infecciones por adenovirus en mamíferos.

Poliomavirus.

Los viriones, de simetría icosaédrica y sin envuelta, son de un tamaño algo menor que los adenovirus, entre 40-45 nm de diámetro, y suelen disponerse en agrupaciones paracristalinas en el núcleo de las células infectadas, en las que es manifiesta la marginación periférica de la cromatina y el incremento del tamaño nuclear. La rotura del núcleo favorece la presencia de viriones en el citoplasma, disponiéndose también en estructuras paracristalinas.

Parvovirus.

Los centros de replicación de estos virus están formados por agrupaciones cristalinas de viriones de pequeño tamaño (15-25 nm de diámetro) de morfología redondeada y sin envuelta. En el citoplasma de las células infectadas se pueden también observar agrupaciones de viriones. El tamaño de los viriones y su localización nuclear son características diagnósticas indiscutibles.

Bibliografía.

- Fong C.K. Electron microscopy in the rapid, accurate diagnosis of virus infection. *Practitioner*. 6: 65. 1989.
- Gómez-Villamandos J.C. et al. Identification of viral particles in ultrathin sections in *Veterinary Pathology*. *Microscopy*, 27: 17. 1994.
- Hsiung G.D. et al. *Diagnostic Virology*. Yale University Press, New Haven, England. 1994.
- Rodríguez Toro G. *Microscopía electrónica de la infección viral*. Inst. Nac. de Salud, Bogotá, Colombia. 1983.
- Wills E.J. Ultrathin section electron microscopy in the diagnosis of viral infections. *Pathol. Annu.*, 18: 139. 1983

La enfermedad melanósica del caballo Pura Raza Española.

M. Castaño, V. García Varona, L. Peña, A. Rodríguez y M. Rodríguez.
Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid.

La leucotriquia generalizada de los caballos tordos es un proceso fisiológico conocido y achacable a cambios cromosómicos. Al parecer está relacionado con la aparición de nódulos melánicos lo que se ha denominado como melanoma o melanoma maligno equino de caballos tordos. Sin embargo, se mantiene la duda sobre la naturaleza tumoral de los nódulos a pesar de la conocida presencia de metástasis a distancia.

En este trabajo se pretende aportar información sobre la presentación y patogenia de esta enfermedad mediante estudios clínicos y patológicos.

Estudiamos 58 animales de Pura Raza Española (PRE) de entre 1 y 23 años: 46 machos, 10 castrados y 2 hembras tomando muestras de nódulos en diferentes localizaciones. Realizamos 7 necropsias de animales mayores con nódulos dermales y metástasis en órganos internos.

Todos los animales nacieron castaños y alrededor del año de vida comenzó la decoloración del pelo. Hemos localizado nódulos visibles en animales con más de 3 años con un tamaño desde 0,2 cm hasta más de 4 cm. Las localizaciones más características externas e internas han sido detectadas en más del 40% de la cola (43%), región perianal (24%), región perineal (8,5%), genitales externos (18%), base de la crinera (6,8%), tablas del cuello (3,4%), cara (6,8%), base de la oreja, párpado, región escapular (menos del 2%), dorso (3,4%), región sacra (1,7%), región external (6,8%), extremidades (6,8%), ganglios, bolsas gutrales, glándula parotida, músculos del cuello, serosas, huesos, diafragma y vasos.

Para la observación microscópica correcta de las preparaciones con H-E fue necesario decolorar previamente la melanina con una solución de agua oxigenada. Histológicamente la unidad epidermal melánica es normal en todos los casos, siendo en los alrededores de los folículos pilosos donde comienzan a acumularse células intensamente pigmentadas originando unas formaciones a manera de copa. Esta imagen histológica es la que se corresponde con los nódulos pequeños de los animales jóvenes.

Según avanza la edad del animal, los nódulos son mayores y la imagen histológica coincide con grandes masas en dermis formadas por células globosas cargadas de pigmento marrón oscuro de grano grueso y por células alargadas con un fino depósito melánico. En todos los casos se comprueba ausencia de malignidad histológica. En los órganos internos afectados el aspecto histológico es semejante, comprobándose la existencia de ambos tipos celulares y ausencia de malignidad histológica.

Aplicando técnicas inmunohistoquímicas específicas los nódulos melánicos son masas intradérmicas benignas compuestas principalmente por dos tipos de poblaciones celulares: células melanocíticas positivas a HMB45 y S-100 y melanófagos que mostraron diferentes patrones de tinción con los marcadores correspondientes. El índice de proliferación medido con Ki-67 fue entre el 1 y el 2% lo que es indicativo de un proceso benigno. Las lesiones metastásicas, obtenidas a partir de las necropsias, mostraron diferente proporción de células melanocíticas positivas a HMB45 y S-100 y de melanófagos ambas carentes de malignidad histológica. El ritmo de crecimiento en las metástasis medido con Ki-67 fue también muy bajo (1%) indicando una lenta acumulación de células sin apenas proliferación.

A la vista de los resultados obtenidos con todas las técnicas descritas consideramos que estamos ante un desorden pigmentario no neoplásico.

La presencia de los escasos melanocitos descritos en nódulos y metástasis no neoplásicas, se ha indicado en algunos nevos azules humanos como consecuencia de un transporte pasivo y acumulación pigmentaria inerte. Por ello consideramos que en caballos de PRE debe hablarse de enfermedad melanósica de origen pigmentario y no de melanomas de tipo tumoral.

1.- FASCIOLASIS EXPERIMENTAL CAPRINA: ESTUDIO PATOLÓGICO.

J. Pérez, F. Chacón M-de Lara*, F.J. Martínez-Moreno**, A. Martínez-Moreno**, V. Jimenez** y J. Martín de las Mulas.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,**Dep. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Córdoba.*Histolab Veterinaria, Fuengirola, Málaga.

Fasciola hepatica es un trematodo que parasita principalmente al ganado ovino y bovino, especies en las que se han realizado la mayoría de los estudios de esta enfermedad. La oveja no muestran resistencia a la reinfestación (Meusen y cols. 1995), a diferencia de lo que ocurre en otras parasitosis, por lo que la respuesta inmune local resulta de gran interés en este proceso para conocer los mecanismos de escape inmunológico del parásito (Meusen y cols., 1995). En la especie caprina, a pesar de ser susceptible, existen muy pocos estudios de la fasciolosis. En esta comunicación presentamos la descripción de los hallazgos macro y microscópicos en la fasciolosis experimental caprina y un breve análisis inmunohistoquímico del infiltrado inflamatorio local. Este estudio está siendo realizado en colaboración con la Cátedra de Parasitología de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, en la que se llevó a cabo la infestación experimental de los animales.

En total se utilizaron 20 cabras de 9 meses de edad, que se dividieron en 4 grupos de 5 animales cada uno. Grupo I (infestado con una dosis única de 200 metacercarias), Grupo II (infestado con 4 dosis semanales de 50 metacercarias cada una), Grupo III (infectado con una dosis de 200 metacercarias y una semana más tarde fueron reinfestados con 4 dosis semanales de 50 metacercarias cada una), Grupo IV (infestados de igual modo que el grupo II y reinfestado con una dosis de 200 metacercarias una semana después). Las infestaciones se realizaron vía oral.

Macroscópicamente, las lesiones hepáticas más llamativas fueron: 1) la perihepatitis fibrinohemorrágica con presencia de trayectos hemorrágicos principalmente en superficie hepática, que predominó en los 3 animales que murieron de la enfermedad en los grupos II y IV y en 2 del grupo III, y 2) la perihepatitis fibrosa crónica con múltiples trayectos blanquecinos en parénquima hepático que correspondían a cicatrización de trayectos de formas inmaduras del parásito y predominó en los animales sacrificados. La perihepatitis fibrinohemorrágica correspondía microscópicamente a hemorragias focales asociadas a detritus celulares, identificándose ocasionalmente formas inmaduras del parásito en los mismos. La perihepatitis fibrosa crónica correspondía microscópicamente a una hepatitis portal y perihepatitis fibrosa, existiendo en parénquima hepático múltiples áreas irregulares de fibrosis e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. Los canalículos biliares solían presentar marcada hiperplasia y los espacios porta fibrosis severa con abundante infiltrado inflamatorio compuesto por eosinófilos, macrófagos cargados de pigmento de hemosiderina, y numerosas células plasmáticas y linfocitos, que en los casos más crónicos formaban folículos linfoides. En el infiltrado linfocitario local predominaban los linfocitos T (CD2+), y de ellos, los linfocitos CD8+ fueron más abundantes que los CD4+, sobre todo en los casos más crónicos, mientras que los linfocitos B (IgM+) y las células plasmáticas (IgG+) fueron más escasos. En los ganglios linfáticos hepáticos se observó una linfadenopatía de grado medio a intenso con proliferación principalmente de linfocitos CD2+, CD4+ y CD8+ en áreas paracorticales e interfoliculares y de macrófagos en los senos linfáticos medulares, en los que existían hemorragias en numerosos casos. Además, los cordones medulares solían estar engrosados y contenían abundantes proplasmocitos y células plasmáticas maduras productoras de IgM e IgG.

Referencias: Meusen et al. (1995). *Parasite Immunology*, 17:37-45.

2.- ABSCESOS EN ENCÉFALO DE CABRAS.

V. Pérez, C. Pérez, J.M. Corpa, O. Mínguez, N. Gómez, J. Otaola*, C.B. Gutiérrez** y J.F. García Marín.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. **Dpt. Patología Animal: Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. *Ovis Asesoría Veterinaria. Valderas (León) .

Se describe la presencia de abscesos únicos localizados en el encéfalo de dos cabras. En una de ellas ocupaba la base del encéfalo, en la zona del tálamo e hipotálamo de ambos hemisferios, extendiéndose en el otro caso entre los pedúnculos cerebelosos y tronco del encéfalo del lado derecho. En ambos casos se aisló *Staphylococcus* spp. Ambos animales procedían del mismo rebaño presentando uno de ellos una sintomatología nerviosa crónica recurrente y el otro solamente una forma aguda, diagnosticados clínic amente como una posible enterotoxemia.

Se discuten los diagnósticos diferenciales así como la posible ruta de infección.

3.- LESIONES COMPATIBLES CON “RIÑÓN CLOISONNE” EN UNA CABRA.

A.E. Galard Villafañe, R.A. García Fernández, M.C. Ferreras Estrada, C. Pérez Martínez, V. Pérez Pérez y J.F. García Marín.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

En la necropsia de una cabra de raza celtibérica se observaron lesiones de neumonía gangrenosa en los lóbulos apicales y zona craneal de lóbulos diafragmáticos del pulmón izquierdo así como riñones muy aumentados de volumen y áreas de la corteza de color pardo-negrusco no uniforme.

Microscópicamente las membranas basales de grupos de túbulos contorneados proximales renales presentaban un acusado engrosamiento semejante al descrito en el “riñón Cloisonné”, junto con la presencia de infiltrados inflamatorios intersticiales.

Se discute la composición férrica o no de la alteración de la membrana basal tubular, así como la presencia de lesiones intersticiales renales en este caso.

4.- LISTERIOSIS.

N. Gómez García, J.M. Corpa Arenas, R.A. García Fernández, M.C. Ferreras Estrada, M.J. García Iglesias, M.M. Gutiérrez Cancela, A. Escudero Díez, J. Espinosa Álvarez, V. Pérez Pérez y F. García Marín.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Entre octubre de 1994 y marzo de 1997 se atendieron en el servicio de Diagnóstico de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de León 357 casos de la especie ovina de los cuales 93 fueron remitidos con historial clínico de sintomatología clara o exclusivamente nerviosa. El proceso patológico diagnosticado predominantemente fue listeriosis, en 39 casos y en ovinos de todas las edades (desde 45 días hasta más de 5 años). En 29 encéfalos y médula espinal cervical se llevó a cabo un estudio pormenorizado de los mismos, describiendo y clasificando los tipos lesionales observados, su localización y la presencia del microorganismo, detectando esta última por técnicas de inmunohistoquímica y Gram.

De forma general las lesiones se clasificaron en “agudas” y “crónicas”, caracterizadas principalmente por el predominio de microabscesos en las primeras y por la ausencia de los mismos y presencia destacada de focos de proliferación glial en las segundas.

El 83% de los animales presentaban “lesiones agudas”. Dentro de estos destacaba el predominio de gliosis difusa y microabscesos en todos los animales jóvenes (menores de dos meses) estudiados. En cuanto a la localización de las lesiones en los “casos agudos”, en todos ellos se encontraba afectada uno o bilateralmente la médula oblongata, seguida en incidencia lesional por puente y pedúnculos cerebelosos (76%), mesencéfalo (72%) y médula espinal (55%), siendo localizaciones menos frecuentes tálamo e hipotálamo y encontrándose afectados de manera esporádica cerebelo, hipocampo, cuerpo calloso, cuerpo estriado y plexos coroideos.

Entre los “casos crónicos”, además del predominio de los focos de gliosis, también se aprecia un intenso infiltrado celular perivascular con un elevado número de capas. Las localizaciones más frecuentes de este tipo de lesiones fueron médula oblongata, puente y pedúnculos cerebelosos (100%) y mesencéfalo (80%), seguidos de médula espinal y cuerpo calloso (60%), tálamo-hipotálamo e hipocampo (40%).

La presencia de bacilos se localizó en todos los animales estudiados y en zonas con lesiones.

5.- LISENCEFALIA E HIPOPLASIA CEREBELOSA CONGÉNITA EN CORDEROS DE RAZA CHURRA.

J.F. García Marín, V. Pérez, J. Espinosa, A. Escudero, M.M. Gutiérrez y E. del Río*.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

*Cooperativa Ganadera Ovina. Mansilla de las Mulas (León).

En un rebaño de raza Churra se observó a partir de 1995 la presencia de corderos con ataxia al nacimiento, Todos ellos relacionados con dos machos de la misma raza, no observándose casos en cruces con sementales de otras razas. Las lesiones observadas en tres de dichos corderos coinciden con una lisencefalia y paquigiria del neocortex, la casi desaparición de la sustancia blanca e hipoplasia cerebelosa. Otras modificaciones encontradas en el sistema nervioso fueron una alteración de la organización del hipocampo e incremento de células de la glia en la cortical cerebral y en cerebelo. En dos de los tres animales necropsiados se apreciaron igualmente malformaciones en la salida de las arterias aorta y pulmonar. Las características del proceso y su asociación a un semental concreto hacen pensar en una malformación congénita hereditaria.

6.- NEFROTOXICOSIS EN GANADO BRAVO.

M.A. Sierra, A. Méndez, A. I. Fernández*, J.C. Gómez -Villamandos, E. Ruiz-Villamor y L. Carrasco.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas Facultad de Veterinaria. Univ. Córdoba. * Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de Córdoba. Junta de Andalucía.

Numerosas sustancias tóxicas pueden causar una necrosis tubular aguda, entre estas sustancias destacan las micotoxinas. Las micotoxinas suelen encontrarse en los alimentos almacenados, por lo que algunas especies como el vacuno, porcino y aviar, cuya dieta consiste en alimentos que se almacenan durante largos periodos de tiempo, son los principalmente afectados.

En una explotación de ganado bravo se presentó en un lote de doscientos animales, de dos años de edad y alimentados con ensilado, un proceso caracterizado por la pérdida de peso y ataxia. En algunos, además, se observó tristeza, epistaxis y melena. La mayoría de los animales se encontraban afectados, muriendo sesenta de los mismos a partir del mes del comienzo de los síntomas. A tres de los animales muertos durante el proceso se les practicó la necropsia, y posterior estudio histopatológico, observando en todos ellos hemorragias renales y tubulonefrosis, estando estas lesiones acompañadas en ocasiones por hemorragias en otros órganos. Ya que los animales afectados eran los únicos que consumían, como único alimento, ensilado se sospechó de una nefrotoxicosis, por lo que se recogieron muestras de sangre, orina y ensilado. El análisis de las muestras señaló la existencia de altos niveles de creatinina y urea en sangre, y una elevada concentración de proteínas y sangre en orina. Datos indicativos de un daño renal. Debido a la similitud del cuadro clínico y de las lesiones observadas con las nefropatías inducidas por micotoxinas, se intentó determinar, mediante cromatografía en capa fina, la existencia de aflatoxinas (B1, B2, G1, G2) en el ensilado, obteniendo un resultado negativo a todas ellas. Sin embargo, se encontró un crecimiento de *Aspergillus ochraceum* en los medios de cultivo inoculados con el ensilado. Aunque se ha señalado que las ochratoxinas no afectan al ganado vacuno, ya que la flora ruminal puede descomponer este tipo de tóxico, la similitud de las lesiones observadas con las descritas por estas toxinas en monogástricos y el aislamiento realizado desde el ensilado, nos llevó a la conclusión de considerar a las ochratoxinas como responsables de la nefropatía observada.

7.- MASTOCITOMA MÚLTIPLE CUTÁNEO EN UNA TERNERA.

V. Pérez, F. Fernández*, A. Espí**, J.M. Prieto**, J.M. Corpa y J.F. García Marín.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

*Veterinario. Cornellana. Asturias. **Laboratorio de Sanidad Animal. Principado de Asturias. Gijón.

Se describe en una ternera de 9 meses de edad la presencia de un mastocitoma múltiple cutáneo que se manifestó por la aparición de múltiples nódulos, la mayoría de ellos ulcerados, distribuidos por toda la superficie corporal, así como engrosamiento difuso de la piel, más evidentemente en la zona del cuello y cabeza. En la necropsia no se observaron alteraciones macroscópicas en órganos internos.

8.- VACUOLIZACIÓN NEURONAL Y DEGENERACIÓN ESPINOCEREBELAR EN ROTTWEILER: PRIMER CASO DESCRITO EN ESPAÑA.

M. Pumarola, J. Marcoval*, D. Fondevila, P. Contreras*, D. Borràs y T. Ramis.

Dpto. Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. *Clínica Veterinària Entença, Córsega 60, 08029 Barcelona.

La epizootia de la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB) aparecida en Gran Bretaña ha coincidido con formas parecidas descritas en animales de zoo y gatos. La transmisión a todas estas especies se ha producido a partir de la ingestión de suplementos proteicos contaminados con el prion del Scrapie ovino. Este proceso no ha sido descrito hasta el momento en el perro. Su diagnóstico se basa principalmente en la demostración de lesiones de tipo espongiiforme, con vacuolización citoplasmática intraneuronal, en localizaciones específicas del sistema nervioso central. Por todo ello el diagnóstico diferencial de la vacuolización neuronal y de los cambios espongiiformes en otras especies ha adquirido una gran importancia.

Un perro Rottweiler, macho, de 8 meses de edad, mostraba signos clínicos neurológicos que habían progresado en los últimos dos meses y que consistían en debilidad generalizada, ataxia, hipermetría y tetraparesia, más marcada en el tercio posterior; además presentaba hipoalgesia mandibular. El animal empeoró progresivamente por lo que fue eutanasiado. En la necropsia no se apreciaron lesiones macroscópicas significativas. Microscópicamente, tan solo se apreciaron alteraciones en el tejido nervioso que consistían en una vacuolización neuronal intracitoplasmática afectando principalmente a núcleos centrales cerebelares, de algunos pares craneales y del sistema extrapiramidal; también se observó vacuolización neuronal en corteza cerebelar, principalmente de células de Purkinje y neuronas ganglionares de los plexos mioentéricos. Se trataba de vacuolas sin contenido aparente. A nivel espinal se observó desmielinización simétrica de los tractos espinocerebelares de los funículos laterales. También se observaron neuronas degeneradas, torpedos y esferoides en diferentes localizaciones de todo el sistema nervioso central.

Este cuadro lesional ha sido descrito, hasta el momento, en los Estados Unidos y en Suiza (Kortz GD et al., 1997), siempre referido a perros de raza Rottweiler. No ha sido posible determinar la etiología del mismo aunque se ha descartado su relación con una Encefalopatía espongiiforme.

En esta comunicación presentamos el primer caso diagnosticado en nuestro país, su estudio histológico e inmunohistoquímico y discutimos su posible etiología.

Bibliografía:

Kortz GD, Meier WA, Higgins RJ, French RA, Kiernan BC and Yaggy A (1997) Neuronal vacuolation and spinocerebellar degeneration in young Rottweiler dogs. *Vet. Pathol.* (en prensa)

9.- LINFANGIOMA EN UN PERRO.

J. Espinosa Álvarez, R.A. García Fernández*, C. Pérez Martínez, M.C. Ferreras Estrada, M.J. García Iglesias, A.E. Galard Villafañe, V. Pérez Pérez, F. García Marín y A. Escudero Díez.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Las neoplasias de los vasos linfáticos son poco frecuentes en los animales domésticos por lo que hay pocos casos descritos en la literatura Veterinaria; de ellas el linfangioma es el que tiene una incidencia mayor y que puede presentarse bajo la modalidad de congénito (linfangiectasias) o adquirido.

Se describe un caso que se nos remitió de la clínica de nuestra Facultad, perteneciente a un perro Braco, hembra, de un año de edad y en el que cuando tenía ocho meses se observó en la axila izquierda una pequeña bolsa conteniendo un líquido que se trató con drenaje y cortisona y remitió, volviendo a aparecer a los 20 días. Tras tomar una pequeña muestra se diagnosticó un linfangioma; a los 4 meses y en la misma localización, la formación recidiva aumentando rápidamente de tamaño hasta alcanzar 15 cms. de diámetro; se interviene quirúrgicamente y se nos remite la pieza completa.

Macroscópicamente se trataba de una formación parcialmente recubierta de piel, de 20 X 4 cms. , de consistencia blanda y color rosáceo y que a la sección deja fluir un líquido lechoso.

Histológicamente se confirma el diagnóstico inicial de linfangioma, el cual presentaba como características más relevantes, la presencia en la dermis superficial y profunda de abundantes vasos linfáticos ectásicos tapizados por un epitelio proliferado; el estroma lo constituye un conjuntivo laxo con abundantes infiltrados linfoplasmocitarios así como neutrófilos.

En la actualidad y tras siete meses de la extirpación no se han evidenciado recidivas.

10.- ATEROMATOSIS ASOCIADA A HIPOTIROIDISMO EN UN PERRO.

J.M. Corpa, A. Escudero, V. Pérez, N. Gómez, J. Espinosa, M.C. Ferreras y J.F. García Marín.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Un perro mastín. de 10 años presentó, unos 10-15 días antes de su muerte, decaimiento y dificultad para levantarse. En la exploración clínica se le observó hipotermia, pulso débil y signos de edema pulmonar, decidiéndose su eutanasia.

Tras la necropsia, macroscópicamente se observaron como lesiones importantes el incremento de grosor de la pared de las arterias coronarias y costales, realizándose un primer diagnóstico de ateromatosis. Otras alteraciones apreciadas fueron la presencia de calcificaciones focales de la arteria aorta abdominal, edema alveolar y neumonía catarral purulenta en los lóbulos anteriores, congestión pasiva crónica y posible nefrosis/nefritis crónica o ateromatosis renal y una notable disminución del tamaño de la glándula tiroides. Histológicamente, se confirmaron estas lesiones, apreciándose en las arterias coronarias y costales la destrucción de las capas media e íntima, sustituidas parcialmente por acúmulos de colesterolina, junto con fibrosis de las mismas y presencia de numerosas células espumosas. Las lesiones de la arteria aorta lumbar se correspondían con calcificaciones de la capa media. En el riñón se confirmó la presencia de lesiones de ateromatosis junto con la presencia de nefrosis, focos de cicatrización e hialinización y necrosis focales del corpúsculo renal. En la glándula tiroides se pudo apreciar una atrofia de la misma. En este caso, se discute la posible relación de la arterioesclerosis y el hipotiroidismo, asociación ya descrita por otros autores.

Diagnóstico anatómico-patológico del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS).

Joaquim Segalés.

U.D. Anatomía Patològica, Facultat de Veterinària (UAB), Bellaterra (Barcelona).

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) es una enfermedad relativamente nueva que se caracteriza por fallos reproductivos en las cerdas y alteraciones respiratorias en cerdos de todas las edades.

Inicialmente se realizaba el diagnóstico de esta enfermedad a través de los síntomas clínicos y hallazgos histopatológicos debido a la falta de otros tests de diagnóstico más precisos, siendo la lesión histopatológica más representativa de la forma respiratoria de esta infección la neumonía intersticial. No obstante, esta lesión puede aparecer también asociada a otras enfermedades respiratorias del cerdo. Por otra parte, la infección natural y experimental con el virus del PRRS ha demostrado que éste puede replicarse en células de la línea macrofágica de una gran variedad de órganos, causando lesiones en todos ellos. Individualmente, estas lesiones no constituyen un diagnóstico de la infección por el virus del PRRS, pero la coincidencia de muchas de ellas pueden ayudar en gran medida al establecimiento final del diagnóstico.

La mayoría de los autores coinciden que en la forma respiratoria de la infección con el virus del PRRS solamente se observan lesiones macroscópicamente en el pulmón y, en casi todos los casos, éstas son debidas a infecciones secundarias, generalmente bacterianas. En casos no complicados con otros agentes se puede observar un patrón macroscópico consistente en zonas de coloración más oscura, coincidiendo generalmente con los límites lobulillares (“parcheado”), por toda la superficie pulmonar. A pesar que éste es un hallazgo que sugiere la infección con el virus del PRRS, cualquier neumonía intersticial intensa de otro origen puede presentar el mismo patrón. Otro hallazgo relativamente frecuente en casos de infección por el virus del PRRS es el marcado incremento del tamaño de los linfonodos; éste se observa prácticamente en todos ellos, pero suele ser más evidente en los linfonodos inguinal superficial y submandibular.

En su forma reproductiva, las lesiones macroscópicas son mínimas y muy poco específicas. De forma esporádica se han descrito separaciones entre placenta fetal y materna, acompañadas de petequias y sufusiones en la pared. Los fetos momificados y autolíticos que se observan en esta infección no son distintos a los producidos por otras enfermedades que provocan abortos en cerdas. De forma experimental, también se ha asociado la presencia de hemorragias segmentales o difusas en el cordón umbilical de fetos o lechones nacidos de cerdas infectadas con el virus del PRRS.

Microscópicamente, bien en infecciones naturales o experimentales, se han descrito lesiones en pulmón, linfonodos, mucosa nasal, encéfalo, corazón, vasos sanguíneos, placenta, útero, fetos, riñón, timo, tonsilas, placas de Peyer, bazo e hígado. No obstante, a efectos prácticos, se considera que los órganos que más pueden ayudar al establecimiento del diagnóstico de esta enfermedad serían pulmón y linfonodos para la forma respiratoria del PRRS, y probablemente cordón umbilical, placenta y útero para la forma reproductiva. De todas maneras, en todos los casos, las lesiones observadas nos indican compatibilidad con la infección por el virus del PRRS, pero en ningún caso éstas suponen el diagnóstico definitivo de la enfermedad. El diagnóstico definitivo de la enfermedad se suele realizar mediante la detección del antígeno, utilizando la técnica que se considere oportuna (inmunohistoquímica, inmunofluorescencia, PCR, microscopía electrónica o aislamiento vírico).

En su forma respiratoria (algunos autores prefieren denominarla sistémica), la lesión pulmonar observada, atribuida tanto a la infección con cepas europeas como americanas, es la neumonía intersticial. Ésta se caracteriza por un aumento del grosor de los tabiques interalveolares debido al aumento del número de macrófagos intersticiales, degeneración de células del epitelio alveolar, y presencia de residuos necróticos en alvéolos, frecuentemente acompañados por neutrófilos. A menudo se observa también hiperplasia y proliferación de neumocitos tipo II, manguitos perivasculares y peribronquiolares, y células sincitiales. La distribución de esta lesión puede variar de multifocal a difusa, de manera que siempre será conveniente hacer un muestreo amplio del pulmón (se recomienda un mínimo de 3-4 secciones, al menos 2 de lóbulos diafragmáticos). La intensidad de la lesión es variable según cepa vírica, edad del animal, y momento post-infección (se considera que la lesión más intensa se produce entre los 10 y 28 días post-infección). El diagnóstico diferencial ha de hacerse frente al coronavirus respiratorio porcino, virus de la Influenza, y la infección por un posible circovirus de un proceso conocido con el nombre de “post-weaning multisystemic wasting syndrome” (PMWS) (de existencia desconocida en España).

Las lesiones en nódulos linfáticos se caracterizan por una hipertrofia e hiperplasia de los centros germinales, depleción linfocitaria, áreas con linfocitos necróticos, y, ocasionalmente, presencia de células sincitiales y espacios quísticos llenos de líquido. Estas lesiones, observadas tanto en infecciones naturales como experimentales, son también más intensas entre los 10 y 28 días post-infección. Lesiones muy similares también han sido descritas en la infección natural por un presunto circovirus (PMWS).

El resto de lesiones microscópicas descritas para la forma respiratoria o sistémica de la infección son hallazgos mucho menos frecuentes, y su concomitancia con las lesiones comentadas pueden ayudar al establecimiento de la infección por el virus del PRRS; por sí solas, no constituyen más que hallazgos relativamente inespecíficos, con un posible diagnóstico diferencial bastante amplio.

El diagnóstico histopatológico de la forma reproductiva de la infección por el virus del PRRS es probablemente menos específico. En el caso de infecciones naturales se ha descrito, de forma totalmente esporádica, separaciones multifocales entre placenta fetal y materna, con residuos celulares, células epiteliales necróticas y exudado eosinofílico, y también ligeras miometritis linfoplasmocitarias. Por otro lado, también se ha descrito, aunque de forma experimental, lesiones en el cordón umbilical de fetos consistentes en hemorragias de moderadas a intensas en el tejido conjuntivo de alrededor de venas y arterias umbilicales, ocasionalmente con necrosis de la túnica íntima y media de las arterias umbilicales, e incluso arteritis fibrino-purulenta y necrotizante de la túnica adventicia. De todas maneras, las lesiones comentadas para la forma reproductiva de la enfermedad son relativamente inespecíficas y hasta ahora no han sido de diagnóstico habitual en los laboratorios. De hecho, en la práctica, el diagnóstico definitivo de la forma reproductiva suele establecerse basándose en la sintomatología clínica acompañada de seroconversión de cerdas al virus del PRRS.

Aparte de las lesiones histopatológicas como elemento de diagnóstico de la enfermedad, la utilización de técnicas de inmunohistoquímica sobre tejido fijado en formol e incluido en parafina puede ofrecer el diagnóstico etiológico definitivo de este proceso. Actualmente existen anticuerpos monoclonales capaces de detectar antígenos víricos concretos (habitualmente asociados a epítomos muy conservados de la nucleocápside del virus). Con esta técnica se ha podido demostrar, tanto para cepas americanas como europeas del virus del PRRS, la presencia de antígeno vírico en el citoplasma de macrófagos de pulmón, corazón, linfonodos, tonsila, timo, bazo, placas de Peyer, riñón, hígado y glándula adrenal; células dendríticas de órganos linfoides; células interdigitantes del timo; células reticulares del bazo; células entoteliales de los capilares del corazón; y células de Kupffer del hígado. También se ha sugerido la multiplicación del virus en el interior de capilares pulmonares, probablemente en macrófagos intravasculares pulmonares. En la práctica, los órganos que suelen presentar marcaje positivo suelen ser pulmón (macrófagos alveolares e intersticiales), y tonsila (macrófagos y probablemente células dendríticas). En ocasiones, el número de células positivas puede ser muy bajo. El hallazgo de marcaje en otras vísceras es habitualmente esporádico y errático. La aplicación de la técnica inmunohistoquímica en tejidos del aparato reproductor, tanto de macho como de hembra, suele dar resultados negativos.

Encefalopatía Espongiforme Bovina.

J.J. Badiola Díez

Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Esta ponencia tratará sobre los aspectos etiopatogénicos, epidemiológicos, lesionales y diagnósticos de la Encefalopatía Espongiforme Bovina.

11.- ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DISTRIBUCIÓN DEL ANTÍGENO DEL VIRUS ATENUADO DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN LECHONES.

N. Alemañ, D. Casado, S. Vázquez, M.I. Quiroga, J. García, F. Guerrero y J.M. Nieto.
Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Lugo.

El propósito de este trabajo ha sido evaluar el comportamiento de cuatro cepas atenuadas del virus de la enfermedad de Aujeszky con delecciones para la expresión de las glucoproteínas no esenciales de la envoltura gI, gIII, gp63 y el enzima timidín -quinasa. Cada cepa fue administrada intranasalmente a tres lechones de once semanas de edad, previamente testados para comprobar la ausencia de anticuerpos maternos. Los animales fueron sacrificados a los tres, cinco y ocho días postinoculación, respectivamente, con objeto de estudiar la distribución del antígeno vírico mediante la utilización de un anticuerpo policlonal y la técnica de la estreptavidina -biotina-peroxidasa.

Los resultados obtenidos demuestran la presencia del antígeno viral en citoplasma, procesos axonales y dendríticos de las neuronas piramidales del córtex olfatorio, así como en neuronas pertenecientes a sus áreas de proyección, lo que justifica la vía olfatoria como ruta de diseminación del virus. La identificación del antígeno fue positiva en las cuatro cepas al tercer día postinoculación, no habiendo observado diseminación posterior a otros núcleos en los días cinco u ocho postinoculación. Por otra parte, no hemos observado diferencias significativas en cuanto a la distribución del antígeno de las cuatro cepas estudiadas.

En el estudio histopatológico, las lesiones encontradas en las áreas positivas al inmunomarcaje fueron de carácter leve consistiendo en discretos infiltrados perivasculares y focos de microgliosis aislados.

12.- ESTUDIO DE LOS PATRONES MORFOLÓGICOS DEL HUESO EN LOS DIFERENTES TIPOS DE RAQUITISMO DE LOS POLLOS.

M. Pizarro, I. Gimeno, M. González, U. Höfle y J.M. Flores.

Dpto. Patología Animal II, Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

El raquitismo es uno de los problemas más frecuentes en pollos de 2 -3 semanas de edad. Normalmente está provocado por el desequilibrio del calcio y fósforo de la dieta; bien por un error en la formulación del pienso, o bien por defectos en su distribución. Asimismo, puede aparecer secundariamente en procesos que conlleven malabsorción o maldigestión en los animales.

Cualquiera de estas etiologías va a dar lugar a una alteración difusa de la placa de crecimiento de los huesos, con fallos de la osificación endocondral. El patrón lesional que observamos es diferente según la etiología del proceso, pudiendo distinguir tres patrones: I.- Deficiencia de vitamina D y/o calcio: Se caracteriza por un retraso en el crecimiento, disminución de calcificación y una zona de cartílago en proliferación engrosada e irregular.

A nivel microscópico destaca el engrosamiento del área de proliferación cartilaginosa, que contrasta con una delgada banda de hipertrofia, con escasa calcificación y vascularización. El hueso trabecular se aprecia poco calcificado, con hiperplasia de osteoclastos y presencia de tejido fibroso en médula ósea.

II.- Deficiencia de fósforo y/o exceso de calcio: Caracterizada por retraso de crecimiento, tendencia de los huesos a curvarse, reducción de calcificación y frecuentes fracturas; así como un engrosamiento de la zona de hipertrofia de la placa de crecimiento, lo cual suele apreciarse macroscópicamente como una franja blanquecina por debajo de la placa. A nivel microscópico se observa un aumento de la zona de condrocitos hipertróficos no calcificada, con invasión vascular normal. Hiperplasia de osteoblastos con disminución de osteoclastos y sustancia osteoide escasa.

III.- Deficiencia secundaria por malabsorción y/o maldigestión: Normalmente da lugar a patrones morfológicos variables, que suelen caracterizarse por zonas de calcificación irregular. Una de las formas más características es la calcificación en bandas transversales al eje del hueso.

Como conclusión queremos destacar que los estudios anatomopatológicos del hueso muestran un gran interés en la determinación de la etiología concreta de los raquitismos de las aves.

13.- DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DIFERENCIAL DE LAS TENOSINOVITIS INFECCIOSAS DE LOS POLLOS.

M. Pizarro, I. Gimeno, M.A. Sánchez, F. Ramiro y B. Sánchez.

Dpto. Patología Animal II, Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

Las tenosinovitis son problemas relativamente frecuentes en estirpes pesadas de pollos, que dan lugar a cojeras y claudicaciones de los animales. Su importancia radica en que muchas de estas lesiones aparecen en el curso de enfermedades infecciosas de gran impacto en la avicultura actual; bien por las pérdidas directas en animales y producción, o bien por tratarse de infecciones de transmisión vertical, con la problemática tan grave que este hecho implica. Los tres procesos más importantes que provocan tenosinovitis son:

I.- Infección por reovirus: Tiene gran importancia por la posibilidad de transmisión vertical. Puede dar lugar a varias formas clínicas, pero fundamentalmente conlleva graves pérdidas en pollos y en reproductores. Provoca una artritis-sinovitis subaguda linfocitaria con tendencia a la hiperplasia de membrana sinovial y fibrosis.

II.- Infección por Estafilococos: Da lugar a artritis-sinovitis primaria o bien secundaria a una enteritis. Provoca lesiones con un mayor componente purulento, con infiltrados ricos en polimorfonucleares heterófilos e hiperplasia de membrana sinovial; siendo frecuente la observación de émbolos bacterianos en los vasos, y a veces formaciones granulomatosas.

III.- Infección por Micoplasmas: Pueden afectar a pollos, gallinas y pavos, con gran importancia por su transmisión vertical. Clínicamente pueden expresar diferentes cuadros, dando lugar en ocasiones a tenosinovitis sistémicas o múltiples. A nivel microscópico suelen observarse exudados fibrinopurulentos en cavidades articulares y alrededor de tendones. Tendencia a la proliferación de células sinoviales e infiltración linfocitaria-histiocitaria en tejidos subyacentes.

Queremos resaltar que los estudios anatomopatológicos de las tenosinovitis aviares tienen una gran importancia para realizar una aproximación etiológica del proceso, siempre teniendo en cuenta la posibilidad de lesiones por microorganismos complicantes.

14.- ÚLCERA CÓLICA EN AVESTRUCCES.

J.F. García Marín, R.A. García, V. Pérez, M.C. Ferreras, O.J. Aller, J.M. Corpa y D. Seara.
Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Se describe la presencia de una úlcera cólica y peritonitis asociada en cuatro avestruces de 1,5 meses de edad. El proceso se presenta entre los 2 y 6 días después de un traslado de 900 km. y cambio de explotación ganadera. Las seis avestruces que componían el grupo trasladado murieron, realizándose la necropsia de los cuatro animales mencionados en los que se observó como alteración única la presencia de una úlcera perforada en la zona media del colon y peritonitis aguda asociada a la misma, de focal a difusa, en el lado derecho del abdomen. Histológicamente, en el intestino sólo se observaron lesiones de tipo difterioide en la úlcera y zona adyacente, con presencia de bacilos Gram + en número elevado tanto en la mucosa intestinal lesionada como en la serosa con peritonitis.

15.- ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO EXPERIMENTAL DE LA GRANULOMATOSIS SISTÉMICA DE LA DORADA (*Sparus aurata* L.).

S. Gómez, M.A. Gómez, A. Bernabé, J.A. Navarro, J. Sánchez y J. Seva.

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Murcia.

La granulomatosis sistémica es un proceso inflamatorio, de etiología compleja, observado en la dorada (*Sparus aurata* L.), especie de gran valor económico en acuicultura marina. Las lesiones son el resultado de una reacción granulomatosa con hipertrofia de diferentes órganos. Las observaciones realizadas hasta la fecha han descartado la participación de agentes biológicos, estimándose que se encuentra estrechamente relacionado con factores de la dieta, aunque existen contradicciones en cuanto a su patogenia.

Se han estudiado doradas mantenidas a lo largo de dos periodos diferentes, invernol y estival, con objeto de evaluar la posible influencia del alimento suministrado y de los factores ambientales. Los peces de ambos lotes fueron sacrificados periódicamente. Se tomaron muestras de riñón, bazo, hígado, aparato digestivo, gónadas, músculo, branquias y encéfalo, que fueron fijadas y procesadas para su estudio histopatológico.

El examen macroscópico no evidenció lesiones externas o internas relacionadas con este proceso. El estudio histopatológico puso de manifiesto que lesiones iniciales asientan en riñón y corazón. Por la secuencia morfológica, se estima que en el riñón tienen lugar las primeras manifestaciones del proceso, tanto en el tejido tubular excretor como en porciones hematopoyéticas e intersticiales. Las alteraciones se inician en el epitelio de los túbulos renales en forma de inclusiones eosinófilas intracelulares, degeneración vacuolar y necrosis, constituyendo el punto de partida de una reacción granulomatosa. Histológicamente, los granulomas están constituidos por una zona central eosinófila de material amorfo, conteniendo algunos núcleos picnóticos, rodeadas externamente por células de tipo macrófago y fibroblastos. Las alteraciones del tejido excretor se acompañan de cambios degenerativos de la microvasculatura, nefrocalcinosis, depósitos intraluminales, intersticiales y urolitiasis cristaloides. En el corazón aparecen microgranulomas constituidos por un centro necrótico encapsulado, pero no atribuibles a la misma causa determinante de las lesiones renales.

16.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA OROFARINGE DE CABRITOS INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE CON CEPAS DEL GRUPO *Mycoplasma mycoides*.

J.L. Rodríguez, D.L. Brooks*, M. Andrada**, A. Ramírez y J. González.

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. U.L.P.G.C. *Department of Medicine. School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, USA. **Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario-Argentina.

Los micoplasmas del “Grupo *Mycoplasma mycoides*” son patógenos para bovinos, caprinos y ovinos. La orofaringe ha sido utilizada para el aislamiento de micoplasmas en infecciones naturales y experimentales. En tonsilas y ganglios linfáticos retrofaríngeos las Células Foliculares Dendríticas (CFDs) son células que tienen la capacidad de fijar y mantener antígenos durante largos períodos de tiempo.

En este trabajo se realizó un estudio inmunohistoquímico de las tonsilas y ganglios retrofaríngeos en cabras inoculadas experimentalmente con diferentes especies de micoplasmas del “Grupo *Mycoplasmas mycoides*” (*Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*, Large Colony Type; *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* y *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri*). Además para demostrar la presencia de micoplasmas en el citoplasma de las CFDs se realizó una técnica de doble inmunotinción.

Clínicamente se desarrollaron dos procesos, uno agudo de rápido desenlace con muerte de los animales en menos de 5 días, y otro crónico, sin sintomatología clínica aparente, donde los animales fueron sacrificados a los 21 días postinfección. En los animales que mostraron un cuadro agudo los antígenos de los micoplasmas fueron detectados en alta concentración en la luz de vasos sanguíneos, y en el citoplasma de macrófagos en tonsilas y ganglios. En los animales sacrificados a los 21 días postinfección la inmunoreacción fue menos intensa en macrófagos, observándose numerosos antígenos de micoplasmas en los centros germinales con una disposición que correspondía al citoplasma de las CFDs. Con la doble inmunotinción, se detectó una tinción negra, perinuclear S-100 positiva, correspondiente a CFDs y una tinción roja en el citoplasma de dichas células correspondientes a micoplasmas.

Los resultados obtenidos confirman que la orofaringe es un importante lugar de localización de especies de micoplasmas del “Grupo *Mycoplasmas mycoides*” en procesos septicémicos con sintomatología aguda y en cuadros asintomáticos. Por otro lado, la presencia de antígenos de micoplasmas en CFDs podría indicar que estas células intervienen en el desarrollo de una respuesta inmune específica y prolongada, de tipo celular y/o humoral.

17.- HALLAZGOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN FETOS DE CABRAS INOCULADAS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*.

J.L. Rodríguez, D.L. Brooks*, A.J. DaMassa**, F. Rodríguez y C. Gutiérrez***.

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. U.L.P.G.C. *Department of Medicine, **Department of Population health and Reproduction. School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, USA. ***Departamento de Patología. Facultad de Veterinaria. U.L.P.G.C.

En una inoculación experimental realizada en 1995 se demostró que *Mycoplasma capricolum* subsp *capricolum* es un agente capaz de producir abortos en caprinos. Las lesiones en placenta consistieron en una placentitis necrótico -purulenta con presencia de numerosos micoplasmas principalmente en las vellosidades coriales.

En este trabajo describimos la clínica, las lesiones y la distribución de este micoplasma en 14 fetos procedentes de las 8 cabras inoculadas en 1995.

En los fetos que se encontraban en fases iniciales de infección no se observaron lesiones significativas; en los fetos procedentes de abortos se apreció hepatomegalia muy manifiesta, ascitis e hidrotórax. En el estudio histopatológico de los fetos abortados que mostraron intensas lesiones postmortem se observó una autólisis difusa del parénquima hepático, focos de necrosis en bazo y descamación del epitelio de las vías respiratorias sin presencia de un infiltrado inflamatorio. En el estudio inmunohistológico los antígenos del *Mycoplasma capricolum* subsp *capricolum* fueron detectados en primer lugar en los sinusoides hepáticos, libres o en el citoplasma de macrófagos en los animales en fases iniciales de la infección. Posteriormente se detectaron antígenos de este micoplasma en pulpa esplénica roja en bazo, en vasos sanguíneos del pulmón, en ganglios linfáticos, riñón, cerebro, corazón, etc.

En conclusión podemos indicar que las lesiones observadas y el estudio inmunohistoquímico reveló una concordancia con los resultados descritos en la infección placentaria. Una vez que el micoplasma atravesó la barrera fetoplacentaria se multiplicó de forma muy rápida en la circulación fetal, causando la muerte del feto y el desencadenamiento del proceso abortivo.

18.- CARACTERIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LAS CÉLULAS B EN ÓRGANOS LINFOIDES DE CABRA.

F.J. Pallarés, J. Seva, J.A. Navarro, M.A.Gómez y A. Bernabé.

U.D. de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Murcia.

Se ha estudiado la distribución de los linfocitos B reconocidos por 13 anticuerpos monoclonales (AcMo) frente a antígenos de superficie de linfocitos B bovinos, en los órganos linfoides de cuatro cabras macho de 7 meses de edad, de raza Murciano -granadina, utilizando la técnica ABC sobre cortes por congelación.

El AcMo B1g501E que reacciona frente a la cadena L₂ de la Ig, reconoce la mayoría de los linfocitos con Ig de superficie, numerosos en la zona clara de los centros germinativos y coronas de los folículos linfoides de los ganglios linfáticos, folículos del bazo y de las placas de Peyer. Este AcMo produce inmunorreacción citoplasmática en las células plasmáticas productoras de Ig, presentes en la médula de los ganglios linfáticos, pulpa roja del bazo y mucosa intestinal. En cambio el AcMo B1g43A frente a la cadena L_k de las Ig, reconoce menor número de linfocitos en los mismos compartimentos.

Los AcMo P1g45A₂, P1g47A y BAQ155A que reconocen IgM de superficie, reaccionan con células IgM⁺, numerosas en la zona clara de los centros germinativos y coronas de los folículos de los ganglios linfáticos, folículos del bazo y de las placas de Peyer. Estos AcMo producen reacción citoplasmática en las células plasmáticas productoras de IgM, numerosas en la médula del ganglio y pulpa roja del bazo, y escasas en la mucosa intestinal.

El AcMo B1g312D₃ frente a IgA produce inmunorreacción citoplasmática en las células plasmáticas productoras de IgA, numerosas en la mucosa intestinal, y reacciona con los linfocitos B de los centros germinativos.

Los AcMo B1g614A, B1g626A, B1g715A y B1g623 contra IgG producen inmunorreacción citoplasmática en las células productoras de IgG, numerosas en la médula de los ganglios linfáticos y pulpa roja del bazo, y reaccionan con los linfocitos B de los centros germinativos.

Los AcMo BAQ44A, GC64A y GB25A reconocen receptores no relacionados con la Ig de superficie presentes en todos los linfocitos B y ausentes de las células plasmáticas.

19.- TOPOGRAFÍA DE LAS LESIONES NERVIOSAS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CABRAS INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE.

S. Vázquez, M.I. Quiroga, N. Alemañ, J.C. García, M. López-Peña, J.H. Sur*, F.A. Osorio* y J.M. Nieto.

Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Lugo. *Universidad de Nebraska. Lincoln. USA.

Nuestro trabajo describe las lesiones nerviosas observadas en cabras infectadas experimentalmente con el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) utilizando técnicas histopatológicas, de detección del antígeno y del ADN viral.

En esta experiencia se inocularon por vía oral 8 cabras sanas con una dosis de $2.10^{7.5}$ TCID₅₀ de una cepa virulenta de VEA. Un animal más se utilizó como control.

Tras la necropsia se recogieron muestras de encéfalo, médula espinal y ganglio trigémino y se fijaron en formol tamponado al 10% hasta su procesamiento de acuerdo con las normas de rutina en histopatología. Los cortes histológicos seleccionados se tiñeron con la técnica de la Hematoxilina-eosina, con el método de la estreptavidina-biotina para detectar la presencia del VEA usando un anticuerpo policlonal obtenido en conejo (cedido por Prof. Pensaert, Univ. Gent, Bélgica) y por la técnica de la hibridación *in situ* empleando una sonda Bam HI-7 marcada con digoxigenina-dUTP (cedida por Prof. Osorio, Univ. Nebraska, USA).

Histopatológicamente, las lesiones más importantes se localizaban en el tronco del encéfalo y médula cervical y consistían en una encefalitis no purulenta caracterizada por necrosis neuronal, focos de gliosis y neuronofagia con presencia de manguitos perivasculares en las proximidades de las áreas de necrosis. El antígeno del VEA se detectó en el citoplasma de neuronas y células de la glía en áreas de la médula oblongata y médula cervical. La hibridación *in situ* mostró un acúmulo denso granular en el núcleo de las neuronas y células de la glía en zonas similares a las identificadas con la técnica inmunohistoquímica. El uso conjunto de la inmunohistoquímica y de la hibridación *in situ* son de gran utilidad para la determinación de la distribución del VEA en el sistema nervioso central y de esta forma poder realizar estudios de patogenia de la enfermedad de Aujeszky en cabras.

20.- AUSENCIA DE UNA RESPUESTA INMUNITARIA ESPECÍFICA EN OVEJAS Y CABRAS AFECTADAS DE ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA O TUMOR INTRANASAL ENZOÓTICO, DE FORMA NATURAL.

A. Ortín, E. Minguijón, P. Dewar, M. García, M. Palmarini, L.M. Ferrer, L. González, J.M. Sharp y M. de las Heras.

Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

El tumor intranasal enzoótico (ENT) de los pequeños rumiantes y la adenomatosis pulmonar ovina (SPA Jaagsiekte), son dos adenocarcinomas contagiosos asociados con retrovirus tipo D (ENTV y JSRV, respectivamente) muy similares a nivel genético y que presentan inmunidad cruzada.

Hasta el momento, y utilizando antígeno de origen natural, no se ha detectado ninguna respuesta inmune de tipo humoral en los animales que padecen estas enfermedades, por lo que no existe un test de diagnóstico serológico. En este trabajo se ha pretendido evaluar, mediante inmunoblotting, la utilidad como antígeno de una proteína recombinante de la cápside del JSRV, en el estudio de la respuesta inmunitaria de los animales que padecen ENT o SPA.

En este estudio se han incluido cinco grupos diferentes de animales: seis cabras afectadas de forma natural de ENT (grupo A), seis ovejas que padecían naturalmente ENT (grupo B), cuatro ovejas diagnosticadas como positivas a SPA (grupo C) y nueve ovejas (grupo D) y seis cabras (grupo E), pertenecientes a rebaños libres de estas dos enfermedades. Se han utilizado diferentes antígenos: fluidos nasales y pulmonares procedentes de animales afectados de ENT o SPA, una proteína de la cápside del JSRV (JSRV-p25), que se obtuvo en *E. coli* de forma recombinante unida a la enzima glutatión S-transferasa (GST-p25), y finalmente la GST acompañante.

No se detectaron anticuerpos circulantes en ninguno de los sueros testados, utilizando antígenos de origen natural. Cuando se usó el antígeno recombinante, se obtuvo una reacción inespecífica que aparecía en la mayor parte de los animales afectados y no afectados, y que fue bloqueada tras la adsorción de los sueros con un lisado de *E. coli* transformado con el plásmido pGEX que incluía la GST acompañante, pero no la JSRVp25.

El origen de esta reacción inespecífica podría ser la detección en los sueros de anticuerpos frente a la GST acompañante, ya que sueros de todos los grupos reaccionaron positivamente frente a ella cuando ésta fue utilizada como antígeno.

Estos resultados sugieren que los antígenos recombinantes con GST no son adecuados para detectar respuesta inmunitaria específica en animales que padecen SPA o ENT.

21.- RELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO Y LAS FORMAS LESIONALES DE LA PARATUBERCULOSIS OVINA.

V. Pérez, J. Tellechea, M.M. Gutiérrez, J.M. Corpa, G. Chávez*, R. Bolea* y J.J. Badiola*.
Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
*Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Las pruebas serológicas utilizadas comúnmente en el diagnóstico de la paratuberculosis ovina (IDGA y ELISA) presentan una baja sensibilidad, detectando únicamente animales enfermos clínicamente y estando la positividad a las mismas relacionadas con ciertas formas lesionales que presentan los animales. Por otro lado, las técnicas basadas en el estudio de la respuesta inmune celular (Intradermorreacción, Gamma-Interferón), se ha señalado que podrían contribuir a un incremento de la sensibilidad. En este trabajo se han evaluado estas pruebas en animales desechados procedentes de rebaños que presentan casos clínicos de paratuberculosis y en cordones infectados experimentalmente. En estos animales se realizó una clasificación lesional histológica, siendo divididas en cinco grupos: A.- lesiones focales localizadas exclusivamente en el tejido linfoide intestinal. B. - lesiones multifocales. C. - lesiones difusas de tipo intermedio-lepromatoso, D. - lesiones difusas de tipo intermedio -tuberculoide; y E.- sin lesiones. La mayoría de animales del grupo A fueron positivos a las pruebas de inmunidad celular, siendo negativos a IDGA y sólo esporádicamente a ELISA. La positividad a técnicas serológicas se incrementaba en animales del grupo B y alcanzaba el 90% de los ovinos en el grupo C, mientras que en éstos la positividad a pruebas de inmunidad celular fue de un 30%. Esta situación se invertía en el grupo D. Entre los animales sin lesiones, únicamente casos esporádicos fueron positivos a la técnica de ELISA y Gamma-Interferón. Estos resultados muestran la existencia de una clara correlación entre la presencia de tipos lesionales definidos y la positividad a pruebas diagnósticas inmunológicas. Asimismo, ambos tipos de pruebas deben considerarse como complementarias para la detección de todos los animales infectados por *Mycobacterium paratuberculosis*.

22.- EL CARCINOMA BRONQUIOLOALVEOLAR HUMANO CONTIENE UNA PROTEÍNA RELACIONADA INMUNOLÓGICAMENTE CON LA DE LA CÁPSIDE DEL VIRUS DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA.

M. de las Heras, M. Palmarini, E. Larsson, P. Hasleton, M. Wagner, E. Minguijón, J. Egan, P. Dewar, A. Ortín, J.A. Giménez-Mas, L. González, R. Dalziel y J.M. Sharp.
Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

El carcinoma de células bronquioloalveolares (BAC) es un tumor maligno del hombre que se considera una entidad única según criterios clínicos, radiográficos, patológicos y epidemiológicos. La prevalencia del BAC es muy baja, pero publicaciones recientes han señalado un incremento importante del número de casos en algunos países. La histología y la ultraestructura del BAC es muy semejante a la de la adenomatosis pulmonar ovina (SPA, Jaagsiekte) de las ovejas.

Se ha demostrado que un nuevo retrovirus ovino tipo B/D (Jaagsirkte sheep retrovirus, JSRV) está implicado en la génesis de la SPA. Mediante inmunohistoquímica, utilizando un antisuero frente a la proteína de la cápside del JSRV, se ha demostrado que en la SPA los principales sitios de replicación del retrovirus son las células epiteliales neoplásicas del pulmón. La etiología del BAC es desconocida, pero, debido a sus similitudes con la SPA, se ha especulado sobre la posibilidad de que esté implicado un retrovirus.

Investigando este punto, se ha estudiado, mediante inmunohistoquímica, un panel de tumores pulmonares y de lesiones pulmonares no tumorales relacionadas, buscando un retrovirus. Se utilizó el antisuero frente a la proteína de la cápside del JSRV, adsorbido con un lisado de *E. coli* que contenía el vector sin el inserto, con el fin de reducir las reacciones inespecíficas. La dilución óptima del antisuero se determinó utilizando secciones de tumor pulmonar de SPA. El suero inmune de conejo fue sustituido por TBS o por suero de preinmunización, a la misma dilución que el suero inmune, para determinar la actividad peroxidasa endógena que originaría reacciones inespecíficas. Para detectar el anticuerpo unido se utilizó un kit comercial basado en el complejo avidina-biotina peroxidasa (Vectastain ABC kit, Vector lab.).

Se encontró una tinción positiva específica, localizada en el citoplasma de las células neoplásicas, en 9/50 de las muestras de BAC y en 1/12 de los adenocarcinomas testados. Las células positivas se localizan en grupos, si bien, la intensidad de la tinción fue variable y no se detectó en todas las células. No se encontró material positivo extracelularmente, ni se detectó ninguna tinción específica en otras 27 muestras de otros tipos de tumores pulmonares o enfermedades proliferativas.

Este estudio muestra que las células neoplásicas de los carcinomas bronquioloalveolares humanos contiene un antígeno que reacciona cruzadamente con la principal proteína de la cápside del retrovirus de la adenomatosis pulmonar ovina.

23.- EVOLUCIÓN ULTRAESTRUCTURAL DEL VIRUS DEL ECTIMA CONTAGIOSO EN MUFLÓN.

M.A. Gómez, A. Bernabé, S. Gómez, J. Seva y R. Montes de Oca
Histología y Anatomía Patológica Veterinarias. Murcia.

Se describe la evolución ultraestructural del virus del ectima contagioso maligno en queratinocitos linguales y labiales de muflones (*Ovis musimon*) infectados naturalmente.

Como material se emplearon dos muflones procedentes de una finca cinegética desde 1991, utilizada con anterioridad como zona de pastoreo. Simultáneamente la enfermedad apareció en una granja ovina y caprina próxima. El número de animales era de 40 muflones (*Ovis musimon*), 40 ciervos (*Cervus elephus*), y 35 jabalíes (*Sus scrofa*) alimentados en comederos comunes. El brote de 12 días de duración se presentó en el mes de octubre de 1996, con una morbilidad del 87.5% y baja mortalidad (11.5%) y que afectó exclusivamente a muflones con edades comprendidas entre 7 m y 1.5 años. Los animales mostraron abundante sialorrea, edematización de la cabeza, edematización y cianosis de la lengua, dejan de comer y se encuentran postrados.

Muestras de labios, lengua y diferentes órganos se recogieron tras la necropsia, se fijaron en formol al 10% y se incluyeron en poliowax (DIFCO). Para el estudio ultraestructural se refijaron en glutaraldehído y se incluyeron en epon; los cortes ultrafinos se contrastaron con acetato de uranilo y citrato de plomo.

En el primer estadio los cuerpos de inclusión de localización perinuclear aparecen como áreas libres de organoides citoplasmáticos que contienen material moderadamente denso y granular, en donde se observan estructuras redondeadas delimitadas por unidad de membrana y contenido moderadamente electrodensó. En la siguiente fase los viriones de morfología redondeada se encuentran junto a partículas víricas en diferente grado de maduración. En el tercer estadio los viriones maduros (250 x 160 nm) adquieren forma oval y núcleo electrodensó constituido por una serie de membranas superpuestas, que delimitan a una porción central de moderada electrodensidad. Los viriones maduros se desprenden del cuerpo de inclusión y se distribuyen por el citoplasma celular vacuolizado y en mayor número de localización periférica.

24.- MICOSIS PULMONAR INVASIVA DEBIDA A *Aspergillus niger* Y *Rhizopus stolonifer* EN ÉQUIDOS.

L. Carrasco, M.C. Tarradas*, J.C. Gómez-Villamandos, I. Luque*, A. Arenas* y M.A. Sierra.

Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y * Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Avd Medina Azahara s/n. 14005 - Córdoba.

A diferencia de la patogenia de las micosis en los rumiantes, que está bastante esclarecida, existe muy poca información sobre la patogénesis de las micosis que afectan a los équidos. Así, la identificación de los agentes involucrados, la toxigenicidad del organismo, las condiciones en las que se encuentra el hospedador cuando se produce la infección y la puerta de entrada utilizada por el agente, es parte de la información necesaria para el esclarecimiento de la patogénesis de estas micosis.

Una micosis pulmonar invasiva causada por *Aspergillus niger* y *Rhizopus stolonifer* fué diagnosticada en un caballo de 2 años de edad que había sido introducido en un establo que hacia tiempo que no había sido limpiado ni albergado animales. Las lesiones estaban caracterizadas por la trombosis de vasos sanguíneos y los consiguientes fenómenos hemorrágicos y necrosis del tejido. Tanto en los vasos trombosados como en el tejido necrótico adyacente se observaron dos tipos diferentes de hifas. En los medios de cultivo inoculados con las muestras de pulmón y con las muestras procedentes de la cama de paja se observaron dos tipos de colonias. Identificandose las especies implicadas como *A. niger* and *R. stolonifer*.

Este trabajo representa la primera descripción de una mucormicosis en équidos y la participación de *A. niger* como agente etiológico de neumonía en équidos. El aislamiento de los hongos involucrados en el proceso también en las camas utilizadas por los animales afectados, confirmaría que la infección de los animales fue debida a la exposición a un alto número de esporas, considerando como puerta de entrada la vía respiratoria.

25.- DEMOSTRACIÓN DE *CAR bacillus* (CILIA ASSOCIATED RESPIRATORY BACILLUS) EN PULMONES DE CERDOS CRIADOS EN SISTEMAS AL AIRE LIBRE.

M. Andrada*, A. Fernandez, A. Ambrogi**, J. Orós, F. Rodríguez y J. Sarradell**. Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica. Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. *Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Rosario -Argentina. **Departamento de Patología. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto -Argentina

CAR-bacillus (Cilia associated respiratory bacillus) fue referenciado por primera vez en cerdos por Nietfeld en 1995. Este describió un bacilo filamentoso y Gram negativo asociado intimamente a la mucosa respiratoria de cerdos criados en un sistema intensivo en EEUU. Nuestro grupo, describió este bacilo en cerdos de sistemas intensivos en España, en el Congreso Europeo de Patología Veterinaria.

El presente trabajo demuestra la presencia de CAR -bacillus en cerdos criados en sistemas al aire libre (SAL) en Argentina.

De 20 establecimientos (SAL), se seleccionaron para histología 50 muestras de pulmones con lesiones compatibles con Neumonía Enzootica Porcina (NEP), las cuales fueron fijadas en formol tamponado al 10 % e incluidas en parafina. Los cortes se tiñeron con Hematoxilina-eosina y la técnica de impregnación argéntica, Warthin Starry (W-S), procediéndose a su estudio histológico.

Para inmunohistoquímica se utilizó, un suero hiperinmune anti *CAR bacillus* de conejo, y el método de streptavidina-biotina (DAKO-LSAB) y como sustrato 3 amino-9ethylcarbazole (AEC).

En un 40% (20/50) se detectaron bacilos filamentosos sobre la superficie epitelial, usando el método de W-S e inmunohistoquímica, correspondiendo a un 50% de los establecimientos estudiados (10/20). Los *CAR bacillus* se encontraron en todos los casos, relacionados a bronquios y bronquiolos con proliferación linfoidea, infiltrado linfoplasmocitario de la submucosa e hiperplasia epitelial, siendo la asociación de un 40 % entre *CAR bacillus* y las lesiones de NEP.

El hallazgo de este agente etiológico en porcinos criados en sistemas al aire libre, nos permiten concluir la existencia de *CAR-bacillus* en Argentina, demostrando la amplia diseminación de esta bacteria y su posible asociación con la NEP.

26.- CAMBIOS LESIONALES DE LOS FOLÍCULOS LINFOIDES DEL BAZO EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA AGUDA.

M.J. Bautista, J.C. Gómez-Villamandos, E. Ruiz-Villamor, P.J. Sánchez, J. Martín de las Mulas, M. Quezada* , A. Islas* y M.A. Sierra.

Dpto. Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

* Dpto. Medicina Veterinaria, Facultad de Veterinaria, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

En este trabajo presentamos las lesiones histopatológicas y ultraestructurales y la presencia de antígenos del virus en los folículos linfoides del bazo de cerdos inoculados con una cepa virulenta del virus de la Peste porcina clásica (PPC). Para ello, hemos inoculado por vía intramuscular 16 cerdos con una dosis de 10^5 CTID₅₀ de la cepa Quillota del virus de la PPC que fueron sacrificados a los 4, 7, 10 y 14 dpi. Las muestras fueron procesadas rutinariamente para microscopía óptica, electrónica e inmunohistoquímica (detección de antígeno viral). Sobre cortes en parafina se realizó un estudio morfométrico del área folicular.

El estudio morfométrico de los folículos linfoides de los animales sacrificados el 4 y 7 dpi reveló una considerable disminución del tamaño con respecto a los del animal control. A partir del 10 dpi se produjo un incremento del tamaño folicular. Al cuarto dpi y, en menor medida, al séptimo dpi se produjo necrosis intrafolicular, en la que los restos celulares estaban rodeados por redes de fibrina, localizadas también entre células linfoides en folículos sin necrosis a lo largo de toda la experiencia. A partir de los 10 dpi sólo se observó necrosis aislada de linfocitos.

La mayoría de los macrófagos, entre los 4 y 10 dpi, mostraban signos de activación fagocítica. En algunas células que eran fagocitadas por estos macrófagos se observaron estructuras rodeadas de membrana de un tamaño aproximado de unos 40 nm y con un nucleoide electrodensito en su interior, que podrían corresponder a partículas víricas, así como estructuras asociadas a la infección viral. Además de en estas células se observaron indicios de infección viral en linfoblastos. La detección de antígeno viral mediante inmunohistoquímica corroboró estos resultados. No se observaron cambios significativos en las células dendríticas intrafoliculares.

** Este trabajo ha sido financiado por el Plan Andaluz de Investigación (Agr 0137) y el Fondo de Desarrollo Científico y Técnico de Chile (Nº195-1028)*

27.- ESTUDIO DE LA MÉDULA ÓSEA DE CERDOS INOCULADOS CON VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA.

J.C. Gómez-Villamandos, F.J. Salguero, E. Ruiz-Villamor, M.J. Bautista, C. Sánchez*, L. Carrasco y A. Jover.

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. *Centro de Investigación en Sanidad Animal-INIA. Valdeolmos, Madrid.

La médula ósea es uno de los órganos menos estudiados en la Peste porcina clásica (PPC), pese a que son numerosos los datos que sugieren un papel importante de este órgano en la diseminación del virus en el organismo y en la patogenia de la enfermedad.

El objetivo de este trabajo es el de determinar los cambios morfológicos que suceden en la médula ósea en el curso agudo de la PPC. Para ello, se inocularon por vía intramuscular 7 cerdos Large White x Landrace de 2 -3 meses de edad con una dosis de 1.8×10^6 TCID₅₀, de la cepa virulenta ST-60 Chile del virus de la PPC (facilitado por el Dr. L. Domínguez, CISA-INIA). Los animales fueron sacrificados entre los 4 y 10 dpi, recogiendo muestras de médula ósea femoral que fueron fijadas en formol al 10% y glutaraldehído al 2,5%, procediéndose a su inclusión en parafina y epoxi-resina para los estudios histopatológico, inmunohistoquímico y ultraestructural. En el estudio inmunohistoquímico se empleó la técnica de la ABC para detectar la presencia de antígeno viral.

Desde los 4 días post-inoculación (dpi) se observaron pequeñas áreas de necrosis que afectaban tanto a las células estromales como a los focos hematopoyéticos, disminuyendo la intensidad de la necrosis a partir del 6 dpi. Por otro lado, se observaron redes de fibrina en las luces vasculares y, en mayor cantidad, en el intersticio y entre las células hematopoyéticas desde el comienzo de la experiencia. Los macrófagos presentaban gran cantidad de restos celulares fagocitados, siendo también frecuente observar la fagocitosis de redes de fibrina. Los capilares y senos medulares no mostraron cambios relevantes, si bien un escaso número de células endoteliales de estos vasos se apreció pérdida de organelas y citoesqueleto desde el 6 dpi, sin que se pudiera determinar una relación entre esta lesión y la infección viral de estas células.

Los estudios inmunohistoquímico y ultraestructural demostraron que desde el 4 dpi existía una intensa presencia del virus en este órgano, detectando antígenos del virus y estructuras relacionadas con la replicación viral en células reticulares, macrófagos y diferentes poblaciones de células hematopoyéticas.

** Este trabajo ha sido financiado por el Plan Andaluz de Investigación (Agr 0137) y el Centro de Investigación en Sanidad Animal (INIA. Madrid)*

28.- CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL RIÑÓN EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA. ESTUDIO EXPERIMENTAL.

E. Ruiz-Villamor, J.C. Gómez-Villamandos, J. Martín de las Mulas, M. Quezada*, A. Méndez y M.A. Sierra.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. España. *Departamento de Patología y Medicina Preventiva. Facultad de Veterinaria, Universidad de Concepción (Chillán). Chile.

En este trabajo describimos los cambios estructurales y ultraestructurales que ocurren en el riñón de cerdos inoculados con el virus de la Peste Porcina Clásica, durante la fase aguda de la enfermedad, y su relación con la presencia de antígenos víricos (gp55). Para ello, hemos empleado muestras de 16 animales inoculados con 10^{-5} CTID₅₀ de la cepa Quillota del VPPC, que fueron distribuidos en cuatro lotes y sacrificados a los 4, 7, 10 y 14 días post-inoculación (dpi) respectivamente.

Los estudios histopatológico y ultraestructural revelaron la presencia de glóbulos proteináceos en el espacio capsular (4 y 7 dpi), e incremento del número de células en las luces de los capilares glomerulares (7 a 14 dpi). Los podocitos presentaron gránulos electrodensos citoplasmáticos y fusión de pedicelos (desde 4 dpi), mientras que los glomerulos de los cerdos a los 14 dpi mostraron depósitos subendoteliales de material granular de mediana y alta electrodensidad. Otros signos de daño renal fueron la tumefacción y la presencia de gránulos hialinos en las células de los túbulos contorneados proximales (4 a 14 dpi), la aparición de glóbulos proteináceos y cilindros en la luz de los túbulos (10 y 14 dpi) y una clara evidencia de tubulonefrosis en los túbulos contorneados distales (4 a 14 dpi). En la médula, los túbulos resultaron menos afectados, mientras que en el intersticio destacó el edema, las hemorragias de corteza y médula (7 a 14 dpi), y un infiltrado linfocitario difuso o focal. La presencia de vacuolas de tamaño irregular conteniendo estructuras similares a partículas víricas fue una constante en las células endoteliales de los capilares intersticiales desde los 7 dpi.

El análisis de la distribución de antígenos víricos mediante la técnica de ABC sin elución permitió detectar células positivas desde los 10 a 14 dpi, mientras que con el empleo de la técnica de elución, dicha positividad fue más temprana (7 a 14 dpi) y de mayor intensidad. Las células más frecuentemente positivas fueron las células epiteliales de los túbulos contorneados distales, colectores y pelvis, así como, las células endoteliales de los vasos medulares y los macrófagos y linfocitos de los infiltrados intersticiales.

29.- CANDIDIASIS DISEMINADA EN UN ROTTWEILER ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR EL PARVOVIRUS CANINO.

F. Rodríguez, H.E. Jensen*, J.L. Rodríguez, A. Espinosa de los Monteros, A. Fernández .
Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

*Department of Pharmacology and Pathobiology. The Royal Veterinary and Agricultural University Copenhagen.

El número de especies micóticas que coloniza la microflora intestinal normal es bajo y en su gran mayoría son no patógenos. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias entre las que destacan procesos inmunosupresivos, diversas especies de hongos pueden colonizar partes del intestino donde normalmente no asientan e invadir la mucosa diseminándose utilizando los vasos sanguíneos.

Un rottweiler de 2,5 meses presentó vómitos y diarrea de curso agudo y fué tratado con fluidos parenterales y antibióticos sin observarse mejoría clínica. El animal fue positivo en el test fecal para parvovirus canino. Tres días después de instaurado el tratamiento el animal murió presentando diarrea hemorrágica e intensa deshidratación.

Las lesiones macroscópicas aparecieron preferentemente en intestino delgado con intensa congestión de la pared y contenido mucoso -hemorrágico. El examen histológico reveló una enteritis necrótico hemorrágica así como numerosos granulomas micóticos en peritoneo, ganglios linfáticos, bazo, hígado, riñón, corazón y pulmón. En base a las características morfológicas e inmunohistológicas el agente fue clasificado como *Candida* spp.

Es discutido el posible papel de la infección por el parvovirus canino en la proliferación y diseminación de *Candida* spp.

30.- CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL INFILTRADO INFLAMATORIO ASOCIADO A CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS CANINOS.

E. Mozos, M.P. Martín, M.J. Bautista y J. Pérez.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Introducción y objetivo: Los carcinomas de células escamosas (CCE) son tumores malignos derivados de los queratinocitos, diagnosticados con frecuencia en el perro. Aunque de etiología multifactorial, muchos CCE cutáneos se han asociado a la acción de las radiaciones ultravioletas en individuos de piel poco pigmentada. Los CCE son neoplasias con gran capacidad antigénica, especialmente los de origen actínico. En la especie humana, bovina y ovina se han realizado estudios que relacionan el tamaño de los CCE y la respuesta inmune local con la capacidad de progresión local, metástasis y posibilidad de respuesta al tratamiento local. El conocimiento de los mecanismos implicados en la inmunidad local puede proporcionar importantes datos que ayuden a explicar el comportamiento biológico tan variable de los CCE y, al establecimiento de las inmunoterapias más adecuadas.

El objetivo de este trabajo preliminar ha sido la caracterización inmunohistoquímica del infiltrado inflamatorio peritumoral y analizar la posible relación entre respuesta inmune local y el crecimiento tumoral.

Material y Métodos: Se han utilizado 25 CCE obtenidos por tumorectomía total o necropsia, fijados en formol al 10% e incluidos en parafina. Los tumores procedían de piel, mucosa oral, nasal y metástasis a ganglio linfático y pulmón. Para el estudio inmunohistoquímico se han utilizado los anticuerpos: Anti-CD3 humano, antilisozima humana, anti-antígeno mielomonocítico L1 humano (MAC387) y anti-IgG humana (cadenas lambda) y el método de la avidina-biotina-peroxidasa.

El infiltrado se valoró mediante análisis semicuantitativo, en áreas peritumorales e intratumorales no ulceradas.

Resultados y conclusión: El infiltrado peritumoral fue, en general, abundante con independencia de la localización de la lesión, excepto en los CCE situados en los dedos y en las metástasis que fue muy escaso y variable en los de la mucosa oral. El infiltrado fue heterogéneo aunque en la mayoría de casos los linfocitos CD3⁺ fueron muy abundantes, seguidos de células plasmáticas IgG⁺, mientras que las células macrofágicas MAC387⁺ y Lisozima⁺ eran muy escasas. No se observó correlación entre el tamaño, el grado histológico del CCE y el tipo de infiltrado. Sin embargo, los tumores muy infiltrativos o con embolización regional presentaba escasa respuesta CD3⁺ e IgG⁺.

En conclusión, la respuesta inmune de base celular y humoral desarrollada "in situ" fue intensa desde fases iniciales de crecimiento, excepto en los CCE situados en los dedos y heterogénea en los situados en la cavidad oral.

31.- EXPRESIÓN COORDINADA DE LAS QUERATINAS 7 Y 20 EN EL DIAGNÓSTICO DE CARCINOMAS FELINOS.

A. Espinosa de los Monteros, M.Y. Millán*, P. Herráez, M.J. Caballero y J Martín de las Mulas*.

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. U.L.P.G.C. *Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Los tumores malignos se clasifican, tradicionalmente, de acuerdo con su localización de origen, tipo de tejido o estirpe y subtipo histológico. Consecuentemente, se reconocen distintos tipos de tumores malignos, cada uno con su comportamiento biológico específico y su pronóstico. En las baterías de anticuerpos que se utilizan para caracterizar las neoplasias indiferenciadas y las neoplasias de origen desconocido, mediante técnicas inmunohistoquímicas, se incluyen siempre anticuerpos desarrollados frente a proteínas de filamentos intermedios, ya que las células neoplásicas conservan, por lo general, el patrón de filamentos intermedios de sus células de origen.

En este trabajo analizamos la distribución inmunohistoquímica de las proteínas de filamentos intermedios queratina 7 y queratina 20 en muestras de tejidos felinos normales y tumorales procesadas rutinariamente utilizando dos anticuerpos monoclonales (OV -TL 12/30 y Ks 20.8) desarrollados frente a antígenos humanos con la técnica inmunohistoquímica de la Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC). La inmunorreacción de los dos anticuerpos empleados estaba confinada a las células epiteliales y a las células mesoteliales en los tejidos no neoplásicos. Por otra parte, las muestras de tejido que no se incubaron con el anticuerpo específico (controles negativos) no mostraron reacción alguna.

El análisis de la distribución inmunohistoquímica de las queratinas 7 y 20 en 62 neoplasias epiteliales felinas ha demostrado que todos los tumores expresaron filamentos intermedios de queratina. El espectro de distribución de la queratina 7 en las neoplasias felinas analizadas ha sido amplio y básicamente similar al descrito en la especie humana, mientras que el espectro de distribución de la queratina 20 en las neoplasias felinas analizadas no ha sido tan restringido como cabía esperar de acuerdo con la literatura publicada en la especie humana. Por último, el análisis de los patrones de expresión combinada de la queratinas 7 y 20 en la baterías de anticuerpos que se usan rutinariamente para hacer el diagnóstico diferencial de las neoplasias metastatizantes sin primario conocido es útil para identificar algunos tipos particulares de neoplasias. Así, el 100% de los siguientes casos se caracterizó por combinaciones particulares de expresión de queratinas 7 y 20: carcinomas pancreáticos (queratina 7 (+) / queratina 20 (+)) y carcinomas de tiroides (queratina 7 (-) / queratina 20 (+)). Además de los tumores antes citados, algunos otros presentaron combinaciones de expresión de queratinas 7 y 20 en el 75% de los casos (carcinomas transicionales de vejiga: queratina 7 (+) / queratina 20 (+)) y en el 67% de los casos (adenocarcinomas de endometrio: queratina 7 (+) / queratina 20 (+)).

32.- INCLUSIONES INTRANUCLEARES EN PSITACIDAS DE SIGNIFICADO PATÓGENO DESCONOCIDO.

J.C. Gómez-Villamandos, F.J. Salguero, J. Jahn *, L. Carrasco, M.J. Bautista y J. Heras**. Dpto. Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. *Koala S.A., Fuengirola, Málaga. **Histolab Veterinaria, Fuengirola, Málaga.

Los cuerpos de inclusión intranucleares pueden confirmar un diagnóstico en las enfermedades conocidas y correctamente descritas, pero en ocasiones se encuentran en especies o tejidos en los que no habían sido descritos, o bien son de una naturaleza y origen desconocidos. El tiempo, y en ocasiones el presupuesto, determinan que de ellos sólo tengamos las descripciones histopatológicas en la mayoría de los casos. En esta comunicación presentamos la descripción, con microscopía óptica y microscopía electrónica, de cuerpos de inclusión intranucleares de significado patógeno desconocido hallados en el hígado de cinco yaccos (*Psittacus erithacus*) que formaban parte de un colectivo en el que se produjo una alta mortalidad en el periodo de un mes con muertes súbitas.

Los animales muertos fueron necropsiados, apreciando hepatomegalia y ligera congestión hepática en algunos de los animales. Muestras de todos los órganos se fijaron en formol y se procesaron rutinariamente para microscopía óptica y electrónica.

En tres pájaros, el núcleo de numerosos hepatocitos aparecía aumentado de tamaño, con marginación periférica de la cromatina y con un cuerpo de inclusión basófilo que ocupaba total o parcialmente el núcleo. Sin embargo, en otros dos animales los cuerpos de inclusión eran acidófilos, ocupaban por completo el núcleo y no producían un aumento de tamaño nuclear tan manifiesto como los anteriores. Ultraestructuralmente, y en los dos tipos de cuerpos de inclusión, estos núcleos contenían filamentos agrupados en bucles, no observándose estructuras virales conocidas en el núcleo, aunque en el citoplasma de algunos de los hepatocitos se observaron estructuras similares a viriones.

33.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE LA ATOXOPLASMOSIS EN UN CANARIO.

M.I. Quiroga, N. Alemañ, S. Vázquez, J. García, D. Casado, M. López y J.M. Nieto. Unidad de Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Lugo.

La atoxoplasmosis es una enfermedad parasitaria esporádica y fatal, producida por un protozoo, que infecta el epitelio intestinal y el sistema retículoendotelial de algunas especies de pájaros, incluyen do los canarios. En Octubre de 1996 recibimos en el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Lugo muestras de un canario procedentes de un criadero, que murió tras presentar un cuadro clínico consistente en diarrea, anorexia y pérdida de peso. Anteriormente habían muerto otros 20 animales con sintomatología similar, sin que en ningún caso respondieran al tratamiento administrado. En nuestro trabajo describimos los hallazgos histopatológicos y ultraestructurales de la atoxoplasmosis en un canario.

Histológicamente las lesiones consistieron en focos de necrosis infiltrados por macrófagos y células linfoplasmocitarias, principalmente en hígado e intestino. Algunos macrófagos contenían organismos intracitoplasmáticos ovalados y basófilos. El examen ultraestructural reveló que los macrófagos localizados en las lesiones mostraban estructuras de morfología similar a las descritas para los zoítos de *Atoxoplasma*.

34.- DETECCIÓN SIMULTÁNEA DE ANTÍGENO Y ADN ESPECÍFICOS DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE PACHECO MEDIANTE TÉCNICAS DE INMUNOHISTOQUÍMICA E HIBRIDACIÓN *IN SITU*.

X. Gibert, N. Majó, H. Fernández y A. Ramis.

Dpto. Patología Animal. Universitat Autònoma de Barcelona. Fac. Veterinaria.

El virus de la enfermedad de Pacheco es un herpesvirus que afecta a las aves psitácidas dando lugar a un cuadro clínico muy inespecífico: letargia, anorexia y, en algunas ocasiones, diarrea. El curso es agudo o sobreagudo presentando una mortalidad muy elevada. En la necropsia se observan áreas de necrosis y hemorragias en hígado y bazo. Histológicamente, la presencia de necrosis hepática con inclusiones intranucleares y sincitios en hepatocitos es patognomónica de este proceso. No obstante, en algunos casos es necesaria la aplicación de técnicas inmunohistoquímicas para detectar la presencia antígeno vírico.

En la técnica inmunohistoquímica utilizamos un antisuero específico policlonal frente a determinados antígenos de la envoltura del virus. Esta técnica permite evidenciar partículas víricas. Por contra, la hibridación *in situ* pone de manifiesto exclusivamente la presencia de genoma vírico mediante la utilización de una sonda marcada con digoxigenina que se une específicamente con el fragmento diana de ADN.

La detección simultánea de antígeno y ADN vírico proporcionaría una herramienta muy útil para el estudio de la patogenia del virus de la enfermedad de Pacheco. Podría permitir distinguir las diferentes fases del ciclo de replicación viral ya que la técnica inmunohistoquímica demostraría la presencia de partículas víricas completas, mientras que la técnica de hibridación *in situ* detectaría solo y exclusivamente ADN vírico en el núcleo de las células diana.

En esta presentación se exponen los resultados de la aplicación de esta técnica a diferentes órganos de periquitos (*Melopsittacus undulatus*) infectados experimentalmente con el virus de la enfermedad de Pacheco.

35.- ANÁLISIS INMUNOHISTOQUÍMICO DE PROTEÍNAS IMPLICADAS EN EL CONTROL DEL CICLO CELULAR EN TUMORES PULMONARES PROVOCADOS POR DMBA.

O.J. Aller, O. Mínguez y J.M. Martínez.

Patología Animal: Medicina Animal. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

El control de la proliferación celular se establece a través de una serie de proteínas que controlan la entrada o salida de las células en las diversas fases del ciclo celular.. Usando el DMBA como carcinógeno químico, hemos estudiado la respuesta de varias ciclinas (D1 y D3) así como del PCNA, cdk4, CDC25A y de la P38 en tumores pulmonares de ratón.

Empleamos 22 ratones albinos de la estirpe NMRI a los que se les administró intragástricamente 2,5 mg de DMBA disuelto en aceite de oliva a las 8, 10 y 12 semanas de vida. El sacrificio de los animales se realizó entre los 7 y los 8 meses de edad, procediéndose a la necropsia reglada y toma de muestras pulmonares, que fueron incluidas en parafina para su estudio histológico e inmunohistoquímico.

Aparecieron neoplasias en 15 de los 22 animales tratados (68%). Los tumores, consistieron en nódulos de pocos milímetros de diámetro presentes en todos los lóbulos pulmonares, frecuentemente subpleurales y prominentes sobre la superficie pulmonar. El número de neoplasias por animal varió entre 1 y 10. Microscópicamente, se clasificaron como carcinomas alveolares, sin gran pleomorfismo y con escaso estroma.

En estos tumores realizamos el estudio inmunohistoquímico de 6 proteínas implicadas en el control del ciclo celular: la quinasa dependiente de ciclina, **cdk4**, que fosforila la proteína del Retinoblastoma y activa así la expresión de genes necesarios para la síntesis de DNA (entrada en fase S). El **PCNA** (cofactor de la DNA polimerasa δ). Las **ciclinas D1 y D3**, implicadas en la regulación del punto de restricción. **P38** es una MAPK (Mitogen Activated Protein Kinase) cuya activación juega a un papel muy importante en muchos procesos celulares como la proliferación, apoptosis y compensación ante cambios del ambiente extracelular y la fosfatasa **CDC25A** capaz de activar Cdk's en la fase G1.

Todos los tumores estudiados fueron positivos frente a la tinción con cdk4, observándose abundantes núcleos positivos por nódulo tumoral. El 93% resultaron positivos al PCNA. En este caso se observaban pocos núcleos positivos por campo, pero intensamente positivos. La ciclina D1 manifestó un comportamiento más irregular, apareciendo un aumento de su expresión en 8 de los 15 tumores (53%); sin embargo, todos los tumores experimentaron un aumento de la ciclina D3. En un 47% de las neoplasias (7 tumores) se observó sobreexpresión de la proteína P38 y de CDC25A. Frecuentemente aparecían muy pocas células positivas por campo tumoral.

Los resultados obtenidos demuestran que en los tumores pulmonares obtenidos mediante tratamiento con DMBA, existe una sobreexpresión de todas las proteínas estudiadas. Esta sobreexpresión es el resultado de una desregulación del ciclo celular por un aumento considerable de factores implicados en el control de la entrada a la fase S y de la síntesis de DNA.

36.- MALFORMACIÓN TIPO DERODYDIMUS CON AFECTACIÓN TRAQUEAL E INFECCIÓN POR *Salmonella arizonae* EN UN EJEMPLAR DE *Lampropeltis hondurensis*

J. Orós, P. Herráez, P. Castro, J. Pether* y A. Espinosa de los Monteros

Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; *Centro de Investigaciones Herpetológicas, Gáldar, Gran Canaria.

Se describe un caso de malformación tipo derodydimus con duplicación y malformación traqueal e infección por *Salmonella arizonae* en un ejemplar de *Lampropeltis hondurensis*, macho, de 7 años de edad, que murió repentinamente sin signos clínicos apreciables.

El estudio radiológico evidenció una bifurcación de las vértebras cervicales. Las lesiones más significativas afectaron al tracto respiratorio superior; la tráquea izquierda presentó anillos traqueales bien desarrollados, mientras que la tráquea derecha mostró un tamaño mucho mayor con anillos traqueales aplanados. El sistema digestivo constó de dos esófagos y dos estómagos, y dos tramos intestinales iniciales fusionados más distalmente en un único tracto intestinal. También se observó duplicación del esplenopáncreas, y un solo hígado y vesícula biliar.

La tráquea derecha mostró una severa traqueitis necrótica, con presencia de restos epiteliales necróticos en la luz traqueal, junto con un infiltrado mixto compuesto fundamentalmente por heterófilos. El único microorganismo aislado de este exudado traqueal fue identificado como *Salmonella arizonae* basándose en el perfil bioquímico. El estudio inmunohistológico al utilizar un suero desarrollado en conejo frente a *Salmonella arizonae* demostró una inmunorreacción positiva en las células del exudado traqueal presentes en la luz de la tráquea derecha.

Se discuten brevemente las causas de estas malformaciones en reptiles, así como la susceptibilidad de estos animales a padecer infecciones respiratorias severas.

37.- INCLUSION BODY DISEASE MULTISISTÉMICA EN UNA BOA CONSTRÍCTOR.

A. Espinosa de los Monteros, A. Alcaraz*, J.L. Rodríguez, J.C. Gómez -Villamandos**, J.González y J. Orós.

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. U.L.P.G.C. *Diagnostic Laboratory. New York State College of Veterinary Medicine. Cornell University. Ithaca (NY). EEUU. **²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

La “*Inclusion Body Disease*” (Enfermedad de los cuerpos de inclusión) de las boas ha sido reconocida desde mediados de los años 70 en serpientes de zoológicos y colecciones privadas en Estados Unidos, África y Europa. Su nombre viene dado por las inclusiones intracitoplasmáticas observadas en células epiteliales y neuronas. Esta enfermedad ha sido descrita solamente en boas adultas (*Familia Boidae*), tanto pertenecientes a la *Subfamilia Pythoninae* como a la *Subfamilia Boinae*. Los signos clínicos incluyen regurgitación crónica y desórdenes neurológicos. Otras lesiones que se pueden observar son: estomatitis, neumonía, sarcomas indiferenciados en piel, desórdenes linfoproliferativos y leucemias. El estudio histopatológico de los diferentes tejidos y órganos de los animales que padecen esta enfermedad revela la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas características en células epiteliales (más frecuentemente de hígado, riñón y páncreas) y neuronas. Los cambios degenerativos suelen ser mínimos en las células que presentan inclusiones intracitoplasmáticas y los infiltrados inflamatorios son escasos, salvo en el caso de cuadros encefalíticos, donde es fácil observar manguitos perivasculares constituidos por linfocitos. El agente etiológico de la Enfermedad de los cuerpos de inclusión ha sido identificado recientemente como un retrovirus tipo C.

En esta comunicación presentamos el caso de una Boa constrictor, hembra, adulta, con historia de anorexia, pérdida de peso y estomatitis crónica durante varios meses. Tras ser sometida a diversos tratamientos y ante la falta de mejoría fue eutanasiada. El estudio histopatológico demostró la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en un amplio número de células y tejidos, junto a un cuadro de nefrosis crónica. Además de las localizaciones típicas descritas en la bibliografía (células epiteliales y neuronas), las inclusiones citoplasmáticas fueron encontradas por primera vez en fibras musculares estriadas cardíacas, fibras musculares lisas, células linfoides y reticulares del bazo, células endoteliales, fibroblastos y adipocitos. El estudio ultraestructural reveló que los cuerpos de inclusión hallados en los diferentes órganos estaban constituidos por una matriz finamente granular, de alta electrodensidad y generalmente circular, de la que salían proyecciones esféricas electrodensas de 50 -54 nm de diámetro, probablemente de core o nucleóide de los viriones, en la práctica totalidad de su superficie. Los cores también se observaron dispersos y agrupados en el citoplasma de las células infectadas, en ocasiones en íntima relación con unidades de membrana de vacuolas y, ocasionalmente, gemando hacia el interior de éstas. Algunos cores rodeados por una unidad de membrana se encontraron libres en el citoplasma y en el espacio intercelular.



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
FACULTAD DE VETERINARIA