



Organizada por:

**Unidad Docente de Anatomía Patológica
Departamento de Patología Animal
Facultad de Veterinaria
Universidad de Santiago de Compostela**

Lugo 17, 18 y 19 de Junio de 1998

COMITÉ DE HONOR

**EXCMO. SR. D. MANUEL FRAGA IRIBARNE
PRESIDENTE DE LA XUNTA DE GALICIA**

**ILMO. SR. D. JOAQUÍN M. GARCÍA DÍEZ
ALCALDE PRESIDENTE DEL EXCMO. AYUNTAMIENTO DE LUGO**

**ILMO. SR. CELSO CURRÁS FERNÁNDEZ
CONSELLEIRO DE EDUCACIÓN E ORDENACIÓN UNIVERSITARIA**

**ILMO. SR. D. JOSÉ MARÍA HERNÁNDEZ COCHÓN
CONSELLEIRO DE SANIDADE E SERVICIOS SOCIAIS**

**ILMO. SR. D. FRANCISCO CACHARRO PARDO
PRESIDENTE DE LA EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE LUGO**

**EXCMO. Y MAGFCO. SR. D. DARÍO VILLANUEVA PRIETO
RECTOR DE LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA**

**EXCMO. SR. D. JOSÉ SERGIO CASAS FERNÁNDEZ
VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN DE DO TERCER CICLO**

**EXCMO. SR. D. FRANCISCO MASEDA EIMIL
VICERRECTOR DE COORDINACIÓN DEL CAMPUS DE LUGO**

**SRA. DÑA. LAURA ELENA SÁNCHEZ PIÑÓN
ADJUNTA AL VICERRECTOR DE COORDINACIÓN DEL CAMPUS DE LUGO**

**ILMO. SR. D. ENRIQUE GONZÁLEZ GARCÍA
DECANO DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LUGO**

**SR. D. JOSÉ MANUEL PIÑEIRO SOMOZA
DIRECTOR GERENTE DE LA FUNDACIÓN ROF CODINA**

**SR. D. JOSÉ LUIS PEREIRA ESPINEL
DIRECTOR VETERINARIO DEL HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO ROF CODINA**

**SR. D. PABLO DÍEZ BAÑOS
DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL**

COMITÉ ORGANIZADOR

José María Nieto Martínez

Maribel Quiroga Berdeal

Mónica López Peña

Sonia Vázquez Rodríguez

Nuria Alemañ Posadas

Julio César García Varela

David Casado Bravo

ENTIDADES COLABORADORAS

Universidad de Santiago de Compostela

Dirección Xeral de Universidades e Investigación

Consellería de Educación e Ordenación Universitaria

Excma. Diputación Provincial de Lugo

Excmo. Ayuntamiento de Lugo

Fundación Rof Codina

Galmedic

Leica S.A.

Panreac

Librería Pérgamo

Técnicas Médicas MAB

ÍNDICE

Programa de Actividades	11
Programa Científico.....	13
Resúmenes Comunicaciones Orales.....	23
Resúmenes Casos de Discusión.....	49
Resúmenes Pósters.....	57

PROGRAMA DE ACTIVIDADES

Miércoles 17 de junio

- 16:00 Entrega de documentación y colocación de pósters.
17:00 Inauguración Oficial (Auditorio de la Facultad de Veterinaria de Lugo)
17:30 Ponencia:
 “Principales hallazgos clínico-patológicos causados por el *Trypanosoma cruzi* en perros en Costa Rica.”
 Prof. Dr. D. Alexis Berrocal. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Heredia. Costa Rica.
20:00 Recepción Oficial (Excma. Diputación de Lugo. C/ San Marcos. Lugo)

Jueves 18 de junio

- 09:00 – 11:00 Comunicaciones orales
11:00 – 11:30 Café
11:30 – 12:30 Comunicaciones orales
12.30 – 13:30 Ponencia:
 “Principales dermatopatías no tumorales en equinos de Costa Rica con énfasis en pitiosis”
 Prof. Dr. D. Alexis Berrocal. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Heredia. Costa Rica.
13:30 – 15:30 Comida de trabajo
15:30 – 17:30 Comunicaciones orales
17:30 – 18:00 Café
18:00 – 19:00 Ponencia:
 “Amyloidosis in domestic animals”
 Prof. Dr. D. Erik Gruys. Faculty of Veterinary Medicine. Utrecht. The Netherlands.
19:00 – 21:00 Visita Guiada a la Ciudad de Lugo
21:30 Cena ofrecida por la Asociación Gallega de Productos con Indicativo de Calidad (A.G.P.I.C.)

Viernes 19 de junio

- 09:00 – 11:00 Discusión de pósters
11:00 – 11:30 Café
11:30 – 12:30 Ponencia:
 “Acute phase proteins”
 Prof. Dr. D. Erik Gruys. Faculty of Veterinary Medicine. Utrecht. The Netherlands.
12:30 – 13:30 Casos de discusión
13:30 – 15:30 Comida de trabajo
15:30 – 17:30 Discusión de pósters
17:30 – 18:00 Café
18:00 – 18:30 “Algo para recordar”
18:30 Asamblea General de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria (SEAPV)
21:00 Cena de clausura

Programa Científico

Sesión Inaugural: Miércoles 17 de junio

Moderadores: Prof. Dres. M. Pumarola Batlle y A. J. Fernández Rodríguez

17:30 h. “Principales hallazgos clínico-patológicos causados por el *Trypanosoma cruzi* en perros en Costa Rica.”
Prof. Dr. D. Alexis Berrocal. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Heredia. Costa Rica.

Primera Sesión de Comunicaciones Orales: Jueves 18 de junio, de 09:00 – 11:00

Moderadores: Prof. Dres. M. A. Sierra Plana y V. Roncero Cordero

1. ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA ENTERITIS VÍRICA DE LOS PATOS.

Salguero, F.J.; Bautista, M.J.; Rodríguez, P.*; Adrian, M.I.*; Rodríguez, A.*; Blanco, S.*; Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.
*Reserva Natural-CREA “Cañada de los Pájaros”. Sevilla

2. ASPECTOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS DE LA CIRCOVIROSIS PORCINA (CP) EN ESPAÑA

J. Segalés¹, C. Rosell¹, G.M. Rodríguez-Arrijoja¹, M. Balasch², J. Plana-Durán², M. Domingo¹

¹ U.D. Anatomía Patològica, Facultat Veterinària (UAB), Bellaterra (Barcelona); ² Fort Dodge Veterinaria, S.A., Vall de Bianya (Girona)

3. DISTRIBUCIÓN DE CIRCOVIRUS PORCINO (PCV) EN TEJIDOS DE CERDOS AFECTADOS DE FORMA NATURAL DE CIRCOVIROSIS PORCINA (CP)

C. Rosell¹, J. Segalés¹, G.M. Rodríguez-Arrijoja¹, M. Balasch², J. Plana-Durán², M. Domingo¹

¹ U.D. Anatomía Patològica, Facultat Veterinària (UAB), Bellaterra (Barcelona); ² Fort Dodge Veterinaria, S.A., Vall de Bianya (Girona)

4. INFECCIÓN CONCURRENTES DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN ANIMALES AFECTADOS DE CIRCOVIROSIS PORCINA (CP)

G.M. Rodríguez-Arrijoja, J. Segalés, C. Rosell, J. Quintana, M. Domingo

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

5. IMPLICACIÓN DEL NERVIIO TERMINALIS EN LA DISEMINACIÓN DE CEPAS gE⁻ DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY (VEA) EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL CERDO

Casado, D.; Alemañ, N.; Quiroga, M. I.; Vázquez, S.; López-Peña, M.; García, J. C.; Nieto, J. M.
Servicio de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Lugo

6. FIBROPAPILOMAS CUTÁNEOS Y FIBROMAS PULMONARES Y ESOFÁGICOS EN UNA TORTUGA VERDE (*Chelonia mydas*)

J. Orós, J. K. Lackovich*, E. R. Jacobson*, D. R. Brown*, S. Tucker*, y P. Klein*

Facultad de Veterinaria ULPGC; *College of Veterinary Medicine, University of Florida

7. DETECCIÓN DE ADN PROVIRAL DEL VIRUS MAEDI-VISNA EN CÉLULAS EPITELIALES DE LOS ACINIS MAMARIOS.

Bolea R¹, Monleón E¹, Pacheco MC², Varea R¹, Carrasco L³, Vargas MA¹, Ferrer LM¹, Luján L¹, Amorena B² y Badiola JJ¹.

¹ Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

² Departamento de Sanidad Animal. Servicio de Investigación Agroalimentaria (DGA). Zaragoza.

³ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Universidad de Córdoba.

8. ESTUDIOS DE LA DISTRIBUCION DEL RETROVIRUS DEL JAAGSIEKTE EN TEJIDOS Y CELULAS SANGUINEAS DE OVEJAS AFECTADAS POR LAS FORMAS CLASICA Y ATIPICA DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA

M. García¹, N.Cortabarría¹, C. Cousens², B.Extramiana¹, R.A. Juste¹, E. Minguijón³, A.Ortín³, M. de las Heras³, M. Sharp² y L. Gonzalez^{1*}

¹ Departamento de Patología Animal. AZTI- SIMA, Derio. España

² Moredun Research Institute. Edinburgo. Gran Bretaña.

³ Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. España.

9. DETECCIÓN POR ISH DE BRSV-RNA EN EL PULMÓN DE CORDEROS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS.

J. Masot, A. Gázquez, L. Gómez, E.Redondo
Histología y Anatomía Patológica. Fac. Vet. Cáceres. UEX.

Segunda sesión de Comunicaciones orales:

Jueves 18 de junio, de 11:30 – 12:30

Moderadores: Prof. Dres. D. Fondevila Palau y M. Pizarro Díaz

1. ADENOCARCINOMA INTESTINAL EN GANADO OVINO Y CAPRINO.

Corpa, J. M.; García Marín, J.F. y Pérez, V.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

2. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL INFILTRADO INFLAMATORIO ASOCIADO A CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS EQUINOS

J. Pérez, E. Mozos, A. Méndez, M.P. Martín y A. Jover.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

3. MIOPATÍAS COMO CAUSA DE MORTALIDAD EN AVESTRUCCES DE GRANJA.

Ferreras, M.C., Pérez, C., González. J., Pérez, V., Espinosa, J., Gómez. N., Corpa, J.M., García-Iglesias, M.J., García-Fernández, R.A., Escudero, A. y García-Marín, J.F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

4. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA INTOXICACION EXPERIMENTAL POR LINDANO EN EL RIÑÓN DE LA TENCA (*Tinca tinca* L.)

Gómez L., Fuentes M., Soler F., Durán M.E., Martínez S., Roncero V.

Facultad de Veterinaria. Avda de la Universidad s/n 10071 Cáceres.

5. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA INTOXICACION EXPERIMENTAL POR LINDANO EN LAS BRANQUIAS DE LA TENCA (*Tinca tinca* L.)

Roncero V., Soler F., Fuentes M., Martínez S., Masot J., Gómez L.

Facultad de Veterinaria. Avda de la Universidad s/n. 10071 Cáceres.

Ponencia:

Jueves 18 de junio

Moderadores: Prof. Dres. D. Fondevila Palau y M. Pizarro Díaz

12:30 h. “Principales dermatopatías no tumorales en equinos de Costa Rica con énfasis en pitiosis”
Prof. Dr. D. Alexis Berrocal. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Heredia. Costa Rica.

Tercera sesión de comunicaciones orales:

Jueves 18 de junio, de 15:30 – 17:30

Moderadores: Prof. Dres. A. Méndez Sánchez y A. Bernabé Salazar

1. OBSERVACIONES PRELIMINARES SOBRE LA EXPRESIÓN DE LA ONCOPROTEINA P53 EN TEJIDO TUMORAL DE LAS FORMAS CLÁSICA Y ATÍPICA DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA

B. Moreno* y G. Harkiss

Dick Veterinary School. Edimburgo. Gran Bretaña

* Departamento de Patología Animal. AZTI – SIMA, 48160 Bizkaia. Derio España

2. NEUROPATOLOGÍA ASOCIADA AL ENVEJECIMIENTO EN EL PERRO

Borràs D., Pumarola M.

Histología y Anatomía Patológica, UAB, Barcelona.

3. MICOPLASMOSIS EXPERIMENTAL EN ALLIGADORES AMERICANOS

(*Alligator mississippiensis*)

J. Orós, T. L. Clippinger*, C. M. Johnson*, D. R. Brown*, S. Tucker* y E. R. Jacobson*

Facultad de Veterinaria ULPGC; *College of Veterinary Medicine, University of Florida

4. CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE LA RESPUESTA INMUNE EN HÍGADO Y PLACENTA EN RATONES DEPLECIONADOS DE NEUTRÓFILOS E INFECTADOS CON *Chlamydia psittaci*

R. Montes de Oca¹, A.J. Buendía², B. Garcés³, J. Sánchez³, J. Salinas², J.A. Navarro³

¹Salud Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca. México. CONACyT. ²Microbiología e Inmunología. ³Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Murcia. España.

5. PAPEL DE LOS NEUTRÓFILOS EN LA INFECCIÓN POR *Chlamydia Psittaci* EN UN MODELO MURINO GESTANTE.

R. Montes de Oca¹, A.J. Buendía², L. Del Río², F. Cuello², J. Sánchez³, J.A. Navarro³, J. Salinas².

¹Salud Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca. México. CONACyT. ²Microbiología e Inmunología. ³Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Murcia. España.

6. DEMOSTRACIÓN DE *Gastrospirillum* sp. EN LA MUCOSA GÁSTRICA DEL CERDO

S. Gómez¹, G. Ramis¹, A. Muñoz², F.J. Pallarés¹.

¹ Histología y Anatomía Patológica. ² Genética. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

7. ESTUDIO LESIONAL DE CASOS NATURALES DE LISTERIOSIS OVINA.

Gómez, N.*; González, J.*, Barandica, J.F.**; Pérez, V.* y García Marín, J.F.*

*Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria de León.

**OVIS, Valderas, León.

8. DIAGNÓSTICO DE PARATUBERCULOSIS EN GANADO VACUNO.

Pérez, V.; Corpa, J. M.; González, J. y García Marín, J. F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

9. LESIONES OBSERVADAS EN LIEBRES EN EL FOCO DE TULAREMIA DE CASTILLA-LEÓN

García Marín, J.F.; García Fernández, R.A.; García Iglesias, M.J.; Pérez Pérez, V.; Gómez García, N.; Pérez Martínez, C.; Corpa Arenas, J.M.; González Fernández, J.; Ferreras Estrada, M.C.; Espinosa Alvarez, J.; Escudero Díez, A.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071. León.

Ponencia:

Jueves 18 de junio

Moderadores: Prof. Dres. M. Castaño Rosado y V. Pérez Pérez

18:00 “ Amyloidosis in domestic animals“

Prof. Dr. D. Erik Gruys. Faculty of Veterinary Medicine. Utrecht. The Netherlands.

Primera sesión de discusión de pósters:

Viernes 19 de junio, de 09:00 – 11:00

Moderadores: Prof. Dres. J. F. García Marín y L. Peña Fernández

1. ANALISIS RETROSPECTIVO DE LA INCIDENCIA DE LAS NEOPLASIAS DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN EL PERRO EN EL SERVICIO DE DIAGNOSTICO DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE CACERES".

S. Martínez, E. Durán, M.S. Martínez, C. Sánchez, L. Gómez.

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX.

2. INFECCION NATURAL EN CORDEROS POR VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL BOVINO (B.R.S.V.) Y P. Haemolytica A.

M.S. Martínez*, A.J. Masot**, A. Gázquez**, L. Gómez**, S. Martínez**, E. Redondo**.

*CEU San Pablo. Universidad de Valencia.

**Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX.

3. HEPATITIS CAUSADA POR *Salmonella arizonae* EN UNA CACATÚA DE CRESTA AMARILLA (*Cacatua galerita galerita*) A PARTIR DE IGUANAS

J. Orós, J. L. Rodríguez, A. Fernández, P. Herráez, A. Espinosa de los Monteros y E. R. Jacobson*

Facultad de Veterinaria ULPGC; *College of Veterinary Medicine, University of Florida

4. MELANOCITOMA-ACANTOMA CUTÁNEO EN UN PERRO

A. Espinosa de los Monteros, P. Herráez, M.J. Caballero, P. Castro y F. Rodríguez
Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

5. EVALUACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LOS CARCINOMAS HEPÁTICOS EN EL GATO

A. Espinosa de los Monteros, F. Rodríguez, A. Fernández, P. Herráez, J.M. King* y J. Martín de las Mulas**

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

* Department of Pathology. Cornell University. USA.

** Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

6. ESTUDIO INMUNOHISTOLÓGICO DE MAMAS INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON LA CEPA GM13 DE *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*

J.L. Rodríguez¹, D.L. Brooks², A.J. DaMassa², J. Orós, y A. Fernández¹

¹Departamento de Morfología, Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Department of Medicine, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, USA.

7. UTILIZACIÓN DE ANTICUERPOS POLI Y MONOCLONALES EN LA DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Andrada,^{1*} M.; Sarradell,^{2*} J.; Póveda,³ B.; André,^{*} M.; Herráez,^{*} P.; Fernández,^{*} A.

1.- Becaria del ICI. 2.- Becario de FOMEC-U.N.R. 3.- Enfermedades Infecciosas. Dpto. de Patología Animal. Fac. de Veterinaria- ULPGC. *- Dpto. de Morfología. Area de Anatomía & Anatomía Patológica Comparadas. Fac. de Veterinaria-ULPGC.

8. SINDROME DE LA NECROSIS AURICULAR EN GANADO PORCINO

Sierra, M.A.; Gómez-Villamandos, J.C.; Bautista, M.J.; Salguero, F.J.; Ruiz-Villamor, E.; Carrasco, L.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

9. PARTICIPACIÓN DE LOS MACROFAGOS INTRAVASCULARES PULMONARES EN LA PATOGENIA DE LA PESTE EQUINA AFRICANA

L. Carrasco, J.C. Gómez-Villamandos, C. Sánchez-Mascaraque*, M.D. Laviada*, J. Martínez-Torrecuadrada*, J.M. Sánchez-Vizcaino* y M.A. Sierra

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

* CISA-INIA, Madrid

10. CANDIDIASIS SISTÉMICA Y CONCOMITANTE ASPERGILOSIS Y ZIGOMICOSIS EN PSITÁCIDAS

L. Carrasco, J.C. Gómez-Villamandos, M.J. Bautista, J. Perez, F.J. Salguero, A. Méndez y H.E. Jensen*

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

* Laboratory of Veterinary Pathology. Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University. Denmark.

11. RECEPTORES DE PROGESTERONA EN LESIONES MAMARIAS FELINAS. CORRELACION BIOQUIMICA E INMUNOHISTOQUIMICA.

Y. Millán, M.A.Blankenstein, M.M.I.Kors-deWit, M.Sprong, F.van Mil, M.H.F. van Niel y J. Martín de las Mulas.

Facultad de Veterinaria. Universidades de Córdoba y Utrecht.

12. EVALUACIÓN DE UN ANTICUERPO POLICLONAL PARA EL DIAGNÓSTICO INMUNOHISTOQUÍMICO DE BRUCELOSIS EN ABORTOS BOVINOS.

J. Pérez, M. Quezada*, J. López*, M.A. Sierra, J. Martín de las Mulas.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción, Chile.

13. ESTUDIO DEL INFILTRADO INFLAMATORIO ASOCIADO A LESIONES HEPÁTICAS CAUSADAS POR PARASITACIÓN POR *Elaeophora elaphi* EN CIERVOS ROJOS (*Cervus elaphus*)

J. Pérez, J.C. Gómez-Villamandos, Y. Fierro, J.M. Sánchez-Castillejo, M.J. Bautista, L. Carrasco.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

14. ASPECTOS CLINICO-PATOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICOS DE UN HEMANGIOSARCOMA CONJUNTIVAL EN PANDA GIGANTE (*Ailuropoda melanoleuca*)

Mozos, E., Martín, M.P., Taylor, D.*, Pérez, J., Talavera, C.*, López, M.*

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

* Servicios Veterinarios del ZooAquarium de la Casa de Campo de Madrid

15. INTOXICACIÓN POR PLOMO EN GANADO DE LIDIA.

A. Méndez, J. Pérez, A.I. Fernández*, J.A. Marín**, J.C. Gómez, M^a. J. Bautista y M.A. Sierra.

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

**Veterinario clínico, Jaén.

16. EXPRESIÓN DE INTERLEUQUINA-1 α EN EL BAZO EN LA PESTE PORCINA AFRICANA AGUDA

Salguero, F.J.; Bautista, M.J.; Ruiz-Villamor, E.; Carrasco, L.; Pérez, J.; Pinilla, M.J.*; Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

*CISA-INIA. Valdeolmos. Madrid.

17. EXPRESIÓN DE INTERLEUQUINA-1 α EN LAS CELULAS DE KUPFFER EN LA PESTE PORCINA AFRICANA AGUDA

Mekonnen, T.; Gómez-Villamandos, J.C.; Ruiz-Villamor, E.; Carrasco, L.; Martín de las Mulas, J.; Bautista, M.J.; Sierra, M.A.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

18. LOS MACRÓFAGOS DE LOS CORDONES ESPLÉNICOS EN LA PPC AGUDA

E. Ruiz-Villamor; MJ. Bautista; J. Martín de las Mulas; PJ. Sánchez; J. Salguero; M. Quezada* y JC. Gómez-Villamandos

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

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

19. ALTERACIONES DE LOS MEGACARIOCITOS Y SU PAPEL EN LA PATOGENIA DE LA PESTE PORCINA CLASICA

Gómez-Villamandos, J.C.; Salguero, F.J.; Ruiz-Villamor, Bautista, M.J.; Carrasco, L.; Méndez, A.; Sierra, M.A.

Depto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

Ponencia:

Viernes 19 de junio

Moderadores: Prof. Dres. D. Fernández de Luco Martínez y J. A. Navarro Cámara

11:30

“ Acute phase proteins“

Prof. Dr. D. Erik Gruys. Faculty of Veterinary Medicine. Utrecht. The Netherlands.

Sesión de casos de discusión:

Viernes 19 de junio, de 12:30 – 13:30

Moderadores: Prof. Dres. J. Martín de las Mulas González-Albo y S. Gómez Cabrera

1. DIAGNÓSTICO DE TULAREMIA POR *Francisella tularensis* EN LA LIEBRE IBÉRICA (*Lepus granatensis*) LOS AÑOS 1.994, 95, 97 Y 98

Fernández de Luco, D.⁽¹⁾; Gortázar, C.⁽¹⁾; Costillas, R.⁽²⁾; Saco, M.⁽³⁾ y Badiola, I.⁽⁴⁾

¹Servicio de Diagnóstico de Fauna Silvestre (SEDIFAS). Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. c.e.: luco@posta.unizar.es

²Clínica Veterinaria San Agustín. Toro (Zamora)

³Unitat de Sanitat Ramadera. Generalitat de Catalunya (Barcelona)

⁴IRTA. Unitat de Sanitat Animal. Generalitat de Catalunya (Barcelona)

2. DENUNCIAS POR ATAQUE DE BUITRE LEONADO AL GANADO: INSPECCIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LESIONES

Fernández de Luco, D.; Cibiriáin, M., Lara, C. y Gortázar, C.

Servicio de Diagnóstico de Fauna Silvestre (SEDIFAS).

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

C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. c.e.: luco@posta.unizar.es

3.GRANULOMAS EN UN AVESTRUZ

Espinosa, J.; Escudero, A.; Pérez, C.; García Fernández, R.A.; Gómez, N.; García Marín, J.F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071. León.

4. TRES CASOS DE ALTERACIONES NERVIOSAS EN GANADO OVINO

Gómez, N., Pérez, V.; García Iglesias, M. J.; Ferreras Estrada, M. C.; Corpa, J. M.; García Fernández, R.; García Marín, J. F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071. León.

5. MUERTE EN POTROS NEONATOS

J. Pérez, J. Martín de las Mulas, E. Mozos, M.A. Valdes* y M.A. Sierra.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Córdoba.

*Clínica de Referencia La Equina, Sevilla.

Segunda sesión de discusión de pósters:

Viernes 19 de junio, de 15:30 – 17:30

Moderadores: Prof. Dres. L. Carrasco Otero y J. Segalés Coma

1. PESTE PORCINA CLÁSICA: PLAQUETAS Y TROMBOCITOPENIA

Bautista, M.J.; Ruiz-Villamor, E.; Salguero, J.; Mekonnen, T.; Sánchez, P.J.; Sánchez, C.* Gómez-Villamandos, J.C.

Depto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

*CISA-INIA. Valdeolmos. Madrid.

2.LA TONSILA EN LA PPC AGUDA. ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL

J.C. Gómez-Villamandos; M.J. Bautista; E. Ruiz-Villamor; M.T. Ojeda; M. Quezada*; T. Mekonnen; M.A. Sierra

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

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

3. ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DE LAS ESTRUCTURAS LINFOIDES ESPLENICAS EN LA PPC AGUDA

E. Ruiz-Villamor; J. Martín de las Mulas; MJ. Bautista; J. Salguero; L. Carrasco; M. Quezada* y JC. Gómez-Villamandos

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

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

4. CARACTERIZACIÓN PATOMORFOLÓGICA DE LA CALCINOSIS ENZOÓTICA EN ANIMALES DE SACRIFICIO EN LA PROVINCIA DE VILLA CLARA (CUBA).

González, R.; Delgado, L.; Ruiz, L.E.; Matínez, A. Reiner, T.; Jimenez, L.

Dpto. De Veterinaria. Anatomía-Patológica. Universidad Central de las Villas. Cuba.

5. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE ADN PROVIRAL DEL VIRUS MAEDI/VISNA Y LAS LESIONES PULMONARES EN OVEJAS INFECTADAS

B. Extramiana, M. García, N. Cortabarría, R.A. Juste and L. González*

Dpto. Patología Animal. AZTI-SIMA. Derio. Bizkaia.

6. VALORACIÓN Y EMPLEO DE UN MÉTODO HISTOLÓGICO PARA EL ESTUDIO DE PREVALENCIA DE PARATUBERCULOSIS OVINA.

González, J. ;Corpa, J.M.; García Marín, J. F. y Pérez V.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

7. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE FRENTE A PARATUBERCULOSIS OVINA EN FUNCION DE LA EDAD DE VACUNACIÓN.

Corpa, J. M.; García Marín, J.F. y Pérez, V.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

8. CONSERVACIÓN DE TEJIDOS POR DIFERENTES FIJADORES. ESTUDIO AL M.E.B.

* Cerutti, P.,* Marcaccini, A., Guerrero, F.

* Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Rosario. Argentina.

Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

9. ALTERACIONES EPITELIALES SEMEJANTES A PAQUIONIQUIA CONGÉNITA EN RATONES TRANSGÉNICOS CON EXPRESIÓN ECTÓPICA DEL GEN K10 BAJO EL CONTROL DE K6

Bravo del Moral¹, A.; Santos Lafuente², M.; López Sánchez¹, C.; Leis Martínez¹; H. y Jorcano Noval², J.L.

1. Dpto de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Lugo. 2. Dpto de Biología Celular y Molecular. CIEMAT. Madrid

10. LESIONES ULTRAESTRUCTURALES INDUCIDAS EN LAS CÉLULAS ACINARES PANCREÁTICAS POR SOBREEXPRESIÓN DE QUERATINA 8 HUMANA EN RATONES TRANSGÉNICOS

Bravo del Moral¹, A.; Casanova Hernández², M.; Vidal Caballero³, M.; Ramírez Merino², A.; López Sánchez¹, C.; Leis Martínez¹; H. y Jorcano Noval², J.L.

1. Dpto de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Lugo. 2. Dpto de Biología Celular y Molecular. CIEMAT. Madrid. 3. Dpto de Citogenética. CIB. Madrid.

11. CRIPTOSPORIDIOSIS INTESTINAL EN RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*): ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

Quiroga, M. I., García, J. C., Alemañ, N., Vázquez, S., Rianza¹, A., Padrós², F., Nieto, J. M.

Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. USC. ¹Stolt Sea Farm. Carnota. La Coruña. ²Servicio de Diagnóstico Patológico en Peces. Biología Animal. Facultad de Veterinaria. UAB.

12. COMPARACIÓN DE LOS ANTICUERPOS D07 Y PA6240 EN LA DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA PROTEÍNA DEL GEN SUPRESOR P53 EN TUMORES MAMARIOS CANINOS

Peña, L.; Del Castillo, N.; Pérez-Alenza, MD.; Rodríguez, A.; Rollán, E.; Castaño, M.; Rodríguez, M. Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid.

13. VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LOS EFECTOS DEL DESTARTARADOR POR ULTRASONIDOS EN LA PULPA DENTARIA CANINA

González, M.; Novoa, C.; Vérez, J.L.; Vives, M.A.; Flores, J.M.; Pizarro, M.

Dpto. Patología Animal II, Fac. de Veterinaria. U.C.M.

Dpto. de Medicina y Sanidad Animal, Fac. de Veterinaria de Cáceres.

14. ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA INVOLUCIÓN DEL ÚTERO EN EL POST-PARTO CAPRINO

González M. ; Sánchez M.A. ; Flores J.M. ; Muñiz L.

Dpto. Patología Animal II, Fac. de Veterinaria. U.C.M.

15. NEUROFIBROMA EN LA BASE DE LA LENGUA DE UN PERRO

B. Sánchez, L. Peña, M. Pizarro, C. Sanz

Dpto. Patología Animal II. Fac. de Veterinaria. U. C. M. Madrid

16. MIELOCITOMATOSIS EN GALLINAS: DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE LEUCOSIS MIELOIDE POR VIRUS LEUCOSIS DEL SUBGRUPO J

M. Pizarro, I. Gimeno, V. García-Reguera * , L. Peña, M. González, J.M. Flores

Dpto. Patología Animal II, Fac. de Veterinaria. U.C.M. * Coren, Orense

17. ESTUDIO MORFÓLOGICO DE LA CARDIOMIOPATÍA VENTRICULAR DERECHA EN UN PERRO JOVEN.

A. Bernabé¹, J. Fernández del Palacio², A. Bayón², R. Montes de Oca¹, J. Seva¹ y L.J. Bernal².

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ² Patología Animal. Universidad de Murcia.

18. ULTRAESTRUCTURA DE LAS CÉLULAS PRL DE GRÁNULOS PEQUEÑOS EN CABRA.

Vasquez, F.; Gómez, M.A.; Bernabé, A.

Histología y Anatomía Patológica. Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

19. CARACTERIZACION DEL RETROVIRUS CAUSANTE DEL TUMOR INTRANASAL DE LA OVEJA Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DEL ADN PROVIRAL EN OVINOS AFECTADOS.

E. Minguijón¹, A. Ortin¹, C. Cousens², M. Garcia³, Z. Pascual¹, L.Gonzalez³, J.M.Sharp⁴ and M. de Las Heras¹.

(1)Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. España. (2)Royal School of Veterinary Studies. University of Edinburgh. Escocia. (3)A.Z.T.I.-Servicio de Investigación y Mejora Agraria. Derio. España. (4)Moredun Research Institute. Edinburgh.Escocia.

Comunicaciones Orales

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA ENTERITIS VÍRICA DE LOS PATOS

Salguero, F.J.; Bautista, M.J.; Rodríguez, P.*; Adrian, M.I.*; Rodríguez, A.*; Blanco, S.*; Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.
*Reserva Natural-CREA “Cañada de los Pájaros”. Sevilla.

La enteritis vírica o peste de los patos está producida por un α -herpesvirus, y afecta a patos, gansos y cisnes. La enfermedad está caracterizada por cambios vasculares, principalmente hemorragias, inflamación necrótico-hemorrágica en el aparato digestivo y lesiones de los órganos linfoides.

En este trabajo, realizamos un estudio lesional de un brote de peste de los patos que afectó a una colonia de patos, domésticos y salvajes, y fochas, independientemente de la edad y con una morbilidad y mortalidad próximas al 100%. A los animales muertos o sacrificados se les practicó la necropsia, tomándose muestras de diferentes órganos que fueron fijadas en formol y glutaraldehído para el estudio histopatológico y ultraestructural.

El estudio macroscópico de los animales muertos y sacrificados demostró la existencia de una hepatitis necrótica multifocal y enteritis necrótica y/o hemorrágica como lesiones constantes, en ocasiones acompañada de cambios vasculares, principalmente hemorragias, en otros órganos. El estudio histopatológico nos permitió comprobar la presencia de abundantes cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos de pequeño tamaño en hepatocitos, enterocitos, células endoteliales de capilares y células epiteliales de diferentes órganos. Mediante microscopía electrónica se observaron centros de replicación y partículas víricas de características morfológicas propias de herpesvirus.

El cuadro lesional descrito y la identificación de las partículas víricas y centros de replicación coinciden con las descripciones sobre la enteritis vírica de los patos, siendo esta la primera descripción de la enfermedad en fochas.

ASPECTOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS DE LA CIRCOVIROSIS PORCINA (CP) EN ESPAÑA

J. Segalés¹, C. Rosell¹, G.M. Rodríguez-Arrijoja¹, M. Balasch², J. Plana-Durán², M. Domingo¹

¹ U.D. Anatomía Patològica, Facultat Veterinària (UAB), Bellaterra (Barcelona); ² Fort Dodge Veterinaria, S.A., Vall de Bianya (Girona)

Desde Mayo de 1997 se conoce la existencia en España de una nueva enfermedad que afecta al ganado porcino. Esta enfermedad, conocida inicialmente como Síndrome de Adelgazamiento Post-destete (PMWS), ha sido descrita en al menos 8 provincias del centro y nordeste español. Todos los indicios disponibles hasta el momento indican que circovirus porcino es el agente etiológico de la CP. El objetivo del presente estudio es presentar los hallazgos clínicos, epidemiológicos y patológicos de 50 cerdos afectados de forma natural con CP.

Se obtuvieron 50 cerdos procedentes de 19 granjas, que clínicamente presentaban adelgazamiento, palidez, y, en algunos casos, incremento del tamaño de los linfonodos inguinal superficial. En algunos casos se observó ictericia. Los cerdos afectados tenían entre 7 y 15 semanas de edad, y en algunos casos se observó concomitantemente disnea y diarrea. El tratamiento con antibióticos no resultó eficaz en ningún caso. La morbilidad y mortalidad del proceso variaron entre 3-25% y 80-100%, respectivamente. Las granjas afectadas tenían entre 40 y 500 cerdas, y la mayoría de ellas eran de ciclo cerrado y flujo continuo.

En la necropsia, las lesiones más frecuentes fueron ausencia de colapso pulmonar, linfadenopatía generalizada, consolidación pulmonar craneo-ventral y úlcera gástrica en la *pars* esofágica. La lesión microscópica más representativa fue depleción linfocitaria de órganos linfoides, con infiltración inflamatoria histiocitaria, presencia de células sincitiales y cuerpos de inclusión basófilos intracitoplásmicos en el interior de histiocitos. Estos cuerpos de inclusión, similares a los producidos por otros virus de la familia *Circoviridae*, de aspecto esférico, se suelen presentar en número y tamaño variable por célula. El grado lesional de los órganos linfoides fue muy variable según animal. Otras lesiones representativas de este proceso fueron neumonía intersticial, hepatitis perilobulillar a difusa mononuclear, en algunos casos con necrosis de lobulillos hepáticos, y nefritis intersticial mononuclear multifocal.

DISTRIBUCIÓN DE CIRCOVIRUS PORCINO (PCV) EN TEJIDOS DE CERDOS AFECTADOS DE FORMA NATURAL DE CIRCOVIROSIS PORCINA (CP)

C. Rosell¹, J. Segalés¹, G.M. Rodríguez-Arrijo¹, M. Balasch², J. Plana-Durán², M. Domingo¹

¹ U.D. Anatomía Patològica, Facultat Veterinària (UAB), Bellaterra (Barcelona); ² Fort Dodge Veterinaria, S.A., Vall de Bianya (Girona)

Desde Marzo de 1998 se conoce que el agente etiológico de la CP es el PCV. Con anterioridad a esa fecha, el PCV había sido hallado en tejidos de animales afectados de forma natural con el proceso inicialmente denominado Síndrome de Adelgazamiento Post-destete (PMWS). El objetivo del presente trabajo es estudiar la distribución tisular de PCV en 50 cerdos afectados de forma natural con CP, a través de una técnica de hibridación *in situ*.

Los 50 cerdos utilizados en este estudio, procedentes de 19 granjas, fueron diagnosticados preliminarmente como casos de CP basándose en las lesiones histopatológicas. Se detectó la presencia de genoma vírico a través de una técnica estándar de hibridación *in situ* que utiliza una sonda de hibridación de 317 pares de bases, específica para el PCV. Las muestras estudiadas, dependiendo de la disponibilidad según animal, fueron tonsila, linfonodos (inguinal superficial, mesentérico, submandibular y mediastínico), intestino, estómago, bazo, hígado, riñón, pulmón, páncreas, médula ósea y glándula adrenal.

Se observó presencia de genoma de PCV en grado variable en al menos un tejido u órgano de todos los animales incluidos en el estudio. De forma constante, se evidenció mayor presencia de ácidos nucleicos víricos en aquellos tejidos en los cuales las lesiones microcópicas observadas eran más intensas, y existía una mayor cantidad de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos similares a los producidos por otros virus de la familia *Circoviridae* en histiocitos. El marcaje con sonda se situó en el citoplasma de histiocitos, células sincitiales, células dendríticas de órganos linfoides y otras células de la línea monocito/macrófago. Esporádicamente se observó marcaje en el citoplasma de células del epitelio respiratorio, tubular renal y endotelios vasculares. En menor medida se observó la presencia de marcaje en el núcleo de hepatocitos y células de la línea monocito/macrófago.

INFECCIÓN CONCURRENTE DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN ANIMALES AFECTADOS DE CIRCOVIROSIS PORCINA (CP)

G.M. Rodríguez-Arrijo, J. Segalés, C. Rosell, J. Quintana, M. Domingo

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

Algunas evidencias han sugerido que los cerdos afectados con CP podrían encontrarse inmunodeprimidos y facilitar infecciones secundarias por otros agentes. Por otra parte, debido a la descripción reciente de esta enfermedad en el ganado porcino, se desconoce la existencia de otras enfermedades que concomitantemente se presenten en animales afectados con CP. El objetivo del presente trabajo es describir dos casos de animales infectados simultáneamente con virus de la enfermedad de Aujeszky (ADV) y circovirus porcino (PCV).

En una granja de engorde de 340 cerdos (Osona, Barcelona) se observó la presencia de animales con retraso en el crecimiento, hipertermia moderada, y palidez de piel, afectando al 10% de éstos. Murieron aproximadamente el 80% de los animales afectados. En otros animales de la misma granja se observó disnea y ligera diarrea, ocasionalmente con heces sanguinolentas. El engorde estudiado presentaba un solo origen de animales, y únicamente se vacunaba frente al virus de la enfermedad de Aujeszky a los 3 meses de edad. Se necropsiaron 3 cerdos de 2.5 meses de edad, y se recogieron muestras de tejidos en formol, suero y sangre para su posterior estudio.

Histopatológicamente los 3 animales presentaron lesiones características de CP, y se halló la presencia de PCV en todos ellos. Dos cerdos presentaron linfadenitis (linfonodo mediastínico) y/o tonsilitis necrotizante multifocal. En ambos animales se detectó la presencia de ADV en las mencionadas lesiones. No se observó la presencia de antígeno de ADV en ningún otro tejido. Serológicamente, uno de los cerdos con lesiones necrotizantes y el cerdo restante fueron seropositivos frente a la proteína gE del ADV.

La localización de ADV fue considerada inusual en estos animales afectados de CP debido a que únicamente presentaron el virus en el linfonodo mediastínico y/o tonsila. A pesar de que la infección doble con ADV y PCV puede ser casual, la posibilidad de que cerdos afectados de CP sean más susceptibles a la infección por otros agentes víricos o bacterianos no se puede excluir.

IMPLICACIÓN DEL NERVIIO TERMINALIS EN LA DISEMINACIÓN DE CEPAS gE⁻ DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY (VEA) EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL CERDO

Casado, D.; Alemañ, N.; Quiroga, M. I.; Vázquez, S.; López-Peña, M.; García, J. C.; Nieto, J. M.

Servicio de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Lugo

La glicoproteína gE del VEA se haya relacionada con la virulencia, afectando a la normal liberación de la partícula vírica de la célula infectada. Este hecho parece influir en la diseminación en el sistema nervioso central de las cepas gE⁻, dificultando su paso más allá del primer nivel neuronal. En nuestro estudio empleamos 12 lechones libres de anticuerpos frente al VEA, los cuales fueron inoculados intranasalmente con distintas cepas gE⁻. Los animales se sacrificaron a los 3, 5 y 8 días postinoculación. Para la detección del antígeno viral en cortes histológicos se empleó un anticuerpo policlonal antiVEA y la técnica de la streptavidina-biotina-peroxidasa. El examen al microscopio óptico de cortes seriados del encéfalo mostró la presencia de antígeno vírico en el citoplasma de neuronas localizadas en diferentes núcleos de las áreas preópticas e hipotalámicas, no observándose positividad en otras zonas. Aunque éstas áreas del SNC poseen conexiones con la cavidad nasal a través del nervio olfatorio, no queda totalmente aclarada esta ruta al no detectarse positividad en bulbo olfatorio y tratarse de cepas gE⁻, en las cuales está afectado el paso del virus de forma eficiente a través de las sinapsis neuronales. El nervio terminalis, o par craneal cero, que comunica directamente la cavidad nasal con áreas preópticas e hipotalámicas podría ser la vía que explicase la entrada de las cepas gE⁻ del VEA en el encéfalo.

FIBROPAPILOMAS CUTÁNEOS Y FIBROMAS PULMONARES Y ESOFÁGICOS EN UNA TORTUGA VERDE (*Chelonia mydas*)

J. Orós , J. K. Lackovich*, E. R. Jacobson*, D. R. Brown*, S. Tucker*, y P. Klein*

Facultad de Veterinaria ULPGC; *College of Veterinary Medicine, University of Florida

La fibropapilomatosis es una enfermedad debilitante que afecta a diversas especies de tortugas marinas (*Chelonia mydas*, *Caretta caretta*), caracterizada por la aparición de múltiples tumores cutáneos identificados como fibropapilomas, y ocasionalmente fibromas viscerales. Estudios experimentales han demostrado que un agente infeccioso subcelular y sensible al cloroformo está implicado en su etiopatogenia, sospechándose de un herpesvirus (Ch HV-5).

Describimos un caso de fibropapilomatosis en una tortuga verde (*Chelonia mydas*) varada en las costas del condado de Monroe, Florida. El animal mostró fibropapilomas sobre ambos ojos y en las regiones axilares e inguinales, procediéndose a la extirpación de los tumores. La tortuga fue mantenida en cautividad durante 11 meses y se eutanasió debido a la recidiva de los tumores cutáneos y a la detección de tumores en ambos pulmones mediante técnicas de imagen.

Practicada la necropsia se observaron múltiples fibropapilomas típicos en las regiones axilares e inguinales, plastrón y extremidades. A nivel pulmonar se observaron 17 nódulos identificados como fibromas, cubiertos por epitelio pseudoestratificado respiratorio. Sobre la mucosa esofágica se detectaron 2 fibromas. Mediante PCR para la detección de herpesvirus, el 70% de los tumores cutáneos y todos los tumores viscerales fueron positivos. Este es el primer caso de tumores esofágicos en una tortuga con fibropapilomatosis, así como la primera detección de herpesvirus mediante PCR en tumores viscerales en estos reptiles.

DETECCIÓN DE ADN PROVIRAL DEL VIRUS MAEDI-VISNA EN CÉLULAS EPITELIALES DE LOS ACINIS MAMARIOS.

Bolea R¹, Monleón E¹, Pacheco MC², Varea R¹, Carrasco L³, Vargas MA¹, Ferrer LM¹, Luján L¹, Amorena B² y Badiola JJ¹.

1 Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

2 Departamento de Sanidad Animal. Servicio de Investigación Agroalimentaria (DGA). Zaragoza.

3 Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Universidad de Córdoba.

Este trabajo se desarrolló con 23 ovejas de la raza Rasa Aragonesa, 20 de las cuales presentaban mamitis indurativa asociada al virus MV y el resto eran controles negativos. Parénquima mamario y células epiteliales procedentes de cultivos fueron destinados a estudios inmunocito-histoquímicos con el fin de detectar proteínas virales. Estos estudios indicaron la presencia del virus en las células epiteliales de la glándula mamaria, y en las células diana de la infección en los tejidos, es decir, en macrófagos.

La técnica de la hibridación in situ se puso a punto en la Universidad de Kansas, USA, bajo la dirección del Dr. Narayan. Esta técnica detecta ADN proviral en las células estudiadas. Se aplicó en secciones de tejido procedente de la glándula mamaria fijados en parafina. La sonda de hibridación utilizada fue un fragmento de 512 pares de bases procedente de la región gag del virus de la artritis y encefalitis caprina (CAEV). El revelado de los productos hibridados se llevó a cabo con un anticuerpo anti-Dig-AP y la actividad de la fosfatasa alcalina fue medida con NBT (Pierce).

Esta técnica detecta ADN proviral en las células estudiadas. Se confirmó la presencia del virus en macrófagos tisulares en todos los animales estudiados. En el grupo de animales sacrificados en el período del post-parto la barrera epitelial de los acinis mamarios mostró una intensa positividad al hibridarse el núcleo de las células con la sonda. En el resto de los animales (se encontraban en estado de reposo), alguna célula epitelial aparecía teñida, pero nunca de forma tan marcada. Con el fin de confirmar la presencia del virus en las células epiteliales de los animales del grupo del sacrificio post-parto, se llevaron a cabo estudios de microscopía electrónica, comprobándose la presencia de formas semejantes a retrovirus en gemación.

Finalmente, se llevó a cabo una prueba de cultivos celulares procedentes de un animal sin infectar. Se infectó in vitro el cultivo con el virus MV, y una vez observado el efecto citopático infectamos una línea celular permisiva (fibroblastos). Se midió la presencia de ARN en los cultivos primarios (RT-PCR) con el fin de demostrar la productividad de esos cultivos.

La conclusión global de este trabajo es que las células epiteliales de los acinis mamarios son permisivas a la replicación y producción del virus MV.

ESTUDIOS DE LA DISTRIBUCION DEL RETROVIRUS DEL JAAGSIEKTE EN TEJIDOS Y CELULAS SANGUINEAS DE OVEJAS AFECTADAS POR LAS FORMAS CLASICA Y ATIPICA DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA

M. García¹, N.Cortabarría¹, C. Cousens², B.Extramiana¹, R.A. Juste¹, E. Minguijón³, A.Ortín³, M. de las Heras³, M. Sharp² y L. Gonzalez^{1*}

1.- Departamento de Patología Animal. AZTI- SIMA, Derio. España

2.- Moredun Research Institute. Edinburgo. Gran Bretaña.

3.- Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. España.

El retrovirus ovino del Jaagsiekte (JSRV) está específicamente asociado con un tumor pulmonar contagioso ovino (adenomatosis pulmonar ovina- APO). Aunque las células tumorales son el lugar de mayor replicación del virus, pueden ser detectados bajos niveles de genoma proviral/ viral en células y tejidos linfoides. La idea del presente estudio es establecer la extensión de diseminación del JSRV en animales con las dos formas de adenomatosis clásica y atípica.

Se empleó una PCR LTR (U3) semianidada para detectar el DNA proviral, exógeno específico de JSRV en células sanguíneas y de tejidos de 36 ovejas. Estas se clasificaron como 1) Animales afectados de APO clásica (n= 10) 2) Ovejas afectadas de APO atípica (n= 6) 3) Ovejas no afectadas procedentes de rebaños con casos de APO (n= 10) 4) Animales no afectados de rebaños libres de APO.

Todas las muestras de animales de rebaños libres de APO fueron negativos (grupo 4). DNA proviral fue detectado en muestras pulmonares de todos los animales afectados (grupos 1 y 2) y también en una alta proporción en muestras de tejido linfoide (bazo y ganglios linfáticos) y células sanguíneas, mientras que muestras de glándula mamaria y sistema nervioso central dieron resultados negativos. La infección por el virus de la adenomatosis pulmonar ovina parece estar más diseminado en ovejas afectadas por la forma clásica de la APO que en los animales con tumor pulmonar atípico. Algunas muestras de los del grupo de en contacto, dieron también resultados positivos en células sanguíneas y/ o tejido linfoide.

La comparación de dos PCRs, una directa y otra heminested, fue desarrollado en más de 90 muestras seleccionadas entre las anteriormente citadas. Ambos protocolos mostraron similares resultados. La técnica directa es más fácil de desarrollar, disminuye problemas de contaminación y abarata el coste de la prueba.

*Dirección actual: Departamento de Sanidad. Dirección territorial de Vizcaya. Gobierno Vasco.

DETECCIÓN POR ISH DE BRSV-RNA EN EL PULMÓN DE CORDEROS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS.

J. Masot, A. Gázquez, L. Gómez, E.Redondo

Histología y Anatomía Patológica. Fac. Vet. Cáceres. UEX.

Los Autores estudian por ISH la distribución de BRSV-RNA, en el pulmón de corderos experimentalmente infectados. La sonda usada para la ISH fue preparada por transcriptasa reversa de BRSV RNA, seguida de PCR amplificación de cDNA.

32 corderos de ambos sexos, con un peso vivo de 17+3 Kg., reciben una inoculación intratraqueal de 20 ml de solución salina que contenía 1.26×10^6 TCID₅₀ BRSV (cepa NMK-7) por ml. Los corderos fueron sacrificados los días 1,3,7,11 y 15 postinoculación.

El genoma viral fue detectado en células epiteliales bronquiales y bronquiolares los días postinoculación 1,3,7 y 11. En el epitelio alveolar se evidenciaron señales positivas de ISH los días 1,3 y 7 postinoculación.

Células BRSV positivas fueron observadas desde el día 1 hasta el 11 PID en las exudaciones bronquiales y bronquiolares; y los días 3 y 7 en exudaciones alveolares.

Señales de hibridación positiva para BRSV RNA se detectaron en las células mononucleares de los espacios peribronquiales e interalveolares, y en BALT desde los 3 hasta los 11 PID.

Las señales de hibridación de mayor intensidad se observaron los días 3 y 7, coincidiendo con la máxima intensidad lesional y con los niveles más elevados de anticuerpos séricos anti BRSV.

Los Autores sopesan las ventajas e inconvenientes de la ISH, respecto a otras técnicas de diagnóstico de la infección por BRSV.

ADENOCARCINOMA INTESTINAL EN GANADO OVINO Y CAPRINO.

Corpa, J. M.; García Marín, J.F. y Pérez, V.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Aunque los tumores del aparato digestivo son de rara presentación en los animales de abasto, el adenocarcinoma del intestino delgado se ha señalado como relativamente frecuente en la especie ovina. Este tumor ha sido descrito en países con un importante censo ovino, si bien en España no existen referencias. En este trabajo se presentan tres casos de adenocarcinoma intestinal en ovejas y uno en cabra. Todos los animales afectados eran adultos que presentaron un proceso de adelgazamiento crónico y fueron remitidos al Servicio de Diagnóstico de nuestra Unidad como sospechosos de paratuberculosis. A la necropsia, se pudo observar una masa dura, de color blanco y localizada, a modo de anillo, en el yeyuno donde provocaba la estenosis de dicha región y la dilatación del intestino proximal a la misma. Microscópicamente, se pudo apreciar que dicha formación se correspondía con una masa neoplásica formada por células similares a las del epitelio intestinal que formaban estructuras acinares de forma y tamaño irregulares y que invadían todas las capas del intestino, extendiéndose por el mesenterio donde provocaban una intensa reacción fibrosa. Igualmente se pudieron observar metástasis en los ganglios linfáticos mesentéricos. La única particularidad observada en el adenocarcinoma intestinal de la cabra fue la existencia de una intensa reacción inflamatoria linfocitaria en las áreas tumorales.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL INFILTRADO INFLAMATORIO ASOCIADO A CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS EQUINOS

J. Pérez, E. Mozos, A. Méndez, M.P. Martín y A. Jover.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Introducción

El carcinoma de células escamosas (CCE) es uno de los tumores más frecuentes de la especie equina, localizado principalmente en las mucosas de genitales externos, conjuntiva y piel. Los CCE equinos son localmente invasivos, llegando el porcentaje de metástasis hasta el 18%. En la mayoría de las especies los CCE producen una intensa respuesta inflamatoria local, constituida principalmente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, que ha sido estudiada con detalle en la especie humana y ovina para evaluar su influencia en la regulación del crecimiento tumoral.

Objetivo y Material y Métodos

El objetivo de la presente comunicación ha sido analizar el infiltrado inflamatorio asociado a una serie de 19 CCE equinos: 11 localizados en pene o prepucio, 4 en conjuntiva, 2 en piel, uno en cavidad bucal y uno en cavidad nasal. Para ello se han utilizado técnicas inmunohistoquímicas y un panel de 8 anticuerpos monoclonales y policlonales desarrollados frente a IgG, IgM e IgA equinas, CD3, CD79, Mac387, lisozima y antígeno MHC clase II. Las células inmunorreactivas con cada anticuerpo fueron contadas en el infiltrado peri e intratumoral.

Resultados y Conclusión

De acuerdo con las características histopatológicas, 7 CCE fueron clasificados como bien diferenciados, 9 como moderadamente diferenciados y solo 3 como pobremente diferenciados. Respecto al grado de invasión, 9 tumores eran localmente invasivos, mientras que los 10 restantes invadían tejidos profundos, dos de ellos además mostraban émbolos tumorales linfáticos, uno era recurrente y otro presentaba múltiples metástasis en pulmón.

El infiltrado inflamatorio peri e intratumoral era abundante o muy abundante en la mayoría de los casos estudiados, excepto en los de localización bucal y nasal, y estaba constituido por numerosos linfocitos T (CD3+), linfocitos B y células plasmáticas (CD79+), células plasmáticas IgG+, mientras que el número de células plasmáticas IgM+ era escaso en la mayoría de los casos, y variable el de IgA+. Los macrófagos, Mac387+ y lisozima+ variaban de moderados a abundantes. El anticuerpo anti-antígeno MHC clase II reaccionó con la mayoría de los linfocitos y macrófagos del infiltrado inflamatorio y con fibroblastos, así como con un número muy variable de células neoplásicas. El estudio estadístico (test Tukey) demostró que no había diferencia significativa ($P < 0,05$) del infiltrado inflamatorio respecto al grado histológico y al grado de invasión de los tumores. Sin embargo, un hecho significativo fue que en las áreas donde las células neoplásicas expresaban MHC clase II, existía un abundante infiltrado de linfocitos T y numerosas células tumorales en degeneración frecuentemente asociadas a linfocitos T (satelitis tumoral). Esta observación indica que la expresión de MHC clase II por las células tumorales podría ser importante para el desarrollo de una respuesta inmune local efectiva frente al tumor.

MIOPATÍAS COMO CAUSA DE MORTALIDAD EN AVESTRUCCES DE GRANJA.

Ferreras, M.C., Pérez, C., González, J., Pérez, V., Espinosa, J., Gómez, N., Corpa, J.M., García-Iglesias, M.J., García-Fernández, R.A., Escudero, A. y García-Marín, J.F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

El notable auge que la cría de avestruces ha tenido en los tres últimos años se ha reflejado también en nuestro servicio de diagnóstico anatomopatológico. Durante el periodo comprendido entre diciembre de 1995 y abril de 1998, se recibieron 23 avestruces, 16 de ellos, animales completos para su necropsia. Por edades, se dividieron en cuatro grupos: hasta el mes de edad (n=5), de 1 a 6 meses (n=8), de 6 meses a 1 año (n=5) y mayores de 1 año (n=4). De uno de los animales se desconocía la edad. La patología más frecuentemente observada fueron graves miopatías con severas degeneraciones y necrosis del músculo estriado. De los 23 animales estudiados, 4 presentaron este tipo de lesión, todos ellos mayores de 6 meses de edad, constituyendo estas miopatías la causa principal de mortalidad en esta edad (4 de 9). La lesión se caracterizaba por la presencia de diferentes grados de degeneración de la fibra muscular y necrosis de la misma, afectando a amplias áreas de los músculos de la zona femoral y los fenómenos de necrosis, en la mayoría de los animales, eran muy evidentes. El músculo cardíaco sólo presentó lesiones degenerativas leves y no en todos los animales afectados. Además, en un animal de 3 meses de edad se observó atrofia bilateral de la musculatura femoral, con escasa presencia de fenómenos degenerativos. En otros cinco avestruces muertos por otras patologías, se observaron fenómenos degenerativos iniciales, leves y multifocales de la fibra muscular estriada, más numerosos y evidentes en la esquelética.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA INTOXICACION EXPERIMENTAL POR LINDANO EN EL RIÑON DE LA TENCA (*Tinca tinca* L.)

Gómez L., Fuentes M., Soler F., Durán M.E., Martínez S., Roncero V.

Facultad de Veterinaria. Avda de la Universidad s/n 10071 Cáceres.

La presencia de pesticidas en el medio acuático representan un grave problema ecotoxicológico por las alteraciones que provocan en sus integrantes así como las acaecidas en otros integrantes de la cadena trófica, entre ellos el hombre. El lindano es un organoclorado usado en agricultura. Esta sustancia puede provocar lesiones en riñón por ser este un órgano de excreción. En casos de intoxicaciones agudas, las lesiones son poco relevantes, destacando en exposiciones crónicas hemorragias en piel y órganos internos, así como degeneración de los epitelios tubulares renales.

Por ello, el estudio experimental de las lesiones provocadas en riñón por lindano sirve de ayuda en el diagnóstico de intoxicaciones naturales.

Como material de estudio se han utilizado 40 tencas adultas que fueron expuestas a una dosis de 0,1 mg/l de lindano disuelto en agua. Se agruparon en lotes que fueron sacrificados los días 1, 2, 3, 4, 5 y 10. Los controles fueron eutanasiados simultáneamente en lotes de dos los mismos días que los intoxicados. Las muestras fueron fijadas en glutaraldehído 5% y procesadas con técnicas de rutina. El análisis toxicológico de muestras en fresco se realizó por cromatografía de gases de captura de electrones.

Desde el primer día se aprecia una pérdida del equilibrio en todos los animales así como hemorragias en tegumentos externos (borde ventral, región perineal) y en la base de las aletas pelvianas.

Al microscopio óptico destaca desde el primer día la presencia de una degeneración vacuolar tubular y una glomerulonefritis mesangioproliferativa en los estadios finales. En el tejido hematopoyético se evidencian hemorragias junto con necrosis del mismo, mucho más evidentes al final del experimento. El microscopio electrónico reveló necrosis aislada de células epiteliales tubulares junto con figuras de mielina. El tejido hematopoyético mostró necrosis apartir del día 4, con presencia de gotas hialinas en el interior de los magrófagos. Destacan numerosas figuras de mitosis en las células del tejido intertubular. El análisis toxicológico evidenció la presencia de lindano en riñón, confirmando el acúmulo de esta sustancia en dicho órgano.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA INTOXICACION EXPERIMENTAL POR LINDANO EN LAS BRANQUIAS DE LA TENCA (*Tinca tinca* L.)

Roncero V., Soler F., Fuentes M., Martínez S., Masot J., Gómez L.

Facultad de Veterinaria. Avda de la Universidad s/n. 10071 Cáceres.

Las sustancias tóxicas presentes en el agua pueden provocar cambios tanto en los integrantes del mismo como en los pertenecientes a otros eslabones de la cadena trófica, llegando por extensión a afectar al hombre.

El lindano es un organoclorado que ha sido ampliamente utilizado en la agricultura. Al igual que todas las sustancias presentes en el agua se pone en contacto con las branquias pudiendo provocar alteraciones en las mismas. Por tanto, el estudio de las lesiones acaecidas en las branquias tras una intoxicación experimental por lindano puede ser de ayuda en el diagnóstico de intoxicaciones naturales en el medio fluvial.

Como material de estudio se han utilizado 40 tencas adultas que fueron expuestas a una dosis de 0,1 mg/l de lindano disuelto en agua. Se agruparon en lotes que fueron sacrificados los días 1, 2, 3, 4, 5 y 10. Los controles fueron eutanasiados simultáneamente en lotes de dos los mismos días que los intoxicados. Las muestras fueron fijadas en glutaraldehído 5% y procesadas con técnicas de rutina. El análisis toxicológico de muestras en fresco se realizó por cromatografía de gases de captura de electrones.

Desde el primer día se aprecia una pérdida del equilibrio en todos los animales así como hemorragias en tegumentos externos (borde ventral, región perineal) y en la base de las aletas pelvianas.

Estructuralmente, se aprecia una proliferación de las células mucosas del epitelio que reviste el espacio interlaminillar, para posteriormente y de forma progresiva, instaurarse un fenómeno de hiperplasia a dicho nivel, llegando en algunos casos a la completa fusión de las laminillas secundarias. El estudio toxicológico puso de manifiesto la acumulación de lindano en este órgano.

OBSERVACIONES PRELIMINARES SOBRE LA EXPRESION DE LA ONCOPROTEINA P53 EN TEJIDO TUMORAL DE LAS FORMAS CLASICA Y ATIPICA DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA

B. Moreno* y G. Harkiss

Dick Veterinary School. Edimburgo. Gran Bretaña

La oncoproteína p53 es un regulador del ciclo celular considerada como un importante mecanismo patogénico en numerosos tumores en la especie humana. En condiciones fisiológicas, su detección es imposible debido a su corta vida media, sin embargo ésta aumenta en condiciones tumorales haciendo posible su detección mediante técnicas inmunohistoquímicas. El aumento de su vida media ha sido asociado a diferentes mecanismos tales como la presencia de mutaciones, fusión con proteínas virales o unión con "heatshock proteins". El objetivo de este estudio fue investigar si la p53 es detectable en la adenomatosis pulmonar ovina (APO).

El estudio de la p53 se llevó a cabo en siete tumores, seis con formas atípicas y uno con la forma clásica, mediante la técnica de avidina biotina peroxidasa y utilizando un sistema de recuperación de antígenos a través de microondas. El anticuerpo utilizado fue el anticuerpo policlonal CM5.

La positividad se observó en dos tumores con formas atípicas, apareciendo nítidamente en el núcleo de las células tumorales. En el citoplasma de algunas células tumorales también se encontró una ligera positividad. La tinción se observó en menos del 5-10% de las células, con un patrón irregular, apareciendo algunos adenómeros sin células positivas y otros con un elevado porcentaje de las mismas. En pulmones normales no se observó positividad.

Este estudio preliminar sugiere que la oncoproteína p53 puede tener un cierto papel en la patogénesis de la adenomatosis pulmonar ovina. Aunque es difícil definir el mecanismo que estabiliza la proteína y permite su detección, el bajo porcentaje de positividad parece sugerir más bien la fusión de la misma con algún elemento celular o viral que la presencia de una mutación.

*Dirección actual: Departamento de Patología Animal. AZTI-SIMA, 48160, Bizkaia, Derio, España

NEUROPATOLOGÍA ASOCIADA AL ENVEJECIMIENTO EN EL PERRO

Borràs D., Pumarola M.

Histología y Anatomía Patológica, UAB, Barcelona.

El conocimiento de los cambios morfológicos que experimenta el Sistema Nervioso del perro con la edad tiene un interés doble. En primer lugar, es importante para el patólogo porque son cambios que no están relacionados con ninguna enfermedad neurológica concreta, con lo cual se requiere cautela a la hora de atribuirles significación clínica. En segundo lugar, el reconocimiento reciente de la existencia de un síndrome de disfunción cognitiva en el perro viejo, caracterizado por diversas alteraciones de la conducta, ha despertado el interés de los patólogos por estos cambios tradicionalmente considerados normales.

En el presente estudio se utilizaron perros viejos (8-18 años) (n=20), y perros jóvenes como control (1-5 años) (n=10). Los animales fueron eutanasiados o murieron de forma natural por diversas causas, pero en ningún caso había historia de alteración neurológica. Se hizo la necropsia completa de todos ellos y las muestras se procesaron por los medios rutinarios. De cada caso se obtuvieron secciones coronales de la región frontal, región temporoparietal (incluyendo tálamo e hipocampo) y región cerebelopontina. De cada sección se hicieron tinciones de H/E, PAS, plata metenamina (PAM) y/o Bielschowsky e inmunohistoquímica (GFAP, NF, proteína β -amiloide, ubiquitina).

Los principales cambios detectados fueron dilatación ventricular (14/20), fibrosis meníngea y de plexos coroideos (17/20 y 20/20, respectivamente), calcificaciones meníngeas y de plexos (3/20), fibrosis vascular (15/20), hialinosis vascular (4/20), infartos hemorrágicos (5/20), células espumosas perivasculares (15/20), satelitosis y neuronofagia (10/20), acúmulo de lipofuscina (20/20), cuerpos de Lafora (20/20), esferoides axonales (10/20), astrogliosis (17/20), astrocitosis (8/20), cuerpos ubiquitinados (20/20), amiloidosis cerebrovascular (13/20) y placas seniles difusas (9/20).

Se discuten diversos aspectos de cada uno de estos hallazgos, incluyendo las formas de presentación, distribución anatómica, relación con la edad y las posibles implicaciones funcionales de algunos de ellos. Igualmente se discute el valor del perro como modelo animal para el estudio del envejecimiento y el estudio de algunas enfermedades neurodegenerativas humanas, en especial la enfermedad de Alzheimer.

MICOPLASMOSIS EXPERIMENTAL EN ALLIGADORES AMERICANOS (*Alligator mississippiensis*)

J. Orós, T. L. Clippinger*, C. M. Johnson*, D. R. Brown*, S. Tucker* y E. R. Jacobson*

Facultad de Veterinaria ULPGC; *College of Veterinary Medicine, University of Florida

En Septiembre de 1995 se registró un brote de micoplasmosis en un grupo de 74 alligadores americanos (*Alligator mississippiensis*) mantenidos en cautividad en el parque zoológico St. Augustine Alligator Farm ®, Florida. Las principales lesiones observadas fueron poliartritis fibrinosa, celomitis y neumonía, y la mortalidad fue del 81%. A partir de pulmón y líquido sinovial de los reptiles afectados se aisló un micoplasma de crecimiento rápido, y cuya secuencia de nucleótidos del gen 16S rRNA no coincidía con las publicadas para la clase Mollicutes, siendo llamado provisionalmente *Mycoplasma lacerti*.

Con el fin de completar los postulados de Koch se diseñó un estudio experimental durante la primavera de 1997. Se utilizaron 6 alligadores de 1 m. de longitud y edad desconocida, previamente controlados serológicamente, distribuidos en 3 grupos de 2 individuos cada uno, siendo inoculados con *M. lacerti* intratraqueal e intraperitonealmente respectivamente, permaneciendo el tercer grupo como animales control. Uno de los alligadores inoculados intratraquealmente fue eutanasiado a los 16 dpi, mientras que del grupo inoculado intraperitonealmente uno murió a los 21 dpi y el otro fue eutanasiado al mismo tiempo. Estos tres animales mostraron severa pericarditis fibrinosa, artritis fibrinosa a nivel de la articulación del codo, y neumonía intersticial difusa caracterizada por marcado edema intersticial, e infiltrados perivasculares de linfocitos, células plasmáticas y heterófilos. *M. lacerti* fue aislado microbiológicamente y/o detectado mediante PCR a partir de pulmón y líquido sinovial. El segundo alligator inoculado intratraquealmente fue eutanasiado a los 100 dpi no observándose lesiones macroscópicas y detectándose histológicamente una ligera neumonía intersticial crónica. Los intentos de aislamiento microbiológico y/o detección mediante PCR de *M. lacerti* en este animal fueron negativos.

Aunque se desconoce la fuente original del agente causal, el estudio experimental confirma a *M. lacerti* como el agente etiológico capaz de originar lesiones neumónicas, artritis y muerte en estos reptiles, si bien factores como la edad de los animales y grado de hacinamiento pueden ser determinantes en el curso de la enfermedad.

CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE LA RESPUESTA INMUNE EN HÍGADO Y PLACENTA EN RATONES DEPLECIONADOS DE NEUTRÓFILOS E INFECTADOS CON *Chlamydia psittaci*

R. Montes de Oca¹, A.J. Buendía², B. Garcés³, J. Sánchez³, J. Salinas², J.A. Navarro³

¹Salud Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca. México. CONACyT. ²Microbiología e Inmunología. ³Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Murcia. España.

En el presente trabajo nos propusimos conocer la influencia de la depleción de neutrófilos sobre la respuesta inmunitaria específica en hígado y placenta en la infección por *Chlamydia psittaci* en un modelo murino normal y otro deplecionado de neutrófilos. Para ello, 59 ratonas de 11 días de gestación de la estirpe swiss OF1 fueron divididas en 3 grupos: No deplecionado e infectado (ND), deplecionado e infectado (D) y deplecionado no infectado (TD). La primera depleción se realizó mediante la aplicación intravenosa de 1 mg del anticuerpo monoclonal RB6-8C5 (0,1 ml) a los 11 días de gestación; la segunda y tercera depleción se realizó a los 14 y 16 días de gestación respectivamente, por vía intraperitoneal usando la misma dosis. Al grupo ND se le aplicó 0,1 ml de una solución de PBS por las mismas vías. La infección clamidial se realizó 6 horas después de la primera depleción, mediante la aplicación intraperitoneal de 0,2 ml de la cepa AB7 de *C. psittaci* con 2×10^6 unidades formadoras de placa. Los animales fueron alojados en jaulas individuales y con alimentación *ad libitum*. Fueron sacrificados a los 3, 4, 5, 6, 7 días post-infección (pi); se dejaron animales de cada grupo hasta el día 12 pi para el control de aborto. Se tomaron muestras de hígado y unidades fetoplacentarias, las cuales se sumergieron en metilbutano enfriado con nitrógeno líquido y se congelaron a -70 C. Se realizaron cortes con criostato a 5 μ m, sobre los que se procedió a la caracterización inmunofenotípica del infiltrado celular, para ello se realizó la técnica ABC utilizando los siguientes AcMo: Ly-5 (CD45), RB6-8C5, F4/80, CD3, CD4, CD8, bCD25, TCR-1 y NK, frente a linfocitos B, neutrófilos, macrófagos, linfocitos T α/β , linfocitos T cooperadores (CD4), linfocitos T citotóxicos/supresores (CD8), receptor de interleuquina 2, linfocitos T γ/δ y células NK respectivamente.

PAPEL DE LOS NEUTRÓFILOS EN LA INFECCIÓN POR *Chlamydia Psittaci* EN UN MODELO MURINO GESTANTE.

R. Montes de Oca¹, A.J. Buendía², L. Del Río², F. Cuello², J. Sánchez³, J.A. Navarro³, J. Salinas².

¹Salud Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca. México. CONACyT. ²Microbiología e Inmunología. ³Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Murcia. España.

Con el objeto de evaluar el papel de los neutrófilos en la infección por *Chlamydia psittaci* en un modelo murino, 59 ratonas de 11 días de gestación de la estirpe swiss fueron divididas en 3 grupos: No deplecionado e infectado (ND), deplecionado de neutrófilos e infectado (D) y deplecionado no infectado (TD). La primera depleción se realizó vía intravenosa con 1 mg del AcMo RB6-8C5 a los 11 días de gestación; la segunda y tercera a los 14 y 16 por vía intraperitoneal. La infección clamidial se realizó 6 horas tras la primera depleción vía intraperitoneal con 0,2 ml de la cepa AB7 de *C. psittaci* con 2×10^6 UFP. Los animales se sacrificaron a los 3, 4, 5, 6, 7 días post-infección (pi), dejándose animales hasta el día 12 pi para el control de aborto. Muestras de hígado y unidades fetoplacentarias se fijaron en formol al 10% y se incluyeron en parafina para el estudio histopatológico e inmunocitoquímico; el bazo se congeló a -70°C para el análisis bacteriológico. Las ratonas del grupo ND abortaron entre los días 7-9 pi, y las del grupo D entre los días 3-5 pi, siendo el cuadro clínico mucho más acusado en éstas últimas. En el hígado del grupo ND aparecen múltiples focos de necrosis intraparenquimatosas, infiltración de polimorfonucleares y mononucleares formando microabcesos; conforme avanza la infección los focos de necrosis son menos evidentes y prevalecen los mononucleares y la formación de microgranulomas. La cantidad de antígeno clamidial es moderada a los 3 días pi y escasa en los días siguientes. En el grupo D el hígado mostró necrosis intraparenquimatosas con infiltración progresiva de mononucleares y constitución de microgranulomas; amplias zonas de necrosis por coagulación periportal, múltiples inclusiones clamidiales y la cantidad de antígeno clamidial fue siempre superior en relación al grupo ND. En las placentas del grupo ND se observó necrosis, principalmente en la glándula metrial y laberinto, con infiltración de polimorfonucleares y mononucleares constituyendo microabcesos y microgranulomas. La cantidad de antígeno clamidial aumentó gradualmente con el día de infección. La mayoría de los animales deplecionados mostraron necrosis generalizada de la unidad placentaria con ausencia o escasa cantidad de antígeno. Estos resultados muestran que el neutrófilo juega un papel primordial en el control de la infección clamidial en este modelo murino.

DEMOSTRACIÓN DE *Gastrospirillum* sp. EN LA MUCOSA GÁSTRICA DEL CERDO

S. Gómez¹, G. Ramis¹, A. Muñoz², F.J. Pallarés¹.

¹ Histología y Anatomía Patológica. ² Genética. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

La úlcera gástrica porcina de aparición espontánea se localiza usualmente en la mucosa de la porción proventricular y su génesis se ha relacionado con potenciales factores nutricionales, tóxicos y biológicos, pero ninguno de ellos ha sido considerado hasta el momento responsable directo de su aparición.

La descripción de *Gastrospirillum* sp., microorganismo espirilado de la mucosa gástrica del cerdo ha suscitado el estudio de su potencial papel como responsable de esta patología. Este agente ha sido descrito en el estómago de cerdos de matadero, sanos y portadores de úlceras localizadas en la región aglandular, pero se le atribuye una relación estrecha con la incidencia de lesiones ulcerosas en este territorio orgánico.

En el presente estudio se han utilizado muestras de la pared gástrica de cerdos de matadero, fijadas en formol y procesadas para la inclusión en parafina. Se practicaron cortes adyacentes que fueron teñidos mediante la técnica de Whartin-Starry (WS) y con carbolfucsina. Como control, se utilizaron cortes obtenidos de biopsias gástricas humanas con infección por *Helicobacter pylori*. Mediante la técnica de WS se pone de manifiesto la existencia de largas bacterias, en algunas zonas muy abundantes, de espirilización acentuada, teñidas de color negro o marrón oscuro, que colonizan sobre todo las foveolas gástricas; mientras que en los cortes adyacentes teñidos con carbolfucsina aparecen de color rojo.

Según los resultados obtenidos en este estudio, la técnica de WS permite la demostración eficaz de *Gastrospirillum* sp. asociado a la mucosa gástrica del cerdo. Hasta el momento no se han aportado datos acerca de su utilización con esta finalidad en la especie porcina. Asimismo, resulta positiva la detección mediante carbolfucsina, pero la identificación de este agente resulta menos eficaz cuando la concentración bacteriana es escasa.

El conocimiento de la infección por *H.pylori*, actualmente considerado como el principal factor de riesgo en la patogénesis de la úlcera péptica en seres humanos, ha incrementado el interés por el estudio de *Gastrospirillum* sp. como causa de úlcera gástrica en el cerdo. A pesar de la diferente localización de la lesión ulcerosa en ambas especies, su aparición podría obedecer a mecanismos patógenos similares. Asimismo, se discute la posibilidad de transmisión al hombre.

ESTUDIO LESIONAL DE CASOS NATURALES DE LISTERIOSIS OVINA.

Gómez, N.*; González, J.*; Barandica, J.F.**; Pérez, V.* y García Marín, J.F.*

*Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria de León.

**OVIS, Valderas, León.

La listeriosis fue el principal proceso diagnosticado entre los ovinos con sintomatología nerviosa remitidos al Servicio de Diagnóstico de Anatomía Patológica de la Universidad de León, entre octubre de 1994 y abril de 1998, en concreto 58 animales afectados (36%) de un total de 163.

Las lesiones encefálicas observadas se clasificaron en dos grupos principales: (a) lesiones “agudas”, caracterizadas por su marcado carácter purulento y localización exclusivamente caudal, principalmente en el tronco del encéfalo y (b) lesiones “crónicas”, de tipo no purulento en las áreas caudales y con presencia de lesiones de marcado carácter purulento en las zonas más craneales del encéfalo, como hipocampo, diencéfalo, cuerpo caloso y corteza cerebral. La mayoría de los casos estudiados presentaron una localización lesional bilateral, pero con marcada mayor intensidad en uno de los lados del S.N.C. afectado. Se empleó un anticuerpo comercial anti *Listeria monocytogenes* mediante ABC-P, mostrándose muy eficaz en la detección del microorganismo o sus antígenos en secciones histológicas convencionales, aventajando al método de Gram y complementando adecuadamente las observaciones histopatológicas para el diagnóstico de la listeriosis ovina. Como dato más relevante cabe destacar la ausencia de bacilos en las lesiones no purulentas de los tipos “crónicos” (tronco del encéfalo), pero detectándose en cambio antígeno. Tras estas observaciones debe considerarse que la presencia de lesiones características de encefalitis no purulenta en las localizaciones habituales de diagnóstico de listeriosis ovina, así como la ausencia de bacterias en las mismas, podría complicar tanto el diagnóstico histopatológico como el bacteriológico si se toman muestras de forma selectiva. Finalmente, la mayor incidencia de la enfermedad se observó durante los meses de febrero a abril, temporada habitual de consumo de ensilados en Castilla y León.

DIAGNÓSTICO DE PARATUBERCULOSIS EN GANADO VACUNO.

Pérez, V.; Corpa, J. M.; González, J. y García Marín, J. F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Tradicionalmente, se ha considerado que la paratuberculosis es una enfermedad que en nuestro país afecta principalmente a los pequeños rumiantes, siendo rara su presentación en el ganado vacuno, aunque se ha diagnosticado esporádicamente en diferentes regiones. En el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, se ha observado un incremento en el porcentaje de casos de paratuberculosis bovina sobre el total de casos de diagnóstico en esta especie. En concreto, se ha diagnosticado esta enfermedad en 6 animales pertenecientes a 5 explotaciones diferentes localizadas en Castilla y León. En estas vacas se llevó a cabo un estudio lesional y de la respuesta inmune. Cuatro de estas vacas presentaron un adelgazamiento progresivo con diarrea, y a la necropsia una clara enteritis granulomatosa. Uno de estos animales fue negativo a todas las pruebas de respuesta inmune que se le practicaron. Los dos animales restantes provenían de una explotación que había ofrecido positividad a la tuberculina en las campañas de erradicación de la tuberculosis y presentaban trastornos en la reproducción. La única lesión observada en uno de ellos fue la presencia de granulomas focales localizados en el tejido linfoide de la válvula ileocecal. En este estudio se pone de manifiesto la importancia de la paratuberculosis en ganado vacuno, su posible interferencia diagnóstica con la tuberculosis y se señalan algunas particularidades lesionales en esta especie.

LESIONES OBSERVADAS EN LIEBRES EN EL FOCO DE TULAREMIA DE CASTILLA-LEÓN

García Marín, J.F.; García Fernández, R.A.; García Iglesias, M.J.; Pérez Pérez, V.; Gómez García, N.; Pérez Martínez, C.; Corpa Arenas, J.M.; González Fernández, J.; Ferreras Estrada, M.C.; Espinosa Alvarez, J.; Escudero Díez, A.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071. León.

Entre noviembre de 1997 y enero de 1998 se registró una elevada mortalidad de liebres en la Comarca de Tierra de Campos de Castilla y León. Durante ese periodo recibimos un total de 21 liebres muertas en diferentes circunstancias. En 14 de ellas se observaron lesiones compatibles con Tularemia, aislándose en hígado y en bazo de 4 sospechosas y siendo negativo un quinto animal sin lesiones (únicos remitidos para estudio bacteriológico)

Como alteraciones destacadas, todos los animales estudiados mostraban múltiples focos miliares de necrosis en bazo, hígado y en diferentes ganglios linfáticos (mesentéricos y traqueales principalmente) Estas lesiones se observaron también en tejido linfoide intestinal y en tráquea pero no en todos los casos. En este último órgano fue frecuente la presencia de trombosis con numerosas bacterias en vasos de la mucosa. Asimismo CID fue un hallazgo habitual más evidente en vasos hepáticos. La bacteria estaba presente en todos los órganos lesionados. Macroscópicamente en la casi totalidad de los animales necropsiados fue posible evidenciar los focos de necrosis en hígado y bazo. Finalmente, este foco de Tularemia en liebres coincidió con temperaturas benignas para esa época del año, elevada pluviosidad con formación de abundantes charcas, así como con densidades muy altas de liebres y topillos en las zonas afectadas, factores todos ellos implicados en la epidemiología de esta enfermedad.

Casos de Discusión

DIAGNÓSTICO DE TULAREMIA POR *Francisella tularensis* EN LA LIEBRE IBÉRICA (*Lepus granatensis*) LOS AÑOS 1.994, 95, 97 Y 98

Fernández de Luco, D.⁽¹⁾; Gortázar, C.⁽¹⁾; Costillas, R.⁽²⁾; Saco, M.⁽³⁾ y Badiola, I.⁽⁴⁾

¹Servicio de Diagnóstico de Fauna Silvestre (SEDIFAS). Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. c.e.: luco@posta.unizar.es

²Clínica Veterinaria San Agustín. Toro (Zamora)

³Unitat de Sanitat Ramadera. Generalitat de Catalunya (Barcelona)

⁴IRTA. Unitat de Sanitat Animal. Generalitat de Catalunya (Barcelona)

La tularemia es una enfermedad bacteriana que afecta principalmente a liebres y en menor medida a conejos, rumiantes, cánidos, etc., actuando los pequeños roedores como reservorios, además de padecer la enfermedad. La masiva mortandad de liebres ocurrida en la península en los últimos años, principalmente en la segunda mitad del año 1.994 hasta principios de 1.995, y a finales de 1.997 y principios de 1.998, ha puesto de manifiesto el escaso conocimiento e interés hasta ahora dedicado a esta especie, en lo que a patología se refiere.

Un total de 26 liebres halladas muertas y 1 cazada aparentemente sana, así como 4 conejos de monte hallados muertos fueron recogidos para estudios anatomopatológicos y bacteriológicos. Los animales proceden de las siguientes provincias y años: 1 liebre de Burgos (1.995), 1 de La Rioja (1.997), 2 de Soria (1.997, 98), 5 de Valladolid (1.994, 97) y 18 de Zamora (1.995, 97, 98), así como 4 conejos de monte de Zamora (1.998). Las muestras principalmente estudiadas para el estudio bacteriológico fueron de hígado (27), bazo (1) y válvula ileocecal + apéndice cecal (4).

Las principales lesiones observadas fueron focos de necrosis miliar en hígado, bazo, válvula ileocecal, apéndice cecal y ganglios mesentérico y subcutáneos. Los resultados bacteriológicos confirmaron el aislamiento e identificación de *Francisella tularensis* en 18 de 27 liebres, de las cuales una era cazada y no presentaba lesiones aparentes de tularemia. Un conejo silvestre, de los cuatro estudiados, también fue positivo, sin presentar lesiones sospechosas. A los cuatro conejos se les diagnosticó la enfermedad hemorrágica del conejo (RHD). Las liebres positivas a tularemia proceden de Burgos (1 de 1.995), La Rioja (1 de 1.997), Soria, (1 de 1.998), Valladolid, (1 de 1.994 y 2 de 1.997) y Zamora, (1 de 1.995, 2 de 1.997 y 9 de 1.998). Bacteriológicamente fueron identificadas dos subespecies de *Francisella tularensis*, *palaeartica* y *tularensis*.

DENUNCIAS POR ATAQUE DE BUITRE LEONADO AL GANADO: INSPECCIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LESIONES

Fernández de Luco, D.; Cibiriáin, M., Lara, C. y Gortázar, C.

Servicio de Diagnóstico de Fauna Silvestre (SEDIFAS).

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

C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. c.e.: luco@posta.unizar.es

El estudio de las denuncias realizadas por ganaderos ante los repetidos ataques de buitres leonados al ganado doméstico, desde mayo hasta agosto de 1.997, se basa en la inspección macroscópica "in situ" de los animales afectados y la posterior toma de muestras para análisis histopatológicos y microbiológicos. Las muestras recogidas para histopatología pertenecen a órganos que todavía quedan en el animal, principalmente ganglios linfáticos subcutáneos e internos, encéfalo, médula ósea y piel de la zona perineal y otras zonas asociadas a orificios, desgarros, secciones, etc. Las muestras para microbiología proceden del encéfalo y médula ósea, aparte de otros órganos que queden del individuo.

Los datos que se tomaron del animal en el momento de la inspección fueron la edad aproximada, si estaba vivo o cadáver, o si únicamente quedaban piel y huesos. Además, se intentó determinar el estado sanitario y si sus defensas podrían estar mermadas o no, atendiendo a si el animal estaba enfermo, caquéctico o en parto, si era recién nacido o joven, si estaba atado, trabado, etc. Las lesiones observadas en los casos positivos fueron reacciones hemorrágicas, eritrofagocitosis y leves procesos inflamatorios en los bordes de las heridas de la piel. Los casos dados como negativos no presentaban lesiones en los bordes de las heridas de la piel y en algunos animales se detectaron lesiones como edema perivascular, coagulación intravascular diseminada, trombosis, etc. en hígado, encéfalo, pulmón, además de que en los cultivos bacteriológicos se identificaron gérmenes como *Bacillus sp.*, *E. coli.*, *Pasteurella sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.* y *Streptococcus* β -hemolítico.

De las 52 denuncias de supuestos ataques por buitres a animales domésticos (especies ovina, bovina y equina), un total de 20 casos se determinaron como indemnizables, de los cuales 5 animales todavía estaban vivos (ovinos), 6 eran cadáveres (5 ovinos y 1 equino recién nacido) y 9 casos de los que únicamente quedaban piel y huesos (7 ovinos y 2 equinos recién nacidos).

Las denuncias por ataque de buitres al ganado, así como el diagnóstico de casos positivos continúan.

GRANULOMAS EN UN AVESTRUZ

Espinosa, J.; Escudero, A.; Pérez, C.; García Fernández, R.A.; Gómez, N.; García Marín, J.F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071. León.

Se trata de una avestruz “cuello azul” macho de 8 meses de edad, que presentaba en el párpado izquierdo una formación irregular del tamaño de un garbanzo, consistencia firme y color blanco sucio, que había crecido en un período de 25 días, tras habersele extirpado anteriormente una formación semejante en la misma localización. Intervenido quirúrgicamente, tras el estudio histológico la pieza mostraba la presencia de piogranulomas y abundantes áreas de necrosis. El diagnóstico que se emitió fue el de una dermatitis piogranulomatosa.

Al mes se observó que la formación volvía a recidivar y que en un período de tiempo de 15 días creció de manera evidente acompañado de adelgazamiento progresivo del animal por lo que se decidió su sacrificio.

Realizada la necropsia por el veterinario, se observó, que además de la gran formación ulcerada en el párpado, existían nódulos de diferente tamaño con caseificación central en órganos tales como el hígado, bazo e intestino.

TRES CASOS DE ALTERACIONES NERVIOSAS EN GANADO OVINO

Gómez, N., Pérez, V.; García Iglesias, M. J.; Ferreras Estrada, M. C.; Corpa, J. M.; García Fernández, R.; García Marín, J. F.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071. León.

Se presentan tres casos clínicos con alteraciones nerviosas en ovinos adultos (entre 1 y 4 años) procedentes de rebaños diferentes. Todos ellos manifestaron una sintomatología nerviosa caracterizada principalmente por ataxia con una duración de varias semanas. Los tres casos fueron de presentación esporádica en los rebaños.

A la necropsia, las lesiones más evidentes se encontraron en el Sistema Nervioso Central así como una neumonía intersticial progresiva y crónica en el pulmón.

MUERTE EN POTROS NEONATOS

J. Pérez, J. Martín de las Mulas, E. Mozos, M.A. Valdes* y M.A. Sierra.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Córdoba.
*Clínica de Referencia La Equina, Sevilla.

El presente caso corresponde a 4 potros de Pura Raza Española que murieron en el primer día de vida, procedentes de una yeguada en la que en la presente temporada murieron aproximadamente el 63% de los potros (10 de 16 hasta la fecha) con un cuadro muy similar. Los animales nacían normales, eran amamantados de forma habitual, y en el plazo de 12 a 24 horas presentaban signos de debilidad, ictericia variable, y muerte de forma rápida entre las 24-48 horas tras el nacimiento.

En la granja en cuestión no ha habido historia previa de abortos, las madres habían sido vacunadas y revacunadas dos veces de rinoneumonitis, y tanto el manejo, alimentación, cubrición y modo de vida de las yeguas no ha cambiado respecto a las últimas temporadas.

En el examen macroscópico de uno de los potros se observó hiperemia y focos de hepatización roja en lóbulos craneales de los dos pulmones, y moderado aumento de tamaño de los ganglios linfáticos mesentéricos correspondientes a la porción de yeyuno, en algunos de los cuales existían hemorragias difusas. El resto de órganos no presentaron lesiones significativas, evidenciándose solamente lesiones de tipo congestivo en sistema nervioso central, hígado, riñón y vejiga urinaria, en la que también existían hemorragias petequiales en mucosa. La necropsia de los restantes potros fue realizada por el clínico remitente, y en ella no apreció alteraciones macroscópicas evidentes salvo congestión pulmonar. En los cortes realizados en sistema nervioso central tras su fijación en formol al 10% se apreciaron hemorragias petequiales, principalmente a nivel de tronco de encéfalo.

Se presentan para estudio histopatológico cortes teñidos con hematoxilina eosina de pulmón, hígado, bazo, ganglio linfático, riñón, cerebro, cerebelo, médula espinal y tronco de encéfalo.

Pósters

ANALISIS RETROSPECTIVO DE LA INCIDENCIA DE LAS NEOPLASIAS DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN EL PERRO EN EL SERVICIO DE DIAGNOSTICO DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE CACERES".

S. Martínez, E. Durán, M.S. Martínez, C. Sánchez, L. Gómez.

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX.

Planteamos un análisis evolutivo de la casuística remitida a nuestro Servicio de Diagnóstico durante los últimos 10 años (1987-1997). Se compara el porcentaje de presentación según la especie doméstica afectada, y dentro de la patología canina se hace hincapié en la incidencia de los procesos tumorales, fundamentalmente los referidos a piel y tejidos blandos. Sobre dichos procesos se tendrán en cuenta:

1. el tipo de muestra remitida
2. la procedencia de las mismas y
3. el porcentaje de presentación de las diferentes neoplasias.

Se concluye este análisis retrospectivo estableciéndose las causas que justifican el comportamiento de los parámetros estudiados.

INFECCION NATURAL EN CORDEROS POR VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO (B.R.S.V.) Y P. Haemolytica A.

M.S. Martínez*, A.J. Masot**, A. Gázquez**, L. Gómez**, S. Martínez**, E. Redondo**.

*CEU San Pablo. Universidad de Valencia.

**Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX.

Los Autores describen los resultados del seguimiento de 10 casos de infección mixta por BRSV y *Pasteurella Haemolytica A.*

Los análisis microbiológicos y patológicos confirman la existencia de una infección concurrente *BRSV* y *P. Haemolytica A.*, en 10 corderos de raza merina explotados intensivamente (el colectivo total era de 120 animales).

Se detecta una exacerbación de los parámetros clínicos y los hallazgos anatomopatológicos, respecto a paradigmas de infecciones puras de *BRSV* y *P. Haemolytica A.*

Se discute el papel prioritario de *BRSV*, cuyos antígenos al colonizar el pulmón destruyen el clearance mucociliar y sitúan a los pulmones de los corderos en unas condiciones de susceptibilidad muy altas, para la colonización de los epitelios respiratorios por *P. Haemolytica A.* La consecuente actuación de la bacteria, provoca una exacerbación de los signos clínicos y hallazgos anatomopatológicos, que en la mayoría de los casos resultan mortales de

HEPATITIS CAUSADA POR *Salmonella arizonae* EN UNA CACATÚA DE CRESTA AMARILLA (*Cacatua galerita galerita*) A PARTIR DE IGUANAS

J. Orós, J. L. Rodríguez, A. Fernández, P. Herráez, A. Espinosa de los Monteros y E. R. Jacobson*

Facultad de Veterinaria ULPGC; *College of Veterinary Medicine, University of Florida

Se describe un caso de hepatitis mortal en una cacatúa de cresta amarilla (*Cacatua galerita galerita*) mantenida en cautividad, en el que se aisló *Salmonella arizonae*, demostrándose igualmente inmunohistoquímicamente. El ave pertenecía a una tienda de animales y había sido alojada con otras aves exóticas. No se observaron signos clínicos previos en el animal, y la muerte de la cacatúa estuvo estrechamente relacionada con la llegada al establecimiento de diez iguanas (*Iguana iguana*), siendo la primera vez que el propietario alojaba reptiles para su posterior venta.

La lesión más importante observada en la necropsia de la cacatúa fue una hepatitis necrótica multifocal. Se aisló *S. arizonae* a partir del hígado de la cacatúa, demostrándose también inmunohistoquímicamente, principalmente en la periferia de los focos de necrosis. Cuatro iguanas murieron tres días después mostrando una enteritis severa, y también se aisló *S. arizonae* a partir de estas lesiones.

La historia del caso y el aislamiento de la misma cepa de *S. arizonae* a partir de ambas especies sugiere a las iguanas como fuente de infección. Este caso ilustra la necesidad de establecer pautas de cuarentena como medida básica de medicina preventiva ante la introducción de nuevos reptiles en una colección. Se destaca igualmente la conveniencia de alojar separadamente reptiles, como eliminadores potenciales de *S. arizonae*, y aves, principalmente psitácidas, particularmente susceptibles a las infecciones por *Salmonella* sp. Esta es la primera referencia de una infección por *S. arizonae* en una cacatúa.

MELANOCITOMA-ACANTOMA CUTÁNEO EN UN PERRO

A. Espinosa de los Monteros, P. Herráez, M.J. Caballero, P. Castro y F. Rodríguez

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

El melanocitoma-acantoma cutáneo es una neoplasia benigna que presenta un componente melanocítico y un componente epitelial con diferenciación folicular. En Medicina Veterinaria este tipo de tumor es muy raro, no habiéndose descrito ningún tumor análogo en el hombre.

Se presenta un melanocitoma-acantoma cutáneo en una perra, Pastor Alemán, de dos años de edad. Macroscópicamente, se observó un nódulo único en la región dorso-lumbar, el cual se encontraba bien delimitado e intensamente pigmentado y con un diámetro aproximado de un centímetro.

Histológicamente, el tumor se correspondía con un nódulo bien circunscrito, pero no capsulado, localizado en dermis y mostrando contigüidad con la epidermis. El componente epitelial estaba caracterizado por finas trabéculas anastomosadas de queratinocitos y algunas estructuras quísticas, de tamaños variables, que contenían queratina y acúmulos de melanina. Ocasionalmente, los quistes de mayor tamaño presentaban queratinización infundibular. El componente melanocítico, por su parte, estaba constituido por nidos de melanocitos poliédricos, intensamente cargados de melanina y localizados entre las trabéculas epiteliales y estructuras quísticas. La actividad mitótica en ambos componentes era muy escasa.

El estudio inmunohistoquímico demostró positividad en las células epiteliales frente a diversos anticuerpos anti-queratinas, mientras que las células melanocíticas mostraron inmunorreacción con los anticuerpos anti-vimentina y anti-proteína S-100. Estos resultados corroboraron la doble naturaleza de la neoplasia.

EVALUACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LOS CARCINOMAS HEPÁTICOS EN EL GATO

A. Espinosa de los Monteros, F. Rodríguez, A. Fernández, P. Herráez, J. M. King* y J. Martín de las Mulas**

Departamento de Morfología. Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

* Department of Pathology. Cornell University. USA.

** Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

En el gato, las neoplasias primarias del hígado, si exceptuamos los linfomas, son raras. Su incidencia está comprendida entre el 1,5 y el 2,3 % de todas las neoplasias que afectan a la especie felina. Histológicamente, los carcinomas primarios de hígado en el gato comprenden los carcinomas hepatocelulares, los carcinomas colangiocelulares y los carcinoides hepáticos (carcinomas neuroendocrinos). La mayoría de estos tumores pueden diagnosticarse atendiendo a sus características morfológicas, pero pueden surgir dificultades cuando varios patrones histológicos coinciden en un mismo carcinoma hepatocelular o cuando aparecen dos neoplasias distintas a la vez (carcinomas mixtos).

El objetivo de nuestro trabajo es investigar la utilidad de ciertos marcadores tumorales, que son comúnmente usados en humana, sobre muestras de carcinomas de hígado de gato procesadas rutinariamente y empleando técnicas inmunohistoquímicas, con vistas a incluirlos en las baterías de diagnóstico.

Así, en el presente estudio analizamos la expresión de alfa-1-antitripsina, alfa-feto-proteína, antígeno carcinoembrionario, vimentina y diversas queratinas en una serie de 26 carcinomas hepáticos felinos (14 hepatocarcinomas, 10 colangiocarcinomas y 2 carcinoides hepáticos) procedentes tanto de animales necropsiados como de tomas biópsicas. Todas las muestras habían sido fijadas en formol al 10 % y procesadas rutinariamente. La técnica inmunohistoquímica empleada fue la de Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC) y los controles para los diferentes reactivos utilizados fueron tejidos felinos normales, incluyendo hígados procedentes de gatos recién nacidos, así como un adenocarcinoma de colon humano, para testar la reacción del antígeno carcinoembrionario.

**ESTUDIO INMUNOHISTOLÓGICO DE MAMAS INFECTADAS
EXPERIMENTALMENTE CON LA CEPA GM13 DE *Mycoplasma capricolum* subsp.
*capricolum***

J.L. Rodríguez¹, D.L. Brooks², A.J. DaMassa², J. Orós, y A. Fernández¹

¹Departamento de Morfología, Sección de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Department of Medicine, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, USA.

Algunos micoplasmas caprinos, especialmente *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, pueden ser muy patógenos para el ganado caprino. Este micoplasma puede causar enfermedad aguda en animales de todas las edades, existiendo una especial predisposición por causar artritis en jóvenes y mamitis en cabras lactantes. En este trabajo estudiamos inmunohistoquímicamente las lesiones agudas observadas en la mama de cabras lactantes tras la inoculación de la cepa GM13 de *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*.

Para el trabajo se inocularon 7 cabras en el conducto galactóforo izquierdo con una dosis de 1×10^6 unidades formadoras de colonias. En el estudio inmunohistoquímico se emplearon anticuerpos monoclonales y policlonales ya descritos en la bibliografía, y nuevos anticuerpos monoclonales creados específicamente frente a la cepa de referencia de *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*.

Todas las cabras desarrollaron un cuadro de mamitis aguda dentro de los dos primeros días postinoculación. Histopatológicamente, se observó una mamitis purulenta con presencia de numerosos neutrófilos en la luz de los ductos mamarios y necrosis de células epiteliales de algunos acinos mamarios. En el estudio inmunohistológico se observó una intensa inmunoreacción en el exudado presente en la luz de los ductos, en el interior del citoplasma de neutrófilos y libre, y en el citoplasma de células epiteliales de algunos acinos mamarios.

En este trabajo se realiza un estudio inmunohistoquímico de mamas infectadas con la cepa GM13 de *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, siendo uno de los resultados más significativos la detección de antígenos de este micoplasma en el citoplasma de las células epiteliales de los acinos mamarios.

UTILIZACIÓN DE ANTICUERPOS POLI Y MONOCLONALES EN LA DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Andrada,^{1*} M.; Sarradell,^{2*} J.; Póveda,³ B.; André,^{*} M.; Herráez,^{*} P.; Fernández,^{*} A.

1.- Becaria del ICI. **2.-** Becario de FOMECA-U.N.R. **3.-** Enfermedades Infecciosas. Dpto. de Patología Animal. Fac. de Veterinaria- ULPGC. ***.-** Dpto. de Morfología. Area de Anatomía & Anatomía Patológica Comparadas. Fac. de Veterinaria-ULPGC.

El diagnóstico definitivo de la neumonía enzoótica porcina (NEP) se realiza empleando técnicas laboratoriales, siendo los métodos directos los que nos permiten identificar al agente; *Mycoplasma hyopneumoniae* (M.h.). La detección por técnicas de Inmunoperoxidasa en tejidos fue empleada, por vez primera por Bruggman (1977a) en cortes por congelación, siendo Doster y Lin (1988) quienes la utilizaron en tejidos incluidos en parafina.

El objetivo de este estudio fue detectar por Inmunohistoquímica (IHQ), antígenos de M.h. en muestras de pulmones de cerdos incluidas en parafina utilizando sueros hiperinmunes y anticuerpos monoclonales procedentes de distintos laboratorios nacionales e internacionales.

En el estudio IHQ se utilizaron **1.-** Como tejido control positivo, pulmones de cerdos procedente de una inoculación experimental con M.h. **2.-** Muestras de pulmones con lesiones de NEP obtenidas en matadero, con y sin estudio microbiológico. **3.-** Como control negativo, tráqueas de lechones obtenidas al nacimiento y cultivadas posteriormente. **4.-** Como control positivo para CAR-bacillus, se empleó tráqueas de cabras W-S (+) e IHQ (+).

Todas las muestras fueron fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina. Los cortes se tiñeron con H-E y la técnica de impregnación argéntica Warthin-Starry (W-S) para la detección de CAR-bacillus. Para la detección IHQ se utilizó una batería de 9 sueros hiperinmunes anti-M.h., 2 monoclonales anti-M.h, 3 sueros hiperinmunes anti-CAR-bacillus, y el método de Streptavidina-biotina (Dako-SLAB) y con 3-amino-9 ethilcarbazole (AEC) como sustrato.

Los resultados más significativos fueron:

1.- El tiempo de fijación y tipo de fijador influye significativamente en los resultados inmunohistoquímicos para la detección de *Mycoplasma* spp. y CAR-bacillus.

2.- La inmunoreacción para M.h. es **granular**, frente a la reacción filamentosa de CAR-bacillus.

3.- Salvo un suero hiperinmune, todos los demás mostraron **reacciones de tipo filamentosas (W-S +)** indicando la contaminación de estos sueros con anticuerpos anti-CAR-bacillus (Orós, J. et al. , 1997).

4.- Los anticuerpos monoclonales anti-M.h. no detectaron antígenos de M.h. en cortes embebidos en parafina, observándose reacciones inespecíficas intracitoplasmáticas.

5.- Nuestros hallazgos sugieren que es necesario controlar los conejos destinados a la creación de sueros hiperinmunes especialmente contra patógenos con tropismo respiratorio, así como el protocolo de elaboración, ya que proteínas que pueden estar presentes en dichos medios, pueden ser las causales de algunas reacciones inespecíficas.

SINDROME DE LA NECROSIS AURICULAR EN GANADO PORCINO

Sierra, M.A.; Gómez-Villamandos, J.C.; Bautista, M.J.; Salguero, F.J.; Ruiz-Villamor, E.; Carrasco, L.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

El síndrome de la necrosis auricular del ganado porcino es un proceso patológico multifactorial caracterizado por fenómenos de necrosis en el margen lateral, base y punta de las orejas. En estas lesiones se han aislado diferentes agentes etiológicos y se cree que factores ambientales y de manejo son necesarios para desencadenar el proceso.

En esta comunicación se presentan los resultados bacteriológicos y lesionales obtenidos del estudio de un brote de este síndrome. El brote afectó a 560 lechones de 8-10 semanas de edad durante el mes de julio. A los 7 días de edad, los animales fueron vacunados en la base de la oreja con una bacterina (*Salmonella* aborto paratífica), revacunándose a los 16 días de edad. El brote tuvo una morbilidad y mortalidad del 100%

A las 8-10 semanas de edad, se observaron áreas de necrosis y escaras en la base de la oreja, llegando a producir pérdida del cartílago auricular. En la necropsia, se observó incremento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales, bazo reactivo y pequeñas focos neumónicos. El estudio histopatológico reveló, en las áreas necrosadas, abundantes neutrófilos degenerados y colonias bacterianas que asentaban sobre un tejido de granulación rico en fibroblastos. El epitelio mostraba acantosis, hiperqueratosis y microabcesos en zonas adyacentes. De estas lesiones y de sangre, bazo, ganglios linfáticos, hígado y riñón se *aislaron S. aureus, S. hyicus, S. epidermidis, Streptococcus spp.* y *P. aeruginosa*. Una lesión inicial de la piel podría haber facilitado la colonización por los estafilococos mencionados, productores de exotoxina epidermolítica, y estreptococos. La alta morbilidad de este brote podría estar originada al tipo de explotación, manejo.

PARTICIPACIÓN DE LOS MACROFAGOS INTRAVASCULARES PULMONARES EN LA PATOGENIA DE LA PESTE EQUINA AFRICANA

L. Carrasco, J.C. Gómez-Villamandos, C. Sánchez-Mascaraque*, M.D. Laviada*, J. Martínez-Torrecedrera*, J.M. Sánchez-Vizcaino* y M.A. Sierra

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

* CISA-INIA, Madrid

En los últimos años, la patofisiología pulmonar de la mayoría de los mamíferos está siendo revisada, debido a la descripción de una población de macrófagos residentes en los capilares septales, los macrófagos intravasculares pulmonares (MIPs), considerados como los principales responsables del aclaramiento sanguíneo y del inicio de la respuesta inflamatoria pulmonar, en aquellas especies que los poseen.

La Peste Equina Africana (PEA) es una enfermedad producida por un Orbivirus, perteneciente a la familia Reoviridae, caracterizada por la existencia de edemas en diferentes órganos y tejidos, destacando el edema pulmonar. Los estudios realizados en pulmón señalan, que aunque existe un bajo porcentaje de células endoteliales infectadas por el virus, los animales presentan un acusado edema alveolar e intersticial, agregación plaquetaria, secuestro de neutrófilos y microtrombos de fibrina en los capilares septales, no justificando el bajo porcentaje de replicación encontrado las alteraciones observadas.

En este trabajo hemos realizado un estudio patológico de los pulmones de 5 caballos inoculados con el serotipo 4 del virus de la PEA, orientado a correlacionar los cambios de las células endoteliales y MIPs con la aparición del edema pulmonar.

En los caballos inoculados con el virus se observó un acentuado edema intersticial, depósito de redes de fibrina intra y extravasculares, cambios en las células endoteliales (principalmente un incremento de la pinocitosis, separación de los modos de unión y pérdida de algunas de estas células), la replicación del virus en un bajo porcentaje de células endoteliales, la formación de agregados plaquetarios y el secuestro de neutrófilos en la proximidad de MIPs activados y la replicación del virus de la PEA en estos macrófagos.

CANDIDIASIS SISTÉMICA Y CONCOMITANTE ASPERGILOSIS Y ZIGOMICOSIS EN PSITÁCIDAS

L. Carrasco, J.C. Gómez-Villamandos, M.J. Bautista, J. Perez, F.J. Salguero, A. Méndez y H.E. Jensen*,

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

* Laboratory of Veterinary Pathology. Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University. Denmark.

Las aspergilosis, candidiasis y zigomicosis representan las principales micosis que afectan a las aves, señalándose un tropismo de estos hongos por diferentes órganos. Así, mientras que las aspergilosis se afecta, principalmente, el aparato respiratorio, las candidiasis suelen estar restringidas al tracto digestivo, relacionándose las zigomicosis con cuadros en los que junto con el pulmón o el tracto digestivo, se encuentran afectados diferentes órganos, como resultado de una diseminación hematogena del hongo, debida a la alta afinidad que suelen presentar estos hongos por los vasos sanguíneos.

En este trabajo se describe dos casos de micosis sistémica en loro amazonas (Amazona aestiva), donde el diagnóstico etiológico de los hongos involucrados se realizó mediante diferentes técnicas inmunohistoquímicas y la utilización de un panel de anticuerpos mono y policlonales.

En el primero caso, un loro amazonas de dos meses de edad, se diagnóstico una candidiasis sistémica con lesiones necróticas en el tracto digestivo y pulmón, y que podrían representar la puerta de entrada, y lesiones granulomatosas en hígado, corazón y bazo, que representarían el resultado de la diseminación del hongo via hematogena. Además, en este animal se encontraron lesiones granulomatosas en la serosa del intestino, y que podrían ser debidas a una diseminación transmural de las cándidas.

En el segundo caso, un loro amazonas de un año de edad, se diagnóstico una aspergilosis y zigomicosis pulmonar, observándose además la presencia de lesiones por zygomycetos, y representadas por trombosis y vasculitis, en corazón, riñón y sacos aéreos, debido a una diseminación hematogena del agente.

RECEPTORES DE PROGESTERONA EN LESIONES MAMARIAS FELINAS. CORRELACION BIOQUIMICA E INMUNOHISTOQUIMICA.

Y. Millán, M.A.Blankenstein, M.M.I.Kors-deWit, M.Sprong, F.van Mil, M.H.F. van Niel y J. Martín de las Mulas.

Facultad de Veterinaria. Universidades de Córdoba y Utrecht.

El tejido glandular mamario y los tumores de mama contienen receptores de hormonas esteroideas en todas las especies analizadas, incluida la felina. Estas hormonas influyen en el desarrollo de las neoplasias mamarias y en algunas especies, tienen valor predictivo del pronóstico y la respuesta al tratamiento de la lesión (1, 2). El método de referencia de detección de receptores de hormonas esteroideas es el del carbono dextrano (DCC) (3), pero el desarrollo de anticuerpos altamente específicos frente a los receptores de estrógenos y progesterona (4, 5) ha permitido utilizar métodos inmunohistoquímicos para analizar su distribución celular y subcelular. El propósito de este estudio fue estandarizar un método de detección inmunohistoquímica de receptores de progesterona (IHQ-RP) en muestras de tejidos fijados en formol e incluidos en parafina de lesiones mamarias felinas y validar este método mediante su comparación con el método de DCC.

El número total de casos analizados fue de 35 (18 tumores malignos sin metástasis, 8 tumores malignos con metástasis y 9 lesiones benignas) (6). Para el estudio IHQ, se utilizó un anticuerpo monoclonal desarrollado frente al RP humano usando el método de la Avidina Biotina Peroxidasa (ABC) y una técnica de desenmascaramiento antigénico de alta temperatura. Como controles positivos se utilizaron muestras de útero felino y de carcinoma de mama humano. Como control negativo se estudió el músculo esquelético presente en algunas de las muestras analizadas. La cantidad de células positivas se evaluó semicuantitativamente del siguiente modo: (-) ausencia de positividad; (+) menos del 10% de las células teñidas; (++) entre el 10 y el 60% de las células teñidas; y (+++) más del 60% de las células teñidas. El umbral de positividad se estableció en el 10% de células positivas. La presencia de inmunoreactividad en el tejido mamario normal y/o displásico adyacente se evaluó de forma similar. El método Scatchard se usó para calcular los datos del DCC-RP, y el umbral se estableció en 19 fmol/mg de proteína, cifra que corresponde a la media del DCC-RP (rango: de 0 a 178 fmol/mg de proteína). El grado de correlación entre los resultados de los dos métodos se analizó mediante el test de chi cuadrado considerándose estadísticamente significativos los valores $P < 0.01$.

La inmunoreactividad con el anticuerpo utilizado se encontró a nivel nuclear exclusivamente, tanto en el útero felino (miometrio y endometrio) como en las lesiones mamarias felinas y humana. El tejido muscular estriado reaccionó de forma heterogénea a nivel citoplasmático, pero no nuclear. Once de los 35 casos objeto de estudio fueron IHQ-RP-positivos (31.4%), mientras que con el DCC-RP, nueve de los 35 casos fueron positivos (25.7%). Usando el método DCC-RP como referencia, la sensibilidad de la técnica IHQ-RP (verdaderos positivos) fue del 66.0% y la especificidad (verdaderos negativos) del 80.7%. Los resultados de ambos métodos mostraron un grado de correlación alto (coeficiente de contingencia = 0.41), estadísticamente significativo (chi cuadrado = 7.13, $p < 0.01$). De los 8 casos en los que no hubo concordancia entre la DCC-RP y la IHQ-RP, 3 correspondían a casos DCC-RP-positivos e IHQ-RP-negativos. En estos, el estudio del tejido mamario no tumoral permitió comprobar que 2 (66.6% de los falsos negativos) tenían lesiones displásicas IHQ-RP-positivas. Nuestros resultados muestran que el método inmunohistoquímico empleado detecta receptores de progesterona de forma específica en tejidos felinos procesados rutinariamente, y que existe una correlación estadísticamente significativa entre los resultados del método bioquímico de referencia y el método inmunohistoquímico.

1. Brooks y Singhakowinta (1982). Special Topics in Endocrinology and metabolism. Alan R. Liss Inc.
2. Sartín y col. (1992). Am. J. Vet. Res., 53:2196.
3. Chamnes y McGuire (1979). Breast Cancer, vol.3. Plencim Press.
4. Greene y col. (1980). Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 77:5115.
5. Green y col. (1988). Mol Endocrinol, 2:714.
6. Hampe y Misdorp (1974). Bull World Helth Organization.

EVALUACIÓN DE UN ANTICUERPO POLICLONAL PARA EL DIAGNÓSTICO INMUNOHISTOQUÍMICO DE BRUCELOSIS EN ABORTOS BOVINOS.

J. Pérez, M. Quezada*, J. López*, M.A. Sierra, J. Martín de las Mulas.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción, Chile.

Las campañas de control y erradicación de la brucelosis han disminuido su incidencia en diversas especies domésticas. Sin embargo, debido a que constituye una zoonosis y, por tanto un riesgo para la salud humana, además de producir pérdidas económicas en vacuno, ovino, caprino y porcino, resulta interesante contar con el mayor número posible de métodos de diagnóstico. En este sentido, las pruebas serológicas y el cultivo bacteriológico han sido las más ampliamente empleadas, mientras que la identificación de *Brucella spp* en cortes de tejido mediante técnicas histoquímicas resulta difícil y poco específica. La identificación inmunohistoquímica de antígenos de Brucellas en tejido fijados en formol se ha llevado a cabo satisfactoriamente, aunque con fines de investigación¹. Hasta la fecha sólo se han realizado dos estudios para evaluar la sensibilidad y especificidad de dichos métodos inmunohistoquímicos en el diagnóstico de brucelosis en placenta,² y en tejidos de fetos bovinos.³

En esta comunicación presentamos los resultados obtenidos en un estudio en el que hemos usado un anticuerpo policlonal creado en conejo y una técnica inmunohistoquímica de ABC para detectar antígenos de *Brucella abortus* en muestras de pulmón e hígado fijadas en formol e incluidas en parafina de 20 abortos de fetos bovinos. Trece de ellos fueron recogidos de granjas con antecedentes de brucelosis, y los 7 restantes procedían de granjas sin antecedentes de esta enfermedad. Con el objeto de analizar la fiabilidad de la técnica inmunohistoquímica se realizó una comparación entre los resultados obtenidos con esta técnica y la presencia de anticuerpos en las madres de los fetos, así como con el cultivo del contenido abomasal para identificar *Brucella spp*.

Con la técnica inmunohistoquímica se detectaron antígenos de *B. abortus* en pulmón (9 casos), y de ellos, sólo uno mostró inmunorreacción en hígado. La positividad se localizó principalmente en el citoplasma de macrófagos, algunos neutrófilos y en detritus presentes en luces bronquiales y alveolares. El cultivo del contenido abomasal fue positivo en 9 fetos (8 de ellos también fueron positivos con la técnica de ABC), mientras que la serología en las madres fue el método más sensible, ya que se detectaron anticuerpos en 11 de las 13 madres procedentes de las granjas con antecedentes de brucelosis. En los 7 casos procedentes de granjas sin historia de brucelosis fueron negativas las tres técnicas empleadas.

Los resultados de este estudio indican que la técnica inmunohistoquímica empleada mostró una sensibilidad similar a la de las técnicas bacteriológicas, y ligeramente menor que la de las técnicas serológicas para el diagnóstico de la brucelosis, pudiendo ser una técnica complementaria de diagnóstico aplicable en aquellos casos en los que otras técnicas no sean posibles. Resultaría interesante aplicar esta técnica inmunohistoquímica a muestras de placenta fijadas, ya que han resultado ser útiles para el diagnóstico inmunohistoquímico de brucelosis mediante frotis.²

Referencias:

1. Meador et al. (1986). *Am. J. Vet. Res.* 47: 2147-2150.
2. Alberts JN y Erasmus JA. (1995). *Onderspoort J. Vet. Res.* 62: 147-150.
3. Pérez et al. (1998). *J. Vet. Diagn. Invest.* 10: 17-21.

ESTUDIO DEL INFILTRADO INFLAMATORIO ASOCIADO A LESIONES HEPÁTICAS CAUSADAS POR PARASITACIÓN POR *Elaeophora elaphi* EN CIERVOS ROJOS (*Cervus elaphus*)

J. Pérez, J.C. Gómez-Villamandos, Y. Fierro, J.M. Sánchez-Castillejo, M.J. Bautista, L. Carrasco.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Introducción

En un estudio previo se ha descrito una parasitación relativamente frecuente de ciervos rojos por *Elaeophora elaphi*, una filaria localizada principalmente en las ramas de la vena porta, donde produce trombosis y una endoflebitis villosa constituida por infiltrado mononuclear y eosinófilos. Los trombos están constituidos inicialmente por abundante fibrina, eritrocitos y algunos leucocitos, para ser reemplazados de forma lenta por infiltrado difuso de células linfoides, y más tarde por tejido linfoide organizado en numerosos folículos linfoides, algunos de ellos mostrando centro germinal, y rodeados por un escaso o moderado tejido linfoide difuso interfolicular. Frecuentemente se observan restos de la cutícula del parásito en estas formaciones linfoides. En espacios porta de algunos ciervos también se apreciaron granulomas, en ocasiones con formación de folículos linfoides (Carrasco y cols. 1995).

Objetivo y Material y Métodos

El objetivo de esta comunicación ha sido describir la distribución de CD3 (linfocitos T), IgG y proteína S-100 en trombos linfoides (12 casos) y fibrinosos (3 casos) de ciervos parasitados por *E. elaphi*. Seis casos también mostraban hepatitis granulomatosa. Como controles se utilizaron ganglios linfáticos y bazo de ciervo.

Resultados y conclusión

Los resultados indicaron que tanto los trombos linfoides como los agregados linfoides observados en parénquima hepático tenían una estructura muy similar a la corteza de los ganglios linfáticos. Así, la mayoría de los linfocitos localizados en el tejido linfoide interfolicular eran CD3⁺, mientras que en los folículos linfoides predominaban las células linfoides IgG⁺. La proteína S-100 se detectó en el núcleo y citoplasma de algunos linfocitos T y en células con numerosas y largas prolongaciones citoplasmáticas, localizadas principalmente en el tejido linfoide interfolicular y de forma ocasional en los folículos linfoides. Estas células son similares a las células presentadoras de antígeno (interdigitantes y foliculares dendríticas) del ganglio linfático, y su presencia en estas formaciones linfoides indican una alta organización de dicho tejido linfoide para facilitar la presentación de antígeno a los linfocitos T y B, y su subsiguiente proliferación, produciendo una respuesta inmune local más efectiva.

ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS E IMMUNOHISTOQUÍMICOS DE UN HEMANGIOSARCOMA CONJUNTIVAL EN PANDA GIGANTE (*Ailoropoda melanoleuca*)

Mozos, E., Martín, M.P., Taylor, D.*, Pérez, J., Talavera, C.*, López, M.*

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

* Servicios Veterinarios del ZooAquarium de la Casa de Campo de Madrid

Introducción

Los hemangiosarcomas son tumores malignos del endotelio vascular. Su presentación en la piel y uniones mucocutáneas se ha descrito en numerosas especies y aunque no se ha confirmado definitivamente, su aparición se ha asociado a la acción de las radiaciones ultravioleta de la luz solar (Gross y cols., 1992). La incidencia de estas neoplasias en especies de vida libre y en cautividad es muy poco conocida.

El objetivo de este trabajo es analizar los aspectos clínico-patológicos e inmunohistoquímicos de un hemangiosarcoma de la conjuntiva bulbar en un panda gigante nacido en cautividad.

Material y métodos

Un panda gigante macho, nacido en cautividad, de 13 años de edad desarrolló una lesión circunscrita de aproximadamente 6-8 mm en el momento de su extirpación, de coloración rojiza, en la conjuntiva epibulbar del ojo izquierdo que provocaba discretas hemorragias oculares y nasales. La lesión se extirpó completamente con un margen de 2 mm de conjuntiva sana, y se fijó en formaldehído al 10% para su estudio histopatológico. Para el análisis inmunohistoquímico se utilizó el método de la avidina-biotina-peroxidasa y los anticuerpos frente a queratina, vimentina, AgR FVIII y proteína S-100.

Resultados y conclusión

El estudio histopatológico determinó una neoformación vascular de extensión superficial constituida por espacios amplios y anfractuados, llenos de sangre y tapizados por un endotelio bien diferenciado. El índice mitótico era bajo. El diagnóstico final fue de hemangiosarcoma bien diferenciado y de baja malignidad.

El estudio inmunohistoquímico mostró reacción cruzada de las células endoteliales con los anticuerpos anti-AgRFVIII y anti-vimentina. El anticuerpo policlonal antiqueratina humana mostró reacción con el epitelio de revestimiento conjuntival y no reaccionó con el endotelio vascular.

La patología más frecuente en pandas gigantes en cautividad corresponde a enfermedades infecciosas y neoplásicas. Las neoplasias descritas hasta la actualidad en esta especie son adenocarcinomas (hepático, pancreático, renal, ovárico) y linfosarcomas (Qiu y cols., 1993), por lo que esta es la primera cita de hemangiosarcoma. En relación a las posibles causas, se atribuye un papel predisponente a la mayor intensidad lumínica, especialmente en verano, a que estaba sometido el animal respecto a la existente en condiciones naturales.

Referencias

- Gross, T.L. y cols., (1992). Veterinary Dermatopathology. St. Louis, Mosby Year Book, p-421.
Qiu, X. y Mainka, S.A., (1993). Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 24(4):425-429.

INTOXICACIÓN POR PLOMO EN GANADO DE LIDIA.

A. Méndez, J. Pérez, A.I. Fernández*, J.A. Marín**, J.C. Gómez, M^a. J. Bautista y M.A. Sierra.

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

**Veterinario clínico, Jaén.

Introducción

El plomo está considerado como una causa relativamente frecuente de intoxicación en el ganado vacuno, especialmente en rebaños de animales jóvenes que pastan en áreas donde pueden existir residuos de baterías, aceites de motores, o contenedores de pinturas, que son las fuentes más comunes de intoxicación (Preece, 1995).

Objetivo

El objetivo de esta comunicación es la presentación de las características lesionales de una intoxicación por plomo en una explotación de ganado de lidia.

Material y Métodos

Se realizó un estudio histopatológico rutinario sobre muestras fijadas en formol al 10% de varias necropsias realizadas por el veterinario remitente. Para determinar los niveles de plomo en muestras de hígado, riñón y sangre se utilizó una técnica de espectroscopía de absorción atómica llevada a cabo en el Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de Córdoba.

Resultados

El proceso se presentaba principalmente en animales de diferente edad tras permanecer en una parcela cercana a una mina de plomo abandonada. Los síntomas consistían en trismo mandibular, salivación, obnubilación, pérdida de visión, delgadez y muertes por goteo durante varios meses. En las necropsias realizadas a varios animales no se observaron lesiones significativas. Las alteraciones histopatológicas más llamativas se presentaron en los túbulos contorneados renales, que mostraban tubulonefrosis con marcada marginación de la cromatina de las células tubulares, algunas de las cuales presentaban inclusiones intranucleares acidófilas. Mediante microscopía electrónica de transmisión dichas inclusiones eran electrodensas y homogéneas.

Con la técnica de espectroscopía de absorción atómica se confirmó la intoxicación por plomo al detectar valores superiores a los normales (0-5 ppm) en muestras de riñón en 6 animales, que presentaron valores comprendidos entre 11.1 y 338 ppm, mientras que en las muestras de hígado y sangre analizadas los valores no fueron superiores a los niveles normales.

Referencia:

Preece, B.E. (1995). Lead-poisoning in cattle at Turnout. Vet. Rec.**136**:475-476.

EXPRESIÓN DE INTERLEUQUINA-1 α EN EL BAZO EN LA PESTE PORCINA AFRICANA AGUDA

Salguero, F.J.; Bautista, M.J.; Ruiz-Villamor, E.; Carrasco, L.; Pérez, J.; Pinilla, M.J.*; Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.
*CISA-INIA. Valdeolmos. Madrid.

La Peste Porcina Africana (PPA) es una enfermedad vírica caracterizada por cuadros hemorrágicos generalizados y linfopenia. La principal célula blanco del virus es el monocito-macrófago, célula productora de interleuquina-1(IL-1), mediador de la inmunidad natural e importante monoquina proinflamatoria.

En este trabajo, estudiamos la expresión de IL-1 α en el desarrollo de la PPA aguda, y su relación con los cambios lesionales que se presentan en el bazo. Hemos llevado a cabo una experiencia consistente en la inoculación de cerdos con el aislado E-70 del VPPA. Los animales fueron sacrificados de forma secuencial entre los 1-7 dpi. Se utilizó la técnica de la ABC para la detección de IL-1 α (policlonal) en muestras de bazo.

En el animal control, gran cantidad de células mononucleares resultaron positivas a la detección de IL-1 α en la zona marginal y en los cordones esplénicos, siendo nula la presencia de células positivas en folículos linfoides. En los 3 primeros días de la enfermedad se observó un incremento de células productoras de IL-1 α en zona marginal y cordones esplénicos, viéndose algunas células positivas en folículos linfoides y senos. A partir del 4º día disminuyeron las células positivas en pulpa esplénica roja y zona marginal, mientras que aumentó la expresión de IL-1 α en células intrafoliculares. La expresión de IL-1 α se acompañó de la presencia de abundantes fenómenos de apoptosis y necrosis en zona marginal y en cordones esplénicos, así como la aparición de fenómenos vasculares caracterizados por una esplenomegalia hemorrágica.

Este trabajo ha sido financiado por la D.G.E.S. (PB95-558) y el Plan Andaluz de Investigación (Grupo Agr0137)

EXPRESIÓN DE INTERLEUQUINA-1 α EN LAS CELULAS DE KUPFFER EN LA PESTE PORCINA AFRICANA AGUDA

Mekonnen, T.; Gómez-Villamandos, J.C.; Ruiz-Villamor, E.; Carrasco, L.; Martín de las Mulas, J.; Bautista, M.J.; Sierra, M.A.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

La peste porcina Africana (PPA) es una enfermedad del cerdo que afecta exclusivamente a especie de la familia *Suidae*. Los estudios de morfopatogenia realizados han sugerido que la activación del macrófago, con liberación de monoquinas, es una pieza fundamental en la patogenia de la enfermedad. La interleuquina-1 (IL-1) es producida por muchas poblaciones celulares, pero principalmente por el monocito-macrófago. En este trabajo se estudian los cambios en el número de células de Kupffer y la expresión de IL-1 α por estas células en la PPA aguda.

Las muestras del hígado necesarias para realización de este trabajo se han obtenido de cerdos inoculados con el aislado E70 del virus de la PPA. El estudio inmunohistoquímico para determinar la expresión de IL-1 α en las células de Kupffer se realizó con la técnica de la ABC. El número de células de Kupffer se determinó mediante la detección de lisozima y MAC387 (ABC).

El número de células de Kupffer sufrió un considerable incremento a los 3 y 5 dpi, descendiendo a un número inferior a de los animales control al 7 dpi, coincidiendo con intensos fenómenos de necrosis en esta fecha. La expresión de IL-1 α por las células de Kupffer sufrió cambios importantes. Así, mientras que en los animales control y en los sacrificados a 1 dpi no se observó expresión de esta monoquina, en días posteriores la expresión de ésta se incrementó de forma significativa, coincidiendo con la proliferación de células de Kupffer, cambios morfológicos indicativos de activación y la presencia de antígeno vírico en el hígado.

Este trabajo ha sido financiado por la D.G.E.S. (PB95-558) y el Plan Andaluz de Investigación (Grupo Agr0137)

LOS MACRÓFAGOS DE LOS CORDONES ESPLÉNICOS EN LA PPC AGUDA

E. Ruiz-Villamor; MJ. Bautista; J. Martín de las Mulas; PJ. Sánchez; J. Salguero; M. Quezada* y JC. Gómez-Villamandos

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

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

La peste porcina clásica (PPC) es una enfermedad vírica del ganado porcino cuya célula blanco es el monocito-macrófago, siendo el bazo un órgano significativo en la enfermedad. En este trabajo nos hemos centrado en el estudio de los macrófagos de los cordones esplénicos (MCE).

Para la realización de la experiencia se utilizaron cerdos que fueron inoculados con la cepa Quillota del VPPC. Los animales fueron sacrificados secuencialmente entre los 2 y 14 dpi. Las muestras de bazo fueron fijadas en formol para el estudio estructural e inmunohistoquímico (Gp55, lisozima, MAC387; ABC), y en glutaraldehído para el estudio ultraestructural.

Numerosos MCE mostraban signos de infección vírica y actividad secretora desde los 2 dpi. Entre los restos fagocitados por los MCE hemos de destacar la fagocitosis de abundantes células en apoptosis desde el 4 dpi, principalmente monocitos-macrófagos, algunos de infectados. Cuantitativamente, se pudo apreciar un descenso transitorio de los MCE a los 7 dpi, con un aumento del tanto por ciento de estos macrófagos activados. Se apreció un incremento de MCE lisozima (+), junto con un descenso de células MAC387 (+). Paralelamente se observó un aumento en el número de monocitos-macrófagos activados e infectados en los senos venosos. Estos resultados nos sugieren que la movilización de los MCE a la circulación general es la responsable de la fase orgánica de la enfermedad por la difusión del VPPC a otras localizaciones.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (Grupo Agr 0137), la Universidad de Concepción (Chile) y el FONDECYT (Chile)

ALTERACIONES DE LOS MEGACARIOCITOS Y SU PAPEL EN LA PATOGENIA DE LA PESTE PORCINA CLASICA

Gómez-Villamandos, J.C.; Salguero, F.J.; Ruiz-Villamor, Bautista, M.J.; Carrasco, L.; Méndez, A.; Sierra, M.A.

Depto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

Una trombocitopenia intensa y de rápida instauración es una de las manifestaciones que se produce en la Peste Porcina Clásica (PPC). Aunque se han propuesto diversas hipótesis y se ha descartado la infección de los megacariocitos y/o de las plaquetas como el principal mecanismo patogénico, dado el bajo porcentaje de megacariocitos infectados.

En este trabajo estudiamos los cambios morfológicos de los megacariocitos de la médula ósea de cerdos inoculados con la cepa Quillota del VPPC. Las muestras fueron fijadas en formol, para el estudio estructural e inmunohistoquímico (FVIII-rag; ABC), y en glutaraldehído para el estudio ultraestructural. Se realizó un estudio morfométrico del área nuclear y total de los megacariocitos.

Este estudio nos permitió evidenciar diferencias en el grado de madurez de los megacariocitos en la enfermedad, sin que existieran diferencias en el número total de estas células. Así, la mayor parte de los megacariocitos eran nucleados normales en los animales control, existiendo un bajo porcentaje de otros estados de madurez. Sin embargo, a partir del 4° dpi, se incrementó el número de megacariocitos con el núcleo en nube. Asimismo, se observó un ligero incremento del número de megacariocitos en apoptosis y micromegacariocitos. El estudio ultraestructural reveló dilatación de la envoltura nuclear y retículo endoplásmico rugoso, disminución en el número de gránulos. El estudio morfométrico demostró una disminución de las áreas nuclear y total de los megacariocitos y un incremento en el ratio área nuclear/área total. Estos cambios son posteriores a la aparición de la trombocitopenia, a la que contribuirían en fechas posteriores.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (Grupo Agr 0137), la Universidad de Concepción (Chile) y el FONDECYT (Chile)

PESTE PORCINA CLÁSICA: PLAQUETAS Y TROMBOCITOPENIA

Bautista, M.J.; Ruiz-Villamor, E.; Salguero, J.; Mekonnen, T.; Sánchez, P.J.; Sánchez, C.* Gómez-Villamandos, J.C.

Depto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

*CISA-INIA. Valdeolmos. Madrid.

La peste porcina clásica (PPC) es una enfermedad vírica que cursa con una trombocitopenia intensa desde el 2 dpi, aunque los trabajos que se han realizado para intentar explicar la causa de ésta han sido infructuosos.

En este trabajo estudiamos los cambios morfológicos de las plaquetas en bazo, ganglios linfáticos de diferentes localizaciones y tonsila de cerdos inoculados con la cepa Quillota del VPPC. Los cerdos inoculados fueron sacrificados secuencialmente entre los 2 y 14 dpi. Las muestras fueron fijadas en formol, para el estudio estructural e inmunohistoquímico (FVIII-rag; ABC), y en glutaraldehído para el estudio ultraestructural.

En los primeros días post inoculación (2 y 4 dpi) observamos una intensa activación de las plaquetas que coincidió en el tiempo con una activación tanto secretora como fagocítica de los macrófagos de todas las localizaciones orgánicas estudiadas. La activación plaquetaria estaba caracterizada por el aumento de tamaño de la célula, emisión de pseudópodos, dilatación del sistema canalicular abierto, degranulación, agregación, pero, sobre todo, imágenes de metamorfosis viscosa. En todos los órganos estudiados, pero sobre todo en el bazo, hemos apreciado una intensa fagocitosis de plaquetas a los 2 y 4 dpi por parte de los macrófagos de los cordones esplénicos

Los signos de activación plaquetaria sugieren que la fagocitosis masiva de plaquetas y consiguiente trombocitopenia sea consecuencia de una activación del sistema de la coagulación, posiblemente debido a la activación de los macrófagos, lo que produciría el desencadenamiento de la vía extrínseca de la coagulación con la consiguiente activación plaquetaria.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (Grupo Agr 0137), la Universidad de Concepción (Chile) y el FONDECYT (Chile)

LA TONSILA EN LA PPC AGUDA. ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL

J.C. Gómez-Villamandos; M.J. Bautista; E. Ruiz-Villamor; M.T. Ojeda; M. Quezada*; T. Mekonnen; M.A. Sierra

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

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

La tonsila es el órgano de replicación vírica primaria del virus de la peste porcina clásica (VPPC) por excelencia. Diferentes estudios han demostrado gran cantidad de antígeno vírico en ella, y sólo ha sido objeto de estudios estructurales. Dado la compleja estructura de la tonsila, es un órgano ideal para el estudio de las lesiones del tejido linfoide, estructuras vasculares y tejido epitelial en la PPC.

Para la realización de la experiencia se utilizaron cerdos que fueron inoculados con la cepa Quillota del VPPC. Los animales fueron sacrificados secuencialmente entre los 2 y 14 dpi. Las muestras de tonsila fueron fijadas en glutaraldehído para el estudio ultraestructural.

Los cambios ultraestructurales del tejido linfoide de la tonsila consistieron en la apoptosis de linfocitos en los folículos linfoides y tejido linfoide difuso. Además, los macrófagos presentes en estas áreas mostraban signos de activación fagocítica y secretora, dando lugar, en algunos casos, a la formación de “cuerpos tingibles”. Los capilares de la tonsila mostraban trombosis, destacando abundantes fenómenos de agregación plaquetaria. Las células endoteliales mostraban, en ocasiones, signos de tumefacción, existiendo duplicación de la membrana basal y evidencias de reparación endotelial. Se observó infiltrado de macrófagos en el epitelio tonsilar, con necrosis de otros elementos celulares y apoptosis de linfocitos intraepiteliales. Imágenes indicativas de replicación y/o infección vírica se observaron, principalmente, en macrófagos de diferentes localizaciones, fibroblastos, células epiteliales de las criptas y en un pequeño número de células endoteliales.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (Grupo Agr 0137), la Universidad de Concepción (Chile) y el FONDECYT (Chile)

ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DE LAS ESTRUCTURAS LINFOIDES ESPLENICAS EN LA PPC AGUDA

E. Ruiz-Villamor; J. Martín de las Mulas; MJ. Bautista; J. Salguero; L. Carrasco; M. Quezada* y JC. Gómez-Villamandos

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

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

La Peste Porcina Clásica es una de las más complejas enfermedades infecto-contagiosas de origen vírico que afectan al ganado porcino. Esta enfermedad cursa con una linfopenia precedida de una ligera linfocitosis. Esta linfopenia ha sido atribuida a la infección de las células dendríticas foliculares y/o de las células blásticas.

Para la realización de este trabajo se utilizaron cerdos que fueron inoculados con la cepa Quillota del VPPC, que fueron sacrificados entre los 2 y 14 dpi. Mediante la técnica de ABC se analizaron tanto antígenos víricos como marcadores de distintas poblaciones linfocitarias y de la serie monocito-macrófago, y MHCII.

El análisis IHQ de las áreas B y T reveló un incremento progresivo de células con antígenos víricos y lisozima-positivas, y una disminución paralela del número de células MAC387-positivas. Asimismo, se apreció un incremento intrafolicular de células inmunorreactivas con los anticuerpos anti- cadenas λ ligeras y CD3, mientras que en las vainas linfoides disminuyó la reactividad frente a este último. El estudio de los centros germinativos puso de manifiesto un incremento de positividad con el anticuerpo anti- MHCII y la presencia de redes de inmunocomplejos sobre las células dendríticas foliculares.

Todos estos resultados sugieren que la intensa transformación blástica que sufren los folículos linfoides del bazo es debida a la invasión por macrófagos, muchos de ellos infectados, y, en días posteriores, a un fenómeno de retención antigénica por las células dendríticas foliculares.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (Grupo Agr 0137), la Universidad de Concepción (Chile) y el FONDECYT (Chile)

CARACTERIZACIÓN PATOMORFOLÓGICA DE LA CALCINOSIS ENZOÓTICA EN ANIMALES DE SACRIFICIO EN LA PROVINCIA DE VILLA CLARA (CUBA).

González, R.; Delgado, L.; Ruiz, L.E.; Matínez, A. Reiner, T.; Jimenez, L.

Dpto. De Veterinaria. Anatomía-Patológica. Universidad Central de las Villas. Cuba.

Nuestro trabajo de investigación describe la patomorfología de la calcinosis enzoótica en Santa Clara, provincia de Villa Clara, en una muestra de 50 animales F-1 que fueron sacrificados mediante métodos convencionales. Tras la inspección sistémica se observó mineralización principalmente localizada en el sistema respiratorio y cardiovascular. Los precipitados de calcio aparecían con mayor frecuencia en la aorta abdominal y torácica. El estudio histopatológico mostró la presencia de calcio mediante la utilización de la técnica especial V. Kossa.

Se observaron cambios en los tejidos fibroelásticos tales como alteraciones de las arterias, comenzando bajo la íntima con tendencia a la osificación. Esta imagen es similar a la que se pudo apreciar en los pulmones a nivel de los septos alveolares.

Bibliografía:

Arnold, R. M.; Finchau, I. H. (1997) : Manchester wasting disease a Calcinosis caused by a pasture gross *Stenotaphrum secundatum* in Jamaica. Trop. Anim. Health Prod. 20 (3) p. 174.

González, R.; Delgado, L.; Ruiz, L.E. (1976) : Informe preliminar de lesiones escleróticas en el sistema cardiovascular bovino. Resumen II congreso de Ciencias Veterinarias. La Habana p. 133.

Jiménez, L.; González, R. (1997) : XII Forum de Ciencia y Técnica del CAN Villa Clara, p. 70.

Jubb, K.V. F.; Kennedy, P.C.; Palmer, M. (1992) : Pathology of Domestic Animals, 4ª Ed. Vol. 1, p. 82.

RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE ADN PROVIRAL DEL VIRUS MAEDI/VISNA Y LAS LESIONES PULMONARES EN OVEJAS INFECTADAS

B. Extramiana, M. García, N. Cortabarría, R.A. Juste and L. González*

Dpto. Patología Animal. AZTI-SIMA. Derio. Bizkaia.

El propósito de este estudio fue evaluar la posible relación entre la detección de ADN proviral del virus Maedi/Visna (MV) y la presencia de lesiones asociadas al mismo virus en los órganos diana de ovejas infectadas de forma natural y en ovejas libres de la infección.

Para ello se escogieron un total de 70 ovejas, sobre las cuales se practicó la necropsia y diversos exámenes de laboratorio, incluyendo patología macroscópica, histopatología y LTR PCR en pulmón. El estatus de infección de cada animal fue definido previamente al sacrificio en función de los análisis serológicos (IDAG y ELISA) y de PCR llevados a cabo en sangre. Por otro lado, las lesiones pulmonares se clasificaron en ausentes, inconclusivas, compatibles o propias de Maedi, teniendo en cuenta sus características y su extensión.

En el grupo de las ovejas no infectadas (n=24) todos los resultados de LTR PCR en las muestras de tejidos procesados fueron negativos y las lesiones pulmonares de estos animales se clasificaron como ausentes o inconclusivas. En 29 de 46 ovejas infectadas por el virus MV, las lesiones pulmonares fueron definidas como ausentes o inconclusivas, a pesar de ello, 10 de estos animales (35%) dieron resultados positivos a LTR PCR. Nueve de estas 10 reacciones positivas a LTR PCR en pulmón, provenían de 18 ovejas con lesiones de Jaagsiekte, mientras que el ADN proviral del virus MV se detectó únicamente en 1 oveja sobre once sin lesiones pulmonares de Maedi o Jaagsiekte. Las lesiones pulmonares se consideraron compatibles o características de Maedi en 17 de 46 ovejas infectadas, en 13 de las cuales (76%) se detectó ADN proviral.

Una comparación similar se llevó a cabo en otros órganos diana de la infección por el virus MV (ganglios linfáticos, glándula mamaria y cerebro), pero la relación entre las lesiones y la presencia de ADN proviral no fue tan clara.

*Dirección actual: Dpto. Sanidad. Dirección Territorial de Bizkaia. Gobierno Vasco.

VALORACIÓN Y EMPLEO DE UN MÉTODO HISTOLÓGICO PARA EL ESTUDIO DE PREVALENCIA DE PARATUBERCULOSIS OVINA.

González, J. ;Corpa, J.M.; García Marín, J. F. y Pérez V.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

El diagnóstico de la infección por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* en la especie ovina, plantea numerosos problemas, especialmente en los casos subclínicos, derivados principalmente de la ineficacia del cultivo (técnica empleada habitualmente en el ganado bovino). En este sentido los estudios anatomopatológicos son claramente eficaces en el diagnóstico de los casos clínicos o con lesiones muy avanzadas. La relación entre lesiones focales o latentes y la infección paratuberculosa, ha sido establecida previamente tanto en infecciones naturales como en infecciones experimentales (1, 2)

En este trabajo se pretende realizar la evaluación de una metodología simple de muestreo y estudio histológico para la detección de lesiones focales asociadas a paratuberculosis, basándonos en la experiencia y conocimientos adquiridos en trabajos previos. Asimismo se pretende valorar la posibilidad real de su empleo para el estudio de la prevalencia de la infección paratuberculosa en muestreos en matadero y en ovejas de campo. Para ello se estudiaron la válvula ileocecal con placa de Peyer y un fragmento de ileon terminal de ovejas procedentes de matadero (n=70), crematorio (n=10) y Sala de Necropsias de la Facultad de Veterinaria de León (n=15).

El estudio realizado confirma la posibilidad del empleo de esta metodología y el predominio de lesiones focales entre las detectadas como lesiones paratuberculosas.

Referencias:

1- Pérez, V.; Bolea, R.; Chávez, G.; Cortabarría, N.; Juste R.A.; Badiola, J.J. & García Marín J.F. (1994): "Efficiency of PCR and culture in the detection of *Mycobacterium avium* subsp. *silvaticum* and *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in tissues samples of sheep". *Proc. Foth Int. Coll. Ptb*: 97-101.

2- Pérez, V.; García Marín J.F. & Badiola J.J. (1996): "Description and classification of different types of lesion associated with natural paratuberculosis infection in sheep". *J. Comp. Path.*, **114**, 107-122.

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE FRENTE A PARATUBERCULOSIS OVINA EN FUNCION DE LA EDAD DE VACUNACIÓN.

Corpa, J. M.; García Marín, J.F. y Pérez, V.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Dentro de las distintas medidas que se han propuesto para el control de la paratuberculosis ovina la vacunación parece ser el método que ofrece mejores resultados. En los animales vacunados se produciría una modificación de la reacción inflamatoria que limitaría la progresión de las lesiones. Tradicionalmente, se ha sugerido que la edad más adecuada para la vacunación serían los primeros 15 días de vida. Sin embargo, hay evidencias en la tuberculosis que sugieren que la vacunación sería más efectiva al aplicarse en animales de al menos 6 meses de edad, bajo la hipótesis de que ésta no previene la infección y el grado de desarrollo del sistema inmune sería mayor. En este trabajo se presentan los resultados preliminares de un estudio de campo sobre vacunación frente a paratuberculosis ovina. Se ha utilizado una vacuna muerta comercial que se inoculó en dos grupos de 15 corderos de diferentes edades (10-15 días y 4-5 meses) de tres rebaños. Se realizaron estudios de la respuesta inmune humoral y celular en muestras de sangre obtenidas a los 0, 30, 90, 180, 270 y 360 días postvacunación. Se observó que la producción de anticuerpos fue siempre mayor y apareció antes en los animales vacunados a los 4-5 meses y que los valores de γ -interferón alcanzaron valores más altos y persistieron más tiempo también en este grupo de animales. Así, de estos resultados preliminares se puede concluir que la respuesta inmune que induce la vacunación frente a paratuberculosis sería más intensa y persistente cuando se realiza en corderos de 4-5 meses que en animales de pocos días de edad.

CONSERVACIÓN DE TEJIDOS POR DIFERENTES FIJADORES. ESTUDIO AL M.E.B.

* Cerutti, P.,* Marcaccini, A., Guerrero, F.

* Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Rosario. Argentina.
Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

Los ganglios hemales objeto de este estudio fueron obtenidos de la región mesentérica de ovinos de la raza “Manchega”, en condiciones higiénico-sanitarias óptimas, mediante la utilización de bisturí y pinzas de disección, en el mes de enero de 1997.

Algunas muestras fueron fijadas en una solución al 10% de formaldehído tamponado con fosfato bisódico anhidro y fosfato monosódico monohidratado, pH 7.4 y otras, en glutaraldehído al 2.5% en tampón cacodilato 0.025 M, conteniendo sacarosa (pH 7).

En el mes de febrero del corriente año, varias de las muestras conservadas en los fijadores antes mencionados, se tallaron siguiendo las distintas regiones macroscópicas, se lavaron en tampón cacodilato 0.025 M, se deshidrataron en etanol, se secaron con la técnica del punto crítico y se sombrearon con oro. Posteriormente se procedió a su estudio al microscopio electrónico de barrido.

De los resultados obtenidos podemos afirmar que ambos fijadores conservaron, a pesar del tiempo transcurrido, los ganglios hemales en aceptables condiciones para la realización de este tipo de estudio.

ALTERACIONES EPITELIALES SEMEJANTES A PAQUIONIQUIA CONGÉNITA EN RATONES TRANSGÉNICOS CON EXPRESIÓN ECTÓPICA DEL GEN K10 BAJO EL CONTROL DE K6

Bravo del Moral¹, A.; Santos Lafuente², M.; López Sáñez¹, C.; Leis Martínez¹; H. y Jorcano Noval², J.L.

1. Dpto de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Lugo. 2. Dpto de Biología Celular y Molecular. CIEMAT. Madrid

Con el fin de conocer la función de la K10 durante la diferenciación y los procesos de hiperplasia epitelial, generamos ratones transgénicos portadores del gen de la queratina 10 humana bajo el control de secuencias reguladoras de la queratina 6 bovina. Los ratones transgénicos que expresan queratina 10 humana en las regiones donde se localiza K6 mostraron hiperproliferación seguida de procesos degenerativos y necrosis de los epitelios estratificados que expresan HK10. Las lesiones observadas de leucoplaquia oral, defectos en la dentición e hiperqueratosis epidérmica son semejantes a las descritas en individuos afectados de paquioniquia congénita.

Los resultados sugieren un papel importante de la K10 en el mantenimiento de la arquitectura normal de los epitelios estratificados, así como en la diferenciación epitelial.

LESIONES ULTRAESTRUCTURALES INDUCIDAS EN LAS CÉLULAS ACINARES PANCREÁTICAS POR SOBREEXPRESIÓN DE QUERATINA 8 HUMANA EN RATONES TRANSGÉNICOS

Bravo del Moral¹, A.; Casanova Hernández², M.; Vidal Caballero³, M.; Ramírez Merino², A.; López Sánchez¹, C.; Leis Martínez¹, H. y Jorcano Noval², J.L.

1. Dpto de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Lugo. 2. Dpto de Biología Celular y Molecular. CIEMAT. Madrid. 3. Dpto de Citogenética. CIB. Madrid.

Con el fin de conocer la función de la K8 en los epitelios simples, se generaron ratones transgénicos en los cuales se forzó la expresión de niveles elevados de la proteína codificada por el gen HK8.

Se obtuvo una línea de ratones transgénicos con elevado número de copias del transgén, caracterizada por un fenotipo de enanismo, patente a partir del destete de los animales. Histológicamente mostraban displasia epitelial de las células acinares asociada a pancreatitis crónica.

Ultraestructuralmente, las células acinares del páncreas mostraban un tamaño 2 ó 3 veces superior al de las células normales, núcleo indentado, abundante RER con diversos grados de vacuolización y una cantidad elevada de gránulos de zimógeno distribuidos al azar por todo el citoplasma, a diferencia de su localización apical en las células control. Las células acinares con sobreexpresión de HK8 mostraban abundantes microfilamentos por todo el citoplasma que incluso envolvían a los gránulos de zimógeno.

Algunas de las células acinares alteradas mostraban calcificación mitocondrial.

Con los resultados obtenidos, se discute el posible papel de la queratina 8 como organizador citoplasmático en el proceso de secreción de las células acinares del páncreas.

CRITOSPORIDIOSIS INTESTINAL EN RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*): ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

Quiroga, M. I., García, J. C., Alemañ, N., Vázquez, S., Rianza¹, A., Padrós², F., Nieto, J. M.

Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. USC. ¹Stolt Sea Farm. Carnota. La Coruña. ²Servicio de Diagnóstico Patológico en Peces. Biología Animal. Facultad de Veterinaria. UAB.

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria causante de un cuadro diarreico en mamíferos, principalmente en individuos neonatos o inmunodeprimidos. Sin embargo, en peces ha sido descrita únicamente de forma esporádica en especies tropicales como *Naso lituratus* (Hoover et al., 1981), dorada, *Sparus aurata* (Paperna, 1983), híbridos de tilapia, *Oreochromis aureus* x *O. niloticus* (Landsberg y Paperna, 1986) y guramis, *Trichogaster leeri*, (Paperna y Vilenkin, 1996) y no se ha asociado con prominentes cambios histológicos o mortalidad en las poblaciones afectadas.

En nuestro trabajo describimos los hallazgos histopatológicos y ultraestructurales asociados a criptosporidiosis intestinal en rodaballos (*Scophthalmus maximus*) cultivados en Galicia.

Histológicamente observamos un número variable de formaciones epicitoplasmáticas esféricas u ovaladas de 2-5 µm, adheridas al borde luminal de los enterocitos. Los organismos se distribuían a lo largo de todo el intestino pero eran más numerosos en la mitad distal. En algunas regiones se apreciaba necrosis epitelial e infiltrados inflamatorios moderados en la lámina propia.

La microscopía electrónica reveló que la mayor parte de las formaciones unicelulares presentes en la luz intestinal y adheridas a los enterocitos eran trofozoítos uninucleados. También se observaron ooquistes tanto libres en la luz intestinal como en el interior de vacuolas del epitelio de revestimiento intestinal, de morfología coincidente con el género *Cryptosporidium*.

Referencias:

Hoover, D.M., Hoerr, F.J., Carlton, W.W., Hinsman, E.J. y Ferguson, H.W. (1981). J. Fish Dis. 4:425

Paperna, I. (1983). J. Fish Dis 6:85-89

Landsberg, J.H. y Paperna, I. (1986). Dis. Aquat. Org. 2:13-20

Paperna, I. y Vilenkin, M (1996). Dis. Aquat. Org. 27:95-101

COMPARACIÓN DE LOS ANTICUERPOS D07 Y PAb240 EN LA DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA PROTEÍNA DEL GEN SUPRESOR P53 EN TUMORES MAMARIOS CANINOS

Peña, L.; Del Castillo, N.; Pérez-Alenza, MD.; Rodríguez, A.; Rollán, E.; Castaño, M.; Rodríguez, M.

Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid.

Las mutaciones del gen p53 constituyen la alteración genética más frecuente en los tumores de la especie humana, incluidos los carcinomas mamarios. Tales mutaciones tienen cierto valor pronóstico por lo que es interesante el desarrollo de técnicas fiables y sencillas. Los métodos inmunohistoquímicos constituyen una alternativa factible a los métodos moleculares pero se basan en la detección de la proteína que codifica el gen p53 y sólo tienen sensibilidad si la proteína está acumulada, lo que únicamente sucede si el gen supresor p53 sufre mutación. En los tumores mamarios humanos se han descritos diferentes tipos de mutaciones que se localizan entre los exones 3 y 8. Existe una gran disparidad de resultados en cuanto a la detección inmunohistoquímica de p53 en neoplasias mamarias humanas y son muy escasas las publicaciones en tumores caninos. Esto puede ser debido tanto a la propia variabilidad de las mutaciones, detectadas o no según se utilice alguno de los más de 18 anticuerpos comerciales, como a los diversos sistemas de desenmascaramiento antigénico que son imprescindibles para la puesta de manifiesto de p53. En este trabajo se ha realizado la detección inmunohistoquímica de p53 mediante los anticuerpos DO7 y PAb240 en muestras de 20 tumores mamarios caninos (18 malignos y 2 benignos), con el fin de comparar ambos anticuerpos y la antigenicidad de la proteína en congelación y tras el procesado en parafina. Así, la expresión de p53 en cada tumor se ha estudiado en cuatro secciones diferentes. La tinción obtenida fue nuclear difusa o en forma de grumos, asociada a veces a los nucléolos. Sólo 5 casos se consideraron claramente positivos con cualquiera de las técnicas empleadas y 7 casos más presentaron una tinción muy débil. DO7 fue el anticuerpo que más positivos ofreció mientras que PAb240 parece tener una reactividad más débil y selectiva. PAb240 reconoce un epitopo de la proteína mutada del exón 6 entre los aa 213-217, mientras que DO7 marca unos aa externos a los exones 3-8, con lo que, en teoría, detecta más mutaciones. La inmunotinción en los cortes de criostato no presentó ventajas respecto a los cortes de parafina con tratamiento enzimático y desenmascaramiento antigénico por calor. Nuestros resultados sugieren que la presencia de mutaciones de p53 en los tumores mamarios caninos es menor que en la especie humana.

VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LOS EFECTOS DEL DESTARTADOR POR ULTRASONIDOS EN LA PULPA DENTARIA CANINA

González, M.; Novoa, C.; Vérez, J.L.; Vives, M.A.; Flores, J.M.; Pizarro, M.

Dpto. Patología Animal II, Fac. de Veterinaria. U.C.M.

Dpto. de Medicina y Sanidad Animal, Fac. de Veterinaria de Cáceres.

La utilización del destartador por ultrasonidos en las limpiezas bucales es una práctica habitual en la clínica odontológica. Su utilización por periodos de tiempo superiores a 15 segundos se desaconseja por las posibles lesiones que se originan a nivel pulpar.

En el presente estudio se han utilizado un total de 32 piezas dentarias pertenecientes a 7 perros adultos (entre dos y tres años) que no manifestaban proceso patológico alguno. Utilizamos un destartador por ultrasonidos piezoeléctrico de 29 Khz con chorro de agua. Las piezas dentarias fueron divididas en tres grupos y sometidas respectivamente a tiempos de 30, 60 y 90 segundos mas un grupo control. Después de la sesión se les mantuvo 15 días antes de realizar las extracciones de las piezas objeto de estudio. Las muestras se fijaron en formol tamponado, procediéndose una vez fijadas, a su descalcificación en ácido nítrico al 5%, manteniéndolas en esta solución durante una semana aproximadamente. A continuación fueron talladas y sometidas a las técnicas rutinarias en un laboratorio de histopatología, tiñéndose con las técnicas de hematoxilina/eosina, azul de metileno y tricrómico de Masson.

En todas las muestras analizadas la cavidad pulpar, limitada por la capa de dentina, estaba integrada por tejido conjuntivo laxo, rico en proteoglucanos y glucosaminoglucanos, donde también se localizan terminaciones nerviosas y vascularización sanguínea y linfática.

En los grupos 1 y 2 (30 y 60 segundos), las lesiones fueron discretas, intensificándose en el grupo 3 (90 segundos), donde encontramos una congestión vascular evidente con pequeñas áreas hemorrágicas a nivel sub-odontoblástico y en la porción central de la cavidad pulpar. En algunos vasos pulpares se observaron fenómenos de pavimentación por parte de PMNN, los cuales también aparecían en el tejido conjuntivo dando una imagen de pulpitis aguda.

ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA INVOLUCIÓN DEL ÚTERO EN EL POST-PARTO CAPRINO

González M. ; Sánchez M.A. ; Flores J.M. ; Muñiz L.

Dpto. Patología Animal II, Fac. de Veterinaria. U.C.M.

El estudio del útero caprino a lo largo del periodo post-parto ha sido analizado, fundamentalmente, desde un punto de vista macroscópico, habiéndose realizado hasta la fecha escasas descripciones histológicas de los fenómenos que acontecen, estos hechos nos animaron a realizar un estudio de la involución uterina postparto en cabras retintas extremeñas desde el día 0 (día del parto) hasta el día 28 postparto. Hemos empleado en nuestro trabajo 14 cabras que fueron sacrificadas en los siguientes días postparto: 0, 1, 4, 10, 16, 22 y 28 (n = 2). Se tomaron muestras de distintas porciones del aparato genital que fueron fijadas en solución de Bouin e incluidas rutinariamente.

A nivel caruncular se observa una notable evolución desde el día 0 postparto, en el cual las carúnculas presentan un gran tamaño y están formadas por células cilíndricas en las que aparece hialinización y destrucción celular. Durante este período el epitelio uterino no caruncular es pseudoestratificado cilíndrico alto, a través del cual se observa la migración de polimorfo-nucleares neutrófilos que invaden la lámina propia de dicha estructura; así como la dilatación de las glándulas uterinas. Estas estructuras van paulatinamente evolucionando hasta el día 28 postparto en que la carúncula ha disminuido sensiblemente de tamaño, está totalmente epitelizada y en el estroma sólo destaca la presencia de macrófagos cargados con hemosiderina; el epitelio endometrial no caruncular se torna cúbico, las glándulas se muestran colapsadas y el infiltrado inflamatorio ha desaparecido, pudiendo considerarse el proceso de involución finalizado.

Bibliografía

- * Tielgy A.H. et al. *Can. vet.J.* 23: 138-140 (1982).
- * Baru P. et al. *Veterinary Medicine / Small Animal Clinician* 1773- 1776 (1983).
- * Greyling J.P.C. *Journal of the South African Veterinary Association* 1, 4-9 (1991).
- * McEntee K. *Reproductive Pathology of Domestic Mammals* 131-135 (1990).
- * Banks W. J. *Applied Veterinary Histology* 452 (1993).
- * Dieter Dellman H. *Textbook of Veterinary Histology* 244-249 (1993).

Este trabajo ha sido financiado por la CYCIT AGF 96 / 922-95

NEUROFIBROMA EN LA BASE DE LA LENGUA DE UN PERRO

B. Sánchez, L. Peña, M. Pizarro, C. Sanz

Dpto. Patología Animal II. Fac. de Veterinaria. U. C. M. Madrid

El neurofibroma es un tumor derivado de las vainas nerviosas que en medicina humana se diferencia del neurilemoma debido a su patrón histológico, características ultraestructurales e inmunohistoquímica.

Presentamos un caso de un perro mestizo, macho, de siete años de edad, al que se le extirpó una masa de 3x2,5x1,5 de tamaño, no encapsulada, de consistencia firme y al corte blanco y de superficie lisa.

Histológicamente estaba integrada por escasas células fusiformes, con abundante estroma conjuntivo, que se disponía de manera concéntrica o formando bucles, relacionados entre sí por bandas de tejido conjuntivo, asemejándose a terminaciones nerviosas. La apariencia histológica sugirió el diagnóstico de neurofibroma, lo cual se confirmó mediante técnicas de inmunohistoquímica (vimentina, desmina, actina y S-100).

El neurofibroma es un tumor benigno relativamente común en esta localización en la especie humana. En la especie canina no existen referencias previas.

MIELOCITOMATOSIS EN GALLINAS: DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE LEUCOSIS MIELOIDE POR VIRUS LEUCOSIS DEL SUBGRUPO J

M. Pizarro, I. Gimeno, V. García-Reguera * , L. Peña, M. González, J.M. Flores

Dpto. Patología Animal II, Fac. de Veterinaria. U.C.M.

* Coren, Orense

Describimos un caso de leucosis mieloide en gallinas reproductoras pesadas de la línea comercial Mini Ross PM-3 de 27 semanas de edad. El problema apareció en un gallinero de 7.000 aves en Galicia, las cuales habían sido importadas de Holanda y a su vez la granja de Selección de Visabuelas estaba ubicada en Inglaterra.

En los animales se detectó un ligero descenso de producción e incremento de mortalidad. En las necropsias se observó un aumento de tamaño del bazo con áreas blanquecinas; nódulos pequeños en hígado y riñón y así mismo nódulos de aspecto tumoral adheridos a esternón.

Histológicamente, todas las muestras analizadas presentan una invasión neoplásica de células redondeadas de tamaño variable; los núcleos se aprecian esféricos con heterocromatina adherida a carioteca y los citoplasmas poliédricos eosinófilos. En algunas áreas las células presentan un evidente granulado eosinófilo intracitoplasmático ligeramente refringente. El diagnóstico histopatológico fue el de mielocitoma multifocal, el cual se corresponde con las lesiones típicas de la infección por virus leucosis del subgrupo J. Este subgrupo, y concretamente la cepa HPRS-103, ya fue identificada y estudiada a principios de esta década en Inglaterra por Payne y col. en algunas líneas comerciales de pollo de carne; posteriormente se han diagnosticado casos en diversos países europeos, y finalmente se ha detectado en nuestro país a partir de 1997.

ESTUDIO MORFÓLOGICO DE LA CARDIOMIOPATÍA VENTRICULAR DERECHA EN UN PERRO JOVEN.

A. Bernabé¹, J. Fernández del Palacio², A. Bayón², R. Montes de Oca¹, J. Seva¹ y L.J. Bernal².

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ² Patología Animal. Universidad de Murcia.

Un perro macho, Siberian Husky de 7 meses de edad y 16 Kg de peso fue remitido a los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria porque desde hacía 3 días presentaba anorexia, vómito, debilidad de extremidades posteriores y síncope. Tras la exploración física aparecía delgado, deprimido y taquipneico. Las mucosas estaban pálidas y el tiempo de relleno capilar > 2 sg. El pulso femoral era rápido, hipoquinético y a veces imperceptible y el choque de punta aumentado. En la auscultación torácica los sonidos respiratorios aparecían acentuados; el ritmo cardíaco era regular y la frecuencia cardíaca muy elevada (incontable). El electrocardiograma mostró una taquicardia ventricular sostenida de configuración bloqueo de rama izquierda. Tras la administración de lidocaína intravenosa el ritmo cambió a sinusal. Mediante radiología torácica solamente se observó ligera dilatación del ventrículo derecho (VD). La ecocardiografía puso de manifiesto aumento de ecogenicidad del músculo papilar derecho y cara interna del septo interventricular (SIV) y disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI). Después de 3 semanas con terapia antiarrítmica el perro murió de forma súbita.

En la necropsia se observó congestión hepática, petequias en pulmón y ligero aumento del tamaño cardíaco. Ambos ventrículos mostraron lipomatosis focal y difusa subepicárdica y endocárdica. La pared del VD apareció muy adelgazada y casi traslúcida en el ápex, infundíbulo y regiones diafragmáticas. En estas áreas, diferentes porciones del lado derecho, SIV y músculos papilares de ambos ventrículos, apareció el endocardio blanquecino y esclerótico. El examen histológico de la pared libre del VD y atrio derecho mostraron áreas de fibrosis avanzada, lipomatosis y degeneración de fibras musculares; estos cambios fueron similares pero de menor intensidad en SIV, pared libre del VI y músculos papilares de ambos ventrículos. Con el microscopio electrónico los miocitos situados entre el tejido conectivo, mostraban distinto grado de degeneración. Las fibras musculares aparecían pequeñas, con escasas miofibrillas, vacuolización citoplasmática y tumefacción mitocondrial. Los discos intercalares estaban estrechos y aplanados y los desmosomas pequeños y a veces ausentes. En las fibras afectadas, las uniones transversales presentaban pérdida de electrodensidad por la disminución de material en las bandas Z.

Estos hallazgos son compatibles con una **cardiomiopatía ventricular derecha**, denominada habitualmente en humana como “displasia ventricular derecha” sospechando que se trataba de una anomalía en el desarrollo de la musculatura del VD ó “cardiomiopatía ventricular derecha arritmógena” porque la taquicardia ventricular es el principal signo clínico en la mayor parte de los casos. Aunque la etiología y la patogenia son desconocidas se han descrito varios casos familiares. En el perro se han publicado dos casos clínicos, mostrando fallo cardíaco congestivo derecho. Este caso demuestra que, al igual que en humana, la cardiomiopatía ventricular derecha puede ser causa de muerte súbita debido a arritmias severas, en individuos jóvenes con corazones aparentemente normales.

ULTRAESTRUCTURA DE LAS CÉLULAS PRL DE GRÁNULOS PEQUEÑOS EN CABRA.

Vasquez, F.; Gómez, M.A.; Bernabé, A.

Histología y Anatomía Patológica. Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Criterios morfológicos se han usado para la identificación de los tipos celulares de la adenohipófisis, basados en las características ultraestructurales del retículo endoplásmico, complejo de Golgi, mitocondrias y el tamaño de los gránulos de secreción. Hoy día con las técnicas de inmunohistoquímica se han evidenciado diferentes subtipos dentro de un mismo tipo celular ((KUROSUMI, 1991). NOGAMI *et al.* (1980) describen en ratas células PRL de gránulos pequeños (200 nm de diámetro), y SÁNCHEZ *et al.* (1992) en cabras en lactación las incluye dentro del grupo de células PRL tipo II que tienen un rango de 150-500 nm de diámetro.

Se describen las características ultraestructurales de células PRL de gránulos pequeños inmunomarcadas con anti-suero ovino en cabras adultas de producción láctea en último tercio de gestación y lactación.

Las células PRL de gránulos de secreción pequeños aparecen en los cortes formando grupos y ocasionalmente aisladas. Tienen una forma oval, poligonal o alargada. No existen diferencias ultraestructurales entre las células PRL de gránulos de secreción pequeños de cabras en gestación y lactación. El citoplasma contiene pequeños gránulos de secreción electrodensos con un diámetro medio de $183 \text{ nm} \pm 0.05$ y un rango de 50 a 262 nm. Se han observado células poco granuladas con gránulos cercanos a la membrana citoplasmática, como otras con abundantes gránulos distribuidos por todo el citoplasma. El retículo endoplásmico rugoso (RER) se dispone en forma de largas cisternas paralelas cercanas a la membrana citoplasmática o como cortas cisternas distribuidas por todo el citoplasma entre los gránulos de secreción. Las mitocondrias son alargadas y estrechas. El núcleo con abundante eucromatina, y la heterocromatina asociada a la envoltura nuclear es central y muestra una o varias escotaduras.

De acuerdo con las características morfológicas este subtipo celular parece no estar relacionado con la secreción láctea.

CARACTERIZACION DEL RETROVIRUS CAUSANTE DEL TUMOR INTRANASAL DE LA OVEJA Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DEL ADN PROVIRAL EN OVINOS AFECTADOS.

E. Minguijón¹, A. Ortin¹, C. Cousens², M. Garcia³, Z. Pascual¹, L.Gonzalez³, J.M.Sharp⁴ and M. de Las Heras¹.

(1)Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. España. (2)Royal School of Veterinary Studies. University of Edinburgh. Escocia. (3)A.Z.T.I.-Servicio de Investigación y Mejora Agraria. Derio. España. (4)Moredun Research Institute. Edinburgh. Escocia.

El Tumor intranasal enzoótico (TIE) es una enfermedad neoplásica de los pequeños rumiantes. Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por dificultades respiratorias que se acompañan de una continua producción de fluido nasal seromucoso. En la necropsia, el principal hallazgo es una masa neoplásica que se desarrolla a partir de los cornetes etmoidales. Hasta la fecha, diversas evidencias han demostrado que el TIE esta etiológicamente asociado con un retrovirus (TIEV), y que este presenta relación antigénica con el retrovirus de la Adenomatosis pulmonar ovina (APOV). Los intentos de desarrollar un test adecuado para diagnosticar la enfermedad en vivo han fallado debido a la falta de detección de respuesta inmune frente al virus.

En este trabajo, presentamos la caracterización completa del genoma del TIEV ovino así como el desarrollo de técnicas para la detección de células infectadas por el virus en animales afectados. Para ello, se generaron dos librerías de ADN complementario a partir del virus purificado en gradiente de sacarosa. Los clones fueron seleccionados mediante hibridación con sondas de APOV, lo cual nos permitió secuenciar un 75% de genoma del TIEV ovino. Los restantes huecos fueron completados mediante el clonaje de los productos obtenidos por PCR. Podemos concluir, una vez conocida la secuencia vírica completa, que el TIEV ovino es muy similar al APOV y a los retrovirus endógenos ovinos, pero definitivamente distinto. Las mayores diferencias están localizadas, sobretodo, en U3, donde la similitud a nivel de ácidos nucleicos desciende hasta un 73%. Este hallazgo ha favorecido el desarrollo de un PCR específico a la vez que muy sensible para estudiar la distribución tisular de ADN proviral en ovinos con TIE. Para ello hemos empleado cuatro animales afectados y un control negativo, de los que hemos testado 14 tejidos incluyendo células sanguíneas de la serie blanca.

Teniendo en cuenta los resultados del trabajo, no podemos sino deducir que, salvo en el tumor, el número de células infectadas en otros órganos es muy baja. Los tejidos en que más frecuentemente se ha detectado positividad, aunque no de forma constante en los cuatro animales, han sido médula ósea, glándula mamaria y pulmón. También han sido positivos, en alguno de los animales, órganos como tonsila faríngea, riñón, piel, ganglios, e incluso, células sanguíneas de la serie blanca.