

PROGRAMA CIENTÍFICO. 15-16 de junio del 2000

PRIMERA PONENCIA:

Jueves 15, de 9:00-10:00 horas: **“Circovirus porcina”**.

Prof. Dr. Mariano Domingo. Catedrático de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria (UAB).

Director del Centre de la Recerca en Sanitat Animal.

Moderadores: Prof. Dres. Juan José Badiola y Miguel Ángel Sierra.

PRIMERA SESIÓN DE COMUNICACIONES:

Enfermedades Infecciosas I (virus)

Jueves 15, de 10:00-11:30 horas.

Moderadores: Prof. Dres. Mariano Domingo y José C. Gómez.

1.- DIAGNÓSTICO DE CIRCOVIROSIS PORCINA: RESULTADOS PATOLÓGICOS, Y DE DETECCIÓN DE PCV-2 EN CERDOS EN DISTINTAS FASES DE AFECTACIÓN.

Quintana, J., Segalés, J., Rosell, C., Calsamiglia, M., Rodríguez-Arriola, G., Chianini, F., Folch, J.M., Maldonado, J., Canal, M. ⁽¹⁾, Plana-Durán, J. ⁽²⁾ y Domingo, M.

Departament de Patològia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Cooperativa Plana de Vic, 08500 Vic. Barcelona.

⁽²⁾ Fort Dodge Veterinaria S.A., 17813 Vall de Bianya. Girona.

2.- INFECCIÓN POR CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 EN ESPAÑA EN 1986.

Rosell, C., Resendes, A., Segalés, J., Rovira, A. y Domingo, M.

Departament de Patològia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

3.- ESTUDIO LESIONAL Y DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL VIRUS DE LA EVH EN CONEJOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE.

García Marín, J. F. ⁽¹⁾, Prieto, J. M. ⁽²⁾, Fernández, F. ⁽²⁾, Álvarez, V. ⁽²⁾, Espí, A. ⁽²⁾, Martín, J. M. ⁽³⁾ y Parra, F. ⁽³⁾

⁽¹⁾ Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. 24071 León.

⁽²⁾ Laboratorio de Sanidad Animal. 33299 Gijón. Asturias.

⁽³⁾ Bioquímica y Biología Molecular. Instituto Universitario de Biotecnología de Asturias (CSIC). Universidad de Oviedo. 33006 Oviedo. Asturias.

4.- GLOMERULONEFRITIS CON FORMACIÓN DE SEMILUNAS EN DOS GATOS CON PERITONITIS INFECCIOSA FELINA.

Castaño, M., Rodríguez, A., Saíenz, A., Pickering, X., García, P. y Peña, L.

Departamento de Patología Animal II. Hospital Clínico Veterinaria. Facultad Veterinaria (UCM). 28040. Madrid.

5.- PBFD SIN LESIONES CUTÁNEAS EN UN LORI ECECTICO (*Eclactus Roratus*) TERRESTRES.

Fernández-Bellon, H., Montesinos, A.⁽¹⁾, Majó, N. y Ramis, A.

Departament de Patològia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Centro Veterinario Los Sauces. C/ Murillo,3. 28010.Madrid.

6.- INFECCIÓN POR HERPESVIRUS EN TORTUGAS TERRESTRES.

Fernández-Bellon, H., Martínez-Silvestre, A.⁽¹⁾, Majó, N. y Ramis, A.

Departament de Patològia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Centre de Recuperació d'Amfibis i Rèptils de Catalunya. 08783 Masquefa. Barcelona.

7.- DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS MAEDI VISNA EN OVEJAS DE RAZA RASA ARAGONESA UTILIZANDO UN NUEVO TEST ELISA.

Varea, R.⁽¹⁾, Pacheco, C.⁽²⁾, Saman, E.⁽³⁾, Van Eynde, G.⁽³⁾, Luján, L.⁽¹⁾, Monleón, E.⁽¹⁾, Bolea, R.⁽⁴⁾, Vargas, A.⁽¹⁾, Amorena, B.⁽²⁾ y Badiola, J. J.⁽¹⁾

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

⁽²⁾ CSIC y Servicio de Investigación Agraria (DGA). Aula Dei. Zaragoza.

⁽³⁾ INNOGENETICS, N.V., Gante. Bélgica.

⁽⁴⁾ Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales de la Salud. Universidad Cardenal Herrera, CEU, Moncada. Valencia.

SEGUNDA SESIÓN DE COMUNICACIONES:

Enfermedades Infecciosas II (bacterias y clamidias)

Jueves 15, de 12:00-13:00 horas.

Moderadores: Prof. Dres. Juan Francisco García Marín y Samira Benazzi.

8.- ENTERITIS Y LINFADENITIS GRANULOMATOSAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR *Lawsonia intracellularis* EN CERDOS IBÉRICOS.

Segalés, J., Fernandez-Salguero, J.M.⁽¹⁾, Fructuoso, G.⁽¹⁾, Quintana, J., Rosell, C. y Domingo, M.

Departament de Patològia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Nutrición Especial, S.L., Mérida.

9.- INFARTOS MÚLTIPLES EN UN CABALLO ASOCIADOS A UNA INFECCIÓN RENAL POR *Proteus mirabilis*

Bolea, R.⁽¹⁾, Espinosa, E.⁽¹⁾, Vega, S.⁽²⁾, Masia, M.⁽²⁾, Pérez, V.⁽³⁾ y Corpa, J.M.⁽¹⁾

⁽¹⁾ Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario. 46113 Moncada (Valencia).

⁽²⁾ Enfermedades Infecciosas. Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario. 46113 Moncada (Valencia).

⁽³⁾ Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

10.- PRIMERA DESCRIPCIÓN DE TUBERCULOSIS EN CAMELLO (*Camelus dromedarius*) EN MARRUECOS.

Benazzi, S. ⁽¹⁾, Karib, H. ⁽²⁾ y Marhaben, A. ⁽³⁾

⁽¹⁾ Departamento de Anatomía Patológica. Instituto de Agronomía y Medicina Veterinaria Hassan II. Apdo. de correos 6202-Institutos. 10101 Rabat. Marruecos.

⁽²⁾ Departamento de Higiene y Tecnología de los Alimentos. Instituto de Agronomía y Medicina Veterinaria Hassan II. Apdo. de correos 6202-Institutos. 10101 Rabat. Marruecos.

⁽³⁾ Matadero de Rabat, Akkari, Rabat. Marruecos.

11.- EFECTO DE IL-12 EN LA RESPUESTA INMUNE FRENTE A *Chlamydia abortus* (*chlamydia psittaci* serotipo 1) EN UN MODELO MURINO.

Seva, J. ⁽¹⁾, Pallarés, F.J. ⁽¹⁾, Buendía, A. J. ⁽²⁾, Del Río, L. ⁽²⁾, Salinas, J. ⁽²⁾ y Sánchez, J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Departamento de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

⁽²⁾ Departamento de Microbiología e Inmunología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

12.- EPITELIOCISTIS: UNA ENFERMEDAD PROLIFERATIVA DE LA BRANQUIA DE PECES CAUSADA POR ORGANISMOS CLAMIDIALES.

Zarza, C.A., Padrós, F. y Crespo. S.

Departamento de Biología Animal, Biología Vegetal y Ecología. Facultad de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

TERCERA SESIÓN DE COMUNICACIONES:

Enfermedades Parasitarias y Fúngicas

Jueves 15, de 15:30-16:00 horas.

Moderadores: Prof. Dres. Laura Peña y Manuel Pizarro.

13.- ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA HEMONCHOSIS CAPRINA EXPERIMENTAL.

Pérez, J., Cámara, S. ⁽¹⁾, García, P.M., Mozos, E., Redondo, E.S.H. ⁽¹⁾ y Martínez-Moreno, A. ⁽¹⁾

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

⁽¹⁾ Departamento de Sanidad Animal. Parasitología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

14.- ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE LESIONES ASOCIADAS A ENCEFALITOOZONOSIS EN CONEJOS DE GRANJA.

Acín, C. y Fernández de Luco, D.

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

C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza

15.- CRIPTOCOCOSIS PULMONAR EN CABRAS.

Pérez, V., Ferreras, M. C., González, J., Reyes, L. E., García Iglesias, M. J. y García Marín, J. F.

Departamento de Patología Animal. Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

CUARTA SESIÓN DE COMUNICACIONES:

Tumores

Jueves 15, de 16:00-16:30 horas.

Moderadores: Prof. Dres. María Castaño y Elena Mozos.

16.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS DEL CARCINOMA INFLAMATORIO DE MAMA EN LA PERRA.

Peña, L., Pérez Alenza, M., del Castillo, N., Rodríguez Bertos, A. y Castaño, M.

Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria (UCM). 28040 Madrid.

17.- PRESENCIA DE MUTACIONES PUNTUALES EN EL EXÓN 12 Y DELECCIÓN DEL INTRÓN 11 EN EL GEN DEL RECEPTOR KIT EN MASTOCITOMAS CANINOS.

Reguera, M.J., Rabanal, R.M. y Ferrer, L.

Departament de Patologia i Producció Animal. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

18.- ASTROCITOMA ANAPLÁSICO EN EL NERVIÓ ÓPTICO DE UN PERRO.

Sisó, S., Lorenzo, V.⁽¹⁾ y Pumarola, M.

Departament de Patologia i Producció Animals. Facultad de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ CV Prado de Boadilla. C. Comer. Giraldo. La Alberca, 5. 28660 Boadilla del Monte (Madrid).

SEGUNDA PONENCIA:

Viernes 16, de 9:00-10:00 horas: “ **Clasificación de los linfomas malignos en los animales domésticos: Historia y evolución conceptual**”.

Prof. Dr. André Parodi. Catedrático Emérito de la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort. París. Francia.

Moderadores: Prof. Dres. Amador Jover y José Mº Nieto.

QUINTA SESIÓN DE COMUNICACIONES:

Dermatología

Viernes 16, de 10:00-11:45 horas.

Moderadores: Prof. Dres. Aniceto Méndez y Lluís Luján.

19.- ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA PRESENCIA DE “FOLÍCULOS EN LLAMA” EN BIOPSIAS CUTÁNEAS DE PERROS DE RAZA SHAR PEI.

Ordeix, L., Ferrer, LL., Fondati, A. y Fondevila, D.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

20.- DERMATITIS PAPULAR EN LA LEISHMANIOSIS CANINA.

Ordeix, L., Ferrer, LL., Fondevila, D. y Fondati, A.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra.
Barcelona.

21.- REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD CUTÁNEA ESTACIONAL POR *Phlebotomus perniciosus* EN OVEJAS.

Ordeix, L.⁽¹⁾, Solano-Gallego, L.⁽²⁾, Rabanal, R.⁽¹⁾, Buades, M.⁽³⁾, Fondati, A.⁽¹⁾, y Ferrer, L.⁽¹⁾

⁽¹⁾ Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽²⁾ Departament de Farmacologia i Terapèutica. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽³⁾ Conselleria de Sanitat i Consum. Govern Balear.

22.- FOTOSENSIBILIZACIÓN HEPATÓGENA EN OVINOS DE LA REGIÓN DE TIFLET (MARRUECOS).

Tligui, N. y El Hamidi, M.

Departamento de Anatomía Patológica. Instituto de Agronomía y Medicina Veterinaria Hassan II. Apdo. de correos 6202 - Institutos. 10101 Rabat. Marruecos.

23.- EXPRESIÓN DE FILAGRINA EN LA PIEL DE LA OVEJA.

Vala, H.⁽¹⁾, Fondevila, D.⁽²⁾ y Ferrer, LL.⁽²⁾

⁽¹⁾ Escola Superior Agrária de Viseu. Viseu (Portugal).

⁽²⁾ Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

24.- EXPRESIÓN DE UNA CITOQUERATINA DE AMPLIO ESPECTRO EN PIEL Y MUCOSAS DE OVEJA.

Vala, H.⁽¹⁾, Fondevila, D.⁽²⁾ y Ferrer, LL.⁽²⁾

⁽¹⁾ Escola Superior Agrária de Viseu. Viseu (Portugal)

⁽²⁾ Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

25.- EXPRESIÓN DE LAS CITOQUERATINAS 1, 10/11, 2E, 5+8 EN CUERNO DE TORO DE LIDIA.

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

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

26.- PROCESOS INUSUALES EN LA CAVIDAD ORAL DEL PERRO: CALCINOSIS CIRCUNSCRITA Y LEUCOPLASIA.

Rodríguez, A., Collado, J., Peña, L., Pizarro, M. y Castaño, M.

Dpto. Patología Animal II. Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria (UCM). 28040 Madrid.

SEXTA SESIÓN DE COMUNICACIONES:

Miscelánea

Viernes 16, de 16:00-17:00 horas.

Moderadores: Prof. Dres. Antonio Bernabé y Dolors Fondevila.

27.- ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS ASOCIADAS AL GLAUCOMA CONGÉNITO EN CONEJOS.

Ferreras, M.C., González, J., Reyes, L.E., Espinosa, J., Bernardo, C.⁽¹⁾, Pérez, C., García-Iglesias, M.J., Pérez, V., García-Fernández, R.A., Escudero, A. y García-Marín, J.F.

Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

⁽¹⁾ Técnico de gestión de la explotación.

28.- DISTROFIA MUSCULAR OVINA PROGRESIVA.

García Marín, J. F., Gómez, N., Pérez, C., Ferreras, M. C., Pérez, V., González, J., Reyes, L. E y Otaola, J.⁽¹⁾

Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

⁽¹⁾ OVIS, Servicios Veterinarios. Valderas (León).

29.- DISTROFIA NEUROAXONAL EN UN ROTTWEILER.

Sisó, S., Omaña, M.A. y Pumarola, M.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultad de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

30.- CARACTERIZACIÓN DE POBLACIONES CELULARES DEL SISTEMA INMUNITARIO EN TEJIDOS DE CERDOS SANOS MEDIANTE TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS.

Chianini, F., Majó, N., Segalés, J. y Domingo, M.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultad de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

31.- HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN UNA LEONA EN CAUTIVIDAD.

Corpa, J.M.⁽¹⁾, Espinosa, E.⁽¹⁾, Marín, S.⁽³⁾, Pérez, V.⁽²⁾ y Bolea, R.⁽¹⁾

⁽¹⁾ Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera. C.E.U. Edificio Seminario. 46113 Moncada (Valencia).

⁽²⁾ Departamento de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

⁽³⁾ Director Técnico Veterinario del Safari Park Costablanca. El Vergel (Alicante).

SÉPTIMA SESIÓN:

Discusión de posters

Viernes 16, de 17:30-19:30 horas.

Moderadores: Prof. Dres. Martí Pumarola y Valentín Pérez.

1.- HISTOPATOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN DE ANTÍGENO VÍRICO EN EL S.N.C. DE CERDOS CON PESTE PORCINA CLÁSICA.

Ruiz-Villamor, E. ⁽¹⁾, Romanini, S. ⁽¹⁾, Sánchez-Cordón, P. ⁽¹⁾, Quezada, M. ⁽²⁾, Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾ y Sierra, M.A. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento Patología Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción (Chile).

2.- RELACIÓN ENTRE LAS LESIONES TÍMICAS Y LA PRESENCIA DE ANTÍGENO VÍRICO EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA.

Sánchez-Cordón, P., Romanini, S., Salguero, F.J., Bautista, M. y Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

3.- PESTE PORCINA CLÁSICA: CAMBIOS EN LOS MACRÓFAGOS INTESTINALES.

Romanini, S., Sánchez-Cordón, P., Ruiz-Villamor, E., Jover, A. y Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

4.- EXISTENCIA DE CILIOS ATÍPICOS EN EL EPITELIO BRONQUIOLAR DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA PPC.

Ruiz-Villamor, E. ⁽¹⁾, Bautista, M.J. ⁽¹⁾, Sánchez-Cordón, P. ⁽¹⁾, Salguero, F.J. ⁽¹⁾, Romanini, S. ⁽¹⁾, Quezada M. ⁽²⁾ y Carrasco, L. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento de Patología Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción. Chillán (Chile).

5.- EXPRESIÓN DE IL-6 EN HIGADO Y RIÑÓN DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA AFRICANA (aislado E-70).

Mekonnen, T., Salguero, F.J., Ruiz-Villamor, L., Carrasco, E. y Gómez-Villamandos, J.C.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

6.- DETECCIÓN DE ARNm DE CITOQUINAS MEDIANTE HIBRIDACIÓN *in situ* EN PESTE PORCINA AFRICANA.

Salguero, F.J. ⁽¹⁾, Gillis, K. ⁽²⁾, van Reeth, K. ⁽²⁾, Pensaert, M.B. ⁽²⁾, Bautista, M.J. ⁽¹⁾ y Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Laboratorio de Virología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Gante (Bélgica)

7.- APOPTOSIS DE LINFOCITOS EN LA PESTE PORCINA AFRICANA: EVALUACIÓN MEDIANTE TÉCNICAS DE TUNEL Y MICROSCOPIA ELECTRÓNICA.

Salguero, F.J.⁽¹⁾, Mekonnen, T.⁽²⁾, Bautista, M.J.⁽¹⁾, Sánchez, C.⁽²⁾ y Gómez-Villamandos, J.C.⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

8.- APOPTOSIS EN EL GANGLIO TRIGÉMINO DEL CERDO DURANTE UNA INFECCIÓN AGUDA POR EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY.

Alemañ, N.⁽²⁾, Quiroga, M. I.⁽¹⁾, Vázquez, S.⁽¹⁾, López, M.⁽¹⁾, García, J.⁽¹⁾, Guerrero, F.⁽²⁾ y Nieto, J. M.⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Patología Animal y Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo.

⁽²⁾Departamento Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo.

9.- ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LA ESPOROGÉNESIS DE UN MIXOSPORIDIO HISTOZOICO INTESTINAL EN RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*, L.).

Quiroga, M. I., García, J. C., Vázquez, S., Alemañ, N. y Nieto, J. M.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo.

10.- DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR *Neospora caninum* EN FETOS BOVINOS.

Pérez, V.⁽¹⁾, Quintanilla, A.⁽²⁾, Corpa, J. M.⁽¹⁾, Ortega, L. M.⁽³⁾ y Pereira, J.⁽²⁾

⁽¹⁾Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica).

⁽²⁾Departamento de Patología Animal: Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León

⁽³⁾Departamento de Patología Animal I. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

11.- BRONQUIOLITIS NECRÓTICA AGUDA ASOCIADA A CUERPOS DE INCLUSIÓN TIPO ADENOVIRUS EN UNA MARA (*Dolichotis patagona*).

Martín, M.P.⁽¹⁾, Aguilar, J.M.⁽²⁾, Quevedo, M.A.⁽²⁾, Ramis, M.A.⁽³⁾, Arola, J.⁽¹⁾ y Mozos, E.⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento Veterinario del Zoológico de Jerez.

⁽³⁾Departamento Histología y Anatomía Patológica de la Facultad Veterinaria de Barcelona, UAB.

12.- HEPATITIS POR HERPESVIRUS EN TORTUGA TERRESTRE.

Sánchez-Cordón, P.⁽¹⁾, Hervás, J.⁽²⁾, Chacón Lara, F.⁽²⁾, Jahn, J.⁽³⁾ y Gómez-Villamandos, J.C.⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Histolab Veterinaria. Avda. Sáenz de Tejada, Fuengirola, Málaga.

⁽³⁾Koala S.L. Torremolinos, Málaga.

13.- DETECCIÓN INMUNOHISTOLÓGICA DE PARAMIXOVIRUS EN PULMONES DE SERPIENTES.

Orós, J.⁽¹⁾, Sicilia, J.⁽¹⁾, Castro, P.⁽¹⁾, Déniz, S.⁽¹⁾, Jacobson, E. R.⁽²⁾ y Homer, B. L.⁽²⁾

⁽¹⁾Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

⁽²⁾College of Veterinary Medicine, University of Florida.

14.- ENTERITIS MICÓTICA POR CANDIDA SP. ASOCIADA A UN SÍNDROME DE CUERPO EXTRAÑO LINEAL EN UNA TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*).

Orós, J. ⁽¹⁾, Torrent, A. ⁽¹⁾, Déniz, S. ⁽¹⁾; Acosta, B. ⁽¹⁾, Calabuig, P. ⁽²⁾ y Jensen, H. E. ⁽³⁾

⁽¹⁾Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria;

⁽²⁾Centro de Recuperación de Fauna Silvestre, Cabildo Insular de Gran Canaria;

⁽³⁾The Royal Veterinary and Agricultural University, Dinamarca.

15.- DIVERTÍCULO ESOFÁGICO EN UNA TORTUGA BOBA (*caretta caretta*).

Torrent, A., Orós, J. y Déniz, S.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

16.- ANÁLISIS DE LOS DECOMISOS DE OVINO EN EL MATADERO Y SU IMPORTANCIA EN LA SALUD PÚBLICA.

Carrera, D., Méndez, A., Carrasco, L., Sierra, M.A. y Pérez, J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

17.- LOCALIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL AMILOIDE AA EN PEQUEÑOS RUMIANTES.

Ménsua, C. ⁽¹⁾, Solomon, A. ⁽²⁾, Sánchez, L. ⁽³⁾, Fernández, A. ⁽¹⁾ y Luján, L. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento Patología Animal. Miguel Servet, 177. 50013 Zaragoza. Universidad de Zaragoza

⁽²⁾University of Tennessee Medical Center, Knoxville (USA).

⁽³⁾Dpto. Producción Animal y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Zaragoza.

18.- PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA CANINOS.

Millán, Y. ⁽¹⁾, Llanes, D. ⁽²⁾, Márquez, A. ⁽²⁾, Ordás, J. ⁽¹⁾, Galiani, M. D. ⁽²⁾ y Martín de las Mulas J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Biovet-UCO.

19.- RELACIÓN ENTRE LA HORMONODEPENDENCIA DE LOS TUMORES DE MAMA CANINOS Y LA EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA DE LOS ANIMALES.

Millán, Y. ⁽¹⁾, Rincón, D. ⁽¹⁾, Andrés, F. J. ⁽²⁾, Ordás, J. ⁽¹⁾ y Martín de las Mulas, J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Clínica Veterinaria Thor (Córdoba).

20.- PAPILOMA INVERTIDO CUTÁNEO EN EL PERRO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

Luján, L. ⁽¹⁾, Nicholls, P. ⁽²⁾, Vázquez, J. ⁽³⁾ y Jirón W. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Miguel Servet, 177. 50013 Zaragoza. Universidad de Zaragoza

⁽²⁾Department of Pathology, University of Cambridge, UK

⁽³⁾Clínica Veterinaria San Fernando, Zaragoza.

21.- DILATACIÓN ABOMASAL ASOCIADA A UN ADENOMA PILÓRICO EN UN CARNERO.

Gómez, N. y Moreno, B.

NEIKER (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga, 1. 48160 - Derio (Bizkaia)

22.- LINFOSARCOMA MULTICÉNTRICO EN UNA OVEJA DE 10 AÑOS.

Moreno, B., Gómez, N., Adúriz, G., García, A. y Berriatua, E.

NEIKER (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga, 1. 48160 - Derio (Bizkaia).

23.- ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE UN CASO DE PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR EN OVEJA.

Pérez, J. ⁽¹⁾, Méndez, A. ⁽¹⁾, García, P.M. ⁽¹⁾, Arola, J. ⁽¹⁾, Luque, I. ⁽²⁾ y Mozos, E. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento de Sanidad Animal. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

24.- OSTEOSARCOMA OSTEOLÁSTICO EN UN CERDO DE CEBO: UN CASO.

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

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

25.- LINFOMA EN CONEJO: HALLAZGOS INMUNOHISTOQUÍMICOS.

Gómez, L., Gázquez, A., Roncero, V., Sánchez, C. y Durán, E.

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

26.- MENINGIOMA EN UN PAPON DE GUINEA (*Papio papio papio*).

Martín, M.P. ⁽¹⁾, Mozos, E. ⁽¹⁾, Redondo, I. ⁽²⁾, Sánchez, P. ⁽¹⁾ y Carrasco, L. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Veterinario del Zoológico de Córdoba.

27.- EFECTOS INDUCIDOS POR LA IRRADIACIÓN CON LÁSER DE DIODO EN DISCO INTERVERTEBRAL DE CONEJO. I. ESTUDIO HISTOLÓGICO.

García, P.M. ⁽¹⁾, Tatay, A. ⁽²⁾, Tatay, J.R. ⁽³⁾, Bautista, M.J. ⁽¹⁾ y Pérez, J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Estudiante de Medicina, Universidad de Sevilla,

⁽³⁾Hospital Fremap, Sevilla.

28.- EFECTOS INDUCIDOS POR LA IRRADIACIÓN CON LÁSER DE DIODO EN DISCO INTERVERTEBRAL DE CONEJO. I. ESTUDIO HISTOQUÍMICO E INMUNOHISTOQUÍMICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

García, P.M. ⁽¹⁾, Tatay, A. ⁽²⁾, Pérez, J. ⁽¹⁾, Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾ y Tatay, J.R. ⁽³⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Estudiante de Medicina, Universidad de Sevilla,

⁽³⁾Hospital Fremap, Sevilla.

1.- CIRCOVIROSIS PORCINA

Prof. Dr. Mariano Domingo. Catedrático de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria (UAB).
Director del Centre de la Recerca en Sanitat Animal.

EL DESCUBRIMIENTO DEL CIRCOVIRUS PORCINO (PCV)

Cuando en 1974, hace ya más de 25 años, la Dra. Ilse Tischer en el Robert Koch Institut de Berlín descubrió la existencia de un pequeño virus en la línea celular estable PK-15, derivada de riñón de cerdo y mantenida habitualmente en numerosos laboratorios, no imaginó que ese minúsculo agente infeccioso acabaría interesando alguna vez al sector productivo porcino. En 1982, el virus fue correctamente clasificado como un virus ADN, haciéndose en seguida evidente que no pertenecía a ninguno de los géneros conocidos. Se trataba de un virus con una única cadena de ADN, circular y covalentemente ligada en sus extremos, por lo que se sugirió su inclusión en un nuevo género, denominado Circovirus.

El circovirus porcino (PCV) descubierto en la línea PK-15 fue considerado, ya casi desde el primer momento de su descubrimiento, apatógeno para el ganado porcino, dado que (i) no se conocía ninguna enfermedad que pudiera estar relacionada con PCV, y (ii) las infecciones experimentales con ese mismo PCV en cerdos de distinta edad, realizadas por dos grupos independientes de investigadores, no produjeron sintomatología clínica alguna. Aun a pesar de no ser patógeno para el cerdo, un elevado porcentaje de cerdos de diferentes edades eran seropositivos frente a PCV. Pocos años más tarde, PCV comenzó a relacionarse con una enfermedad nueva, denominada Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS), algo así como síndrome (multisistémico) de adelgazamiento postdestete. Pero, con los antecedentes mencionados, no resultaba especialmente creíble para muchos investigadores y clínicos de porcino que, de repente, PCV comenzara a producir enfermedad en los cerdos. La situación comenzó a ser más comprensible cuando las cepas de PCV aisladas de casos de PMWS fueron investigadas con técnicas moleculares, y sus secuencias comparadas con la del PCV clásico, contaminante de la línea PK-15. Estos estudios mostraron que existen diferencias importantes entre la secuencia de ambos grupos de circovirus porcino, siendo la homología de su secuencia de DNA inferior al 80%. Todo ello sugiere que el virus asociado a casos de PMWS (denominado actualmente PCV tipo-2) es distinto al PCV de los cultivos celulares (PCV tipo-1), desconociéndose en el momento actual la base molecular de la expresión de virulencia de PCV-2.

La circovirosis porcina ha sido detectada en numerosos países productores de ganado porcino de varios continentes, por lo que puede suponerse que, actualmente, su distribución es mundial. PMWS fue observado inicialmente en Canadá, en 1991. En EEUU se describió el primer caso en 1996, y en la primavera de 1996, la enfermedad fue reconocida en la Bretaña (Francia). En Mayo de 1997 se diagnosticaron los primeros casos de PMWS en España. En 1998 la enfermedad fue descrita en Alemania, Austria, Dinamarca, Holanda, Italia, y Reino Unido (Irlanda del Norte), en 1999 en Taiwan, Corea, Japón, Portugal, y finalmente, en el 2000 en México.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS CIRCOVIRUS

Los circovirus son virus esféricos de 15-22 nm de diámetro, que no contienen envoltura. Su genoma consiste en una cadena circular simple de DNA, con un tamaño entre 1700 y 2300 pares de bases. Actualmente se conoce la existencia de circovirus en distintas especies de mamíferos (porcine circovirus, PCV tipos 1 y 2), aves (chicken anemia virus ñ CAV y enfermedad del pico y de las plumas de las psitácidas [psittacine beak and feather disease virus] ñ BFDV) o plantas (coconut foliar decay virus ñ CFDV). Recientemente ha sido descrito en la especie humana un circovirus, el llamado TT virus, un virus circular semejante al CAV en su organización genómica, y aislado inicialmente de sueros de pacientes con hepatitis post-transfusión, de etiología desconocida. Sin embargo, el TTV también ha sido detectado en pacientes sanos, sin historia previa de transfusiones, y por ello su relación con la producción de enfermedad ha de ser valorada más en detalle. Igualmente se han detectado TTVs especie-específicos en primates no humanos, e infecciones cruzadas de TTV humano en chimpancés. La clasificación actual de los circovirus se muestra en la tabla 1. Por el

momento, y con las reservas necesarias para el caso de TTV, todos los circovirus conocidos son patógenos, a excepción del PCV-1.

Tabla 1. Clasificación de circovirus en diferentes familias

<i>Circoviridae</i>	<i>Circinoviridae</i>	<i>Nanoviridae</i> *	<i>Geminiviridae</i> *
Genus <i>Circovirus</i> BFDV, PCV-1 y 2	TTV	Subgrupo I CFDV	Subgrupo I MSV
Genus <i>Gyrovirus</i> CAV		Subgrupo II SCSV, MVDV, BBTB, BNYV	Subgrupo II BCTV Subgrupo III TGMV

* Virus de plantas

CARACTERÍSTICAS MOLECULARES DE LOS CIRCOVIRUS PORCINOS

En el cerdo, existen al menos dos grupos o tipos de circovirus: PCV-1, considerado apatógeno, y PCV-2, asociado al síndrome de adelgazamiento post-destete (PMWS). Se han secuenciado y comparado 36 aislamientos de PCV-1 y PCV-2. Los genomas de PCV-1 y PCV-2 presentan una homología global de menos del 80%, formando dos grupos distintos pero relacionados. Los genomas de PCV-1 y PCV-2 tienen una estructura similar: PCV-2 tiene 1768 nucleótidos, siendo únicamente 9 nucleótidos más largo que el genoma de PCV-1, con 1759 nucleótidos. Se han descrito al menos 2 “open reading frame” (ORF) que se expresan y dan lugar a proteínas, el ORF 1 y ORF 2. El ORF1 codifica la enzima replicasa del ADN del virus, que se conoce como proteína Rep, con 37.7 kDa. Esta replicasa de ADN tiene como diana una secuencia específica de nueve bases, correspondiente al origen de replicación del genoma viral. Tanto la proteína Rep como la secuencia diana presentan cierto grado de similitud con las de otros virus, especialmente con los circovirus de psitácidas (BFDV) y, curiosamente, de las plantas (CFDV). El ORF 1 está bastante conservado entre PCV-1 y PCV-2, presentando un 83% de similitud nucleotídica, y un 86% de similitud en la secuencia de aminoácidos.

El ORF 2 codifica para una proteína de 27.8 kDa, que se supone forma la cápside del virus (proteína Cap), aunque este dato no se ha demostrado aún de forma concluyente. Esta proteína es el candidato principal para el desarrollo de productos vacunales, dada su probable localización en la superficie de la partícula vírica. Las secuencias de este gen (ORF 2) ofrecen un mayor nivel de variación entre PCV-1 y PCV-2: un 67% de similitud en la secuencia nucleotídica y un 65% en la secuencia esperada de la proteína.

PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR PCV-1 Y PCV-2

Tras el descubrimiento del circovirus porcino en la línea celular PK-15, se realizaron diversos estudios para determinar la prevalencia de este virus (el que ahora denominamos PCV-1) en la población porcina. Para ello se utilizó la técnica de inmunoperoxidasa sobre monocapa (IPMA), con la propia línea celular PK-15 infectada con PCV-1 como sustrato. Estos estudios concluyeron de forma general que la prevalencia de infección por PCV-1 en la población porcina era elevada. Sin embargo, estudios recientes de nuestro equipo con casos naturales de la enfermedad y de otros grupos en infecciones experimentales han mostrado que existe reacción cruzada entre ambos virus PCV-1 y PCV-2. En el primero de estos estudios se observó que la seropositividad frente a PCV-2 está mucho más extendida que frente a PCV-1, y los títulos frente a PCV-2 son superiores a los títulos frente a PCV-1 (Tabla 2). Estos datos sugieren que quizá sea PCV-2 el circovirus predominante en la población porcina, y que los títulos observados frente a PCV-1 puedan ser expresión de la reactividad cruzada existente.

Cuando se realiza un estudio serológico longitudinal (seroperfil de los mismos animales en el tiempo) desde el destete hasta el final del cebo se ha observado presencia de anticuerpos maternos (no siempre presentes en todas las camadas) que persisten hasta las 6-10 semanas de vida, y una seroconversión entre las 8 y 12 semanas de vida, generándose altos títulos de anticuerpos frente a PCV-2 que persisten al menos hasta la edad de matadero.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL PMWS

El PMWS se caracteriza por retraso en el crecimiento, palidez corporal, algunas veces con ictericia, y finalmente muerte. La temperatura corporal puede aumentar ligeramente, pero la fiebre no es un dato llamativo en las explotaciones con infección por PCV-2. La disnea es un síntoma muy frecuente. En algunos animales afectados puede observarse engrosamiento notable de los ganglios linfáticos inguinales superficiales. La morbilidad y la letalidad son muy variables, según la granja estudiada, pero pueden establecerse valores aproximados de 4-20% (rango de 1-60%) y 70-90% (50-100%), respectivamente. En todos los casos, estos valores pueden fluctuar de un lote de animales al siguiente en la misma granja, pero se han detectado casos en Francia y Canadá en los que la problemática asociada a PMWS, manifiesta como incremento de mortalidad en las fases de transición y engorde, ha durado entre 1,5 y 2 años en granjas concretas.

PATOLOGÍA DE LA CIRCOVIROSIS PORCINA (PMWS)

Las alteraciones visibles macroscópicamente en cerdos con PMWS son inespecíficas, aunque permiten la orientación hacia el diagnóstico de PMWS. Es el estudio microscópico de los órganos, junto con la aplicación de técnicas de detección de PCV-2 lo que permite el establecimiento del diagnóstico definitivo del síndrome.

LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones macroscópicas en cerdos afectados de PMWS se observan fundamentalmente en linfonodos y pulmón, y en menor medida en hígado y riñón (Clark, 1997; Rosell et al., 1999) (Tabla 2).

En un estudio realizado con 148 cerdos necropsiados en el período Mayo 1997 - Abril 1999 y confirmados histopatológicamente y por detección de PCV-2 como casos de PMWS se observó que el incremento de tamaño de los linfonodos (inguinal superficial, pero también en el mesentérico, mediastínico y submandibular) es una de las lesiones dominantes). En un número relativamente bajo de casos, las lesiones en los linfonodos tienen un carácter necrotizante amplio, con áreas blanquecinas dispuestas de forma irregular, confluentes, alternando con áreas congestivas. Otra de las lesiones macroscópicas más frecuentes es la ausencia de colapso pulmonar, a veces con un marcado patrón lobulillar. No obstante, las lesiones en pulmón y en linfonodos se suele observar en aproximadamente un 70% de los casos de PMWS, de manera que un 30% de estos casos no muestran lesiones consideradas típicas de la enfermedad. Ello contribuye a una mayor dificultad en el establecimiento del diagnóstico anatómico-patológico de la enfermedad. Otras lesiones observadas de forma esporádica en animales enfermos son atrofia, pérdida de consistencia y decoloración del hígado, probablemente asociada a fases avanzadas de la enfermedad, e ictericia (especialmente visible en la grasa, de color amarillento, y manchas blanquecinas de diámetro variable y distribución multifocal en la corteza renal).

Numerosos animales presentan consolidación pulmonar de distribución cráneo-ventral, correspondiente a neumonías bacterianas de extensión variable. Muchos animales con PMWS presentan úlcera gástrica en la pars oesophagica. Esta lesión puede ser causa de hemorragia interna y es con toda probabilidad responsable de la palidez observada, y también de la muerte de muchos de los animales afectados. En animales en los que el curso de la enfermedad es prolongado, puede llegar a apreciarse atrofia serosa de la grasa cardiaca (caquexia).

Tabla 2. Lesiones macroscópicas observadas más frecuentemente en casos de PMWS.

Lesión	Frecuencia*	Porcentaje
Ausencia de colapso pulmonar	103/148	69.8 %
Linfadenopatía generalizada	101/148	68.2 %
Consolidación pulmonar craneo-ventral	79/148	53.4 %
Úlcera gástrica en pars esofágica	56/148	37.8 %
Presencia de manchas blanquecinas en riñón	27/148	18.2 %
Ictericia	9/148	6.1 %
Atrofia hepática	8/148	5.4 %

* El denominador indica el número de muestras disponibles para su valoración en cuanto al órgano en concreto de 148 animales estudiados.

LESIONES MICROSCÓPICAS

Actualmente el examen microscópico es necesario para el establecimiento de órganos linfoides y pulmón, y, de forma menos frecuente, en hígado, riñón y también otros tejidos (Tabla 3). En los órganos linfoides (tonsila, ganglios linfáticos y placas de Peyer) se observa un grado variable de depleción linfocitaria, con desaparición generalizada de los folículos linfoides. La lesión característica es una infiltración inflamatoria por células histiocíticas, de intensidad muy variable, localizada especialmente en los senos subcapsulares y medulares, y en folículos linfoides, aunque en casos graves se extiende prácticamente a todo el parénquima del órgano. Entre las células inflamatorias se aprecia frecuentemente la presencia de células sincitiales (en aproximadamente el 40% de los casos), bien en los senos subcapsulares y medulares o en el centro de los restos de folículos linfoides. Otro hallazgo relevante para el diagnóstico es la presencia de inclusiones esféricas de número y diámetro variable, y de apetencia tintorial basófila, situadas en el citoplasma de células histiocíticas (observables en aproximadamente un 50% de los casos de PMWS). En ocasiones las lesiones en los linfonodos son necrotizantes.

Tabla 3. Lesiones microscópicas observadas más frecuentemente en casos de PMWS.

Lesión	Frecuencia*	Porcentaje
Órganos linfoides:		
Depleción linfocitaria	129/148	87.2 %
Infiltración inflamatoria histiocitaria	114/148	77.0 %
Presencia de cuerpos de inclusión	67/148	45.3 %
Presencia de células sincitiales	54/148	36.5 %
Necrosis multifocales	18/148	12.2 %
Pulmón: Neumonía intersticial	130/148	87.8 %
Hígado:		
Inflamación leve a moderada	82/148	55.4 %
Inflamación intensa y destrucción del parénquima	11/148	7.4 %
Riñón: Nefritis intersticial	67/148	45.3 %

* El denominador indica el número de muestras disponibles para su valoración en cuanto al órgano en concreto de 148 animales estudiados.

En el pulmón se observa de forma habitual una neumonía intersticial de intensidad muy variable, por lo general de carácter subagudo. La lesión se caracteriza por engrosamiento de los tabiques interalveolares debido a la infiltración de células inflamatorias mononucleares (especialmente macrófagos, linfocitos y células plasmáticas), que a menudo también se encuentran alrededor de bronquios y bronquiolos.

En el hígado se observan lesiones de intensidad muy variable, incluyendo desde hígados sanos hasta hígados con inflamación periportal o difusa, y pérdida masiva de células hepáticas. En los casos más graves,

aparecen hepatocitos en apoptosis y un grado variable de desorganización de los sinusoides hepáticos. La lesión hepática más severa incluye un grado variable de fibrosis periportal, con desorganización total de sinusoides hepáticos. Los animales que presentan ictericia muestran lesiones hepáticas graves. En el riñón se observa nefritis intersticial linfohistiocitaria de distribución multifocal.

Desde un punto de vista práctico, las muestras más apropiadas para la realización del diagnóstico histopatológico del PMWS se encuentran resumidas en la Tabla 4. Estas muestras deben fijarse por inmersión en formalina al 10%.

Tabla 4. Muestras más aconsejables y características de éstas para el diagnóstico histopatológico del PMWS.

TEJIDOS	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA
Linfonodos	Enteros (incluir varios linfonodos)
Tonsila	Entera
Ileon	Una sección de unos 5 cm. y abierta longitudinalmente
Bazo	Una sección transversal de 0.5 cm. de ancho
Pulmón	Varias secciones de 0.5 cm. de ancho, de todos los lóbulos (con o sin lesión)
Hígado	Varias secciones de 0.5 cm. de ancho
Riñón	Una sección transversal de 0.5 cm. de ancho

INMUNOSUPRESIÓN EN LOS CERDOS AFECTADOS DE PMWS

Los efectos de una enfermedad inmunosupresora se multiplican. Así, además de las alteraciones intrínsecas debidas a la enfermedad, suele ocurrir que se facilitan las infecciones por agentes oportunistas, se modifica la presentación de otras enfermedades primarias, se reduce el nivel sanitario global de las granjas, y se diluye el efecto beneficioso de las vacunaciones. Las evidencias disponibles, otra vez histológicas, sugieren que PCV-2 altera los órganos linfoides de los cerdos infectados de una forma muy intensa. Por un lado, algunos animales afectados de PMWS muestran una despoblación casi total de las células linfoides en órganos tales como tonsila y placas de Peyer. Además, PCV infecta predominantemente células presentadoras de antígeno y de la línea monocito/macrófago. Por si fuera poco, *Pneumocystis carinii*, un agente oportunista, ha sido observado en aproximadamente el 5% de cerdos afectados con PMWS en Canadá. En Dinamarca se han descrito casos de infección pulmonar por *Pneumocystis carinii*, ocurridos en 1991, que una vez analizados en profundidad resultaron ser casos de PMWS. Todo ello sugiere que los animales con PMWS podrían sufrir deficiencias de su capacidad de respuesta inmunitaria, pero la evidencia experimental aun no ha sido obtenida.

INFECCIÓN Y ENFERMEDAD

Otro dato que ha provocado gran controversia con el PMWS es el hecho de que muchas veces solamente unos pocos animales enferman, mientras que sus congéneres tienden a tener unos índices productivos absolutamente normales. Hasta el momento no existe explicación a este hecho. Más aún, a pesar de que no se observa enfermedad clínica, la gran mayoría de animales se infectan con PCV-2 provocando su seroconversión.

2.- THE NON-HODGKIN'S MALIGNANT LYMPHOMA CLASSIFICATION IN DOMESTIC ANIMALS : HISTORY AND CONCEPTUAL EVOLUTION.

Prof. Dr. André Parodi. Catedrático Emérito de la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort. París. Francia.

INTRODUCTION :

Malignant lymphomas (ML) are malignant proliferation of lymphocytes and related cells. They are responsible of solid tumors and/or acute or chronic leukemias. The terms of leukemia (1845) and lymphosarcoma (1863) were initially used by Rudolf Virchow (1). Theodore Billroth was the first to use the term of malignant lymphoma (1871) (2). In 1832, Sir Thomas Hodgkin, described a syndrome characterized by the development of adenopathies : the Hodgkin's disease (3).

At the end of the 19th century and at the beginning of the 20th century several attempts were made to identify the cellular origin of these tumors. All tumors were considered to originate from the so-called reticulo-endothelial system described by Ashoff (1924) (4). That is the reason why others terms were proposed as : Reticulosarcome (Oberling, 1928) (5), Rethelsarkom (Roulet, 1930) (6), Reticulosis and Reticulosarcoma (Robb-Smith, 1938) (7) and Histiocytic lymphoma (Rappaport, 1966) (8). The concept at that time was that a single undifferentiated mesenchymal cell could give rise both to all blood and connective tissue cells.

Lymphoid neoplasms are an heterogeneous group of tumors, with various morphologies, diverse clinical expressions and variable prognosis and treatments. For these reasons, numerous attempts have been made, both in human and veterinary oncology, in order to establish rational classifications of these tumors.

HISTORY OF THE CLASSIFICATION OF NON-HODGKIN'S LYMPHOMA (NHL) IN MAN AND ANIMALS

Ideally a classification should reflect the different morphologic subtypes and have clinical implication, predicting the behaviour of the lymphomas and their response to standardized therapy. In addition, pertinent classification should correspond, as far as possible, both with the known or supposed mechanisms of the pathogeny of the tumors and the origins of the neoplastic cells.

During the last decades, major developments have occurred in parallel with the advances in our knowledge of normal blood cell lineages and in cytological techniques. Hence, the evolution of the NHL classifications must be considered both as methodological and conceptual

Because of the numerous similarities between animal ML, and human NHL, most of the proposed animal ML classifications were adapted from the human ones (9)

1. The Gall and Mallory's classification.

The first serious attempt to classify NHL in man was made by Gall and Mallory (1942)(10). This classification was applied to the dog by Bloom and Meyer (1945)(11).

2. The Rappaport's classification.

In 1966, Rappaport proposed a classification based not only on cell morphology, but also on the growth pattern of the neoplastic tissue (8). This classification introduced the idea that architecture of the neoplastic tissue is indicative of the clinical prognosis of the tumor. It distinguished, for each cytological type, a nodular or follicular form and a diffuse form. Established on contemporary views of the hematopoietic cell lineages, this classification includes, as the Gall and Mallory one an « histiocytic » type which is not

retained, nowadays, in our modern concepts. The Rappaport's classification was much in use in veterinary pathology up until recently (12,13,14). Especially the World Health Organization classification of animals tumours of lymphoid tissues was thus based on its principles (15). However most of the animal ML were classified as diffuse tumours with an histiocytic cell type morphology, and

therefore the Rappaport's classification has no prognostic value in veterinary medicine. In addition a link between nodularity and clinical stage of disease progression has never been reported in the canine (33).

At the end of the sixties, new investigations on the immune system and lymphoid cells led to new conceptual orientations the cytological classification of human NHL. Essentially, two different concepts were developed : the so-called « American concept » by Robert Luckes (16), and the « European Concept » by Karl Lennert (17) . Both views were based upon new concepts of the immune system and lymphoid tissue physiology ; for the first time it was attempted to distinguish between lymphomas derived from the B- and T-lymphocyte series.

3. The Kiel classification.

The classification of Lennert and co-workers, supported by the European Lymphoma Club, was published in 1974 and called the Kiel classification (18). This classification is based upon two concepts :

- 1st : ML cells are neoplastic equivalent of the various cytological forms of the normal lymphoid cells.

- 2nd : tumors cells are -permanantly or not- blocked (frozen) at one of the various stages of the normal lymphoid cells évolution, which concept is presented by the authors in the form of a scheme.

Two cell series, namely, the T- and the B-lymphocytes series, develop from a still poorly defined stem cell of the bone marrow. The « naive or virgin » T- and B- cells are called T1- and B1- lymphocytes, respectively. When these lymphocytes encounter antigenic stimulation for the first time, they transform into blast cells. T1-lymphocytes develop into T-immunoblast, i.e., large basophilic cells as they was known from studies of tissue cultures stimulated with Phytohemagglutinin (PHA). These immunoblasts either fulfill their function and die, or they become T2- lymphocytes. The latter react more intensively and more quickly when stimulated a second time by the same antigen. They represent the memory cell of the T-cell series.

When B-lymphocytes encounter antigenic stimulation for the first time, they also transform into immunoblasts (B-immunoblasts), which at this time could not be morphologically distinguished from T-immunoblasts. B-immunoblasts give rise to plasma cells (which develop via plasmablasts and proplasmacytes). A further response to the first antigenic stimulation set off the development of germinal centers. In germinal centers, centroblasts originate from small lymphocytes. In turn, the centroblasts give rise to centrocytes and these ultimately to B2-lymphocytes, which are the memory cells of the B-cell system. Thus, germinal centers are first a site of B-lymphocytes multiplication. They also produce the precursors of the plasma-cell series. It seems likely that large centroblasts can transform directly into immunoblasts and thereby join the plasma-cells series. The formation of plasma cells can, however, proceeds by way of centrocytes and B2-lymphocytes.

The Lennert's scheme is certainly an oversimplification and contains many flaws (where should be included the Killer cells, for example ? There is no mention of T-helper and T-suppressor cells). Nonetheless, this scheme may help us to understand not only the main types of malignant lymphoma, but also the numerous possible borderline cases. The tumors that arise from both main cell types of the germinal centers (Centroblasts and Centrocytes) would show a follicular structure.

The Kiel classification distinguishes two main groups of tumors : lymphomas of low-grade and those of high-grade malignancy. The terms used for the low-grade ML end with the suffix « -cytic » (or « cytoïd ») and those for the high-grade with « blastic ». Generally, the cells of the low-grade tumors are small, with only occasional large blast forms intermingled among them. In contrast the high-grade malignant types consist of a pure population of larger « blastic » cells. The basic division into low- and high-grade malignancies corresponded well with the results of kinetic studies and it does not take into account the histological growth pattern.

The original Kiel classification is extremely useful in cytology for describing the different cell types. In spite of the non-use of immunohistochemical tecnics, unavailable at this time, and by mean of morphologic methods alone the Kiel classification ascribed most NHL to the B- and, to a lesser extent, T- lymphocytes series. Lennert acknowledged that this ascription was easier for ML of the B-cell series than for those of the T-cell series since, at that time, the relationship between morphology and function for B-cell forms was better understood than it was for T-cells. He admitted that the morphology, cytochemistry and immunochemistry of the T-cells had to be studied further in order to find the counterparts of the various subtypes of neoplastic T-cells.

4. The Lukes and Collins classification.

During the same period Lukes and Collins recognized also similarities between cytological aspects of ML cells and normal lymphoid cells (19). They described what they called « the follicular centre cell (FCC) concept ». In the normal human follicular centre, they characterized two types of cells they considered as B-cells :

- 1st : the cleaved nucleated cell, with scanty cytoplasm,
- 2nd : the non-cleaved nucleated cell with prominent pyroninophilic cytoplasm.

There is a wide variation both in the size of the cells and in the degree of nuclear cleavage.

They proposed that the follicular center is the site of normal lymphocytic transformation in the B-cell serie : the small B-lymphocyte, under the influence of antigen and the dendritic reticular cell (the « perifollicular cell ») is triggered to begin transformation and undergoes nuclear cleaving. Gradually, the cleaved cell enlarges, acquires a narrow rim of pyroninophilic cytoplasm, the nuclear cleavage disappears as the nucleus became round or oval. Nucleoli appears and enlarge. The non-cleaved cell continues in its enlargement. According to Lukes and Collins « the non-cleaved cell is the dividing cell of the follicular center, while the cleaved cell is the non-dividing form ».

The small T-cell probably undergoes a parallel transformation in the interfollicular tissue, but without nuclear cleavage.

The Lukes and Collins classification is essentially a « functional » classification , no subdivision was made according to the grade of malignancy.

In spite of different conceptual approaches both Lukes - Collins and Kiel classifications were based primarily on cytology and showed very close concordance (20).

They have been successfully applied to animal ML, mainly in bovine (12,21) and canine (12,13,22,23,24) species, which is not surprising in view of strong functional and morphologic similarities between canine (24) , bovine (25,26), and human lymph nodes. Almost all categories of human NHL identified by the two classifications could be recognized in animals. In both classification schemes, large cell diffuse type was the most frequently observed in the two species, and were the counterpart of the centroblastic, centroblastic-centrocytic and immunoblastic subtypes of the Kiel classification (12,21,22,23,24) or the large non-cleaved cells and immunoblastic subtypes of the Lukes-Collins classification (12,13,22,24). According to these classifications most of the bovine ML (21), both the enzootic and sporadic forms and most of the canine ML (13,22,23,24) were B-cells derived. Bovine (21) and canine (13,22,23) lymphoblastic lymphomas are present in small numbers. Some of them could be considered as T-cells derived although the immunophenotype cannot be predicted by morphological criteria alone. In both species, most of the ML were considered as high-grade malignant (13,21,22,23,24). In dog, most of the studies failed to demonstrate clinical relevance of the two classifications (13,22,23).

In a limited number of canine ML cases we have had the opportunity to follow the cytological type of the same lymphoma by iterative biopsies ; the tumor type either remained unchanged or an evolution toward a higher malignant grade was observed, in agreement with Lennert's concepts (23).

5. The Working Formulation.

Concurrently, at the beginning of the seventies, several other classifications of human NHL were proposed, mainly by Dorfman (27), the British National Lymphoma Investigation group (28), the WHO (29) and the Japanese group of ML study (30). In an attempt to harmonize all these proposals, in 1980, an international multi-institutional study was carried out under the auspices of the National Cancer Institute ; it was called « the non-Hodgkin's lymphoma pathologic classification project ». A total of 1250 NHL cases were classified by confirmed pathologists, using the six major classifications including the Kiel and the Lukes and Collins ones. No difference in reproducibility and clinical relevance among these classifications was found. This clinicopathologic collaborative study resulted in the « Working Formulation (WF) of the non-Hodgkin's Lymphomas for Clinical Usage » (31). The WF was not proposed as an additional classification but as a compromise between the terminologies used by the previous classifications in order to facilitate clinical comparisons of therapeutic trials. It introduced a subdivision into low-grade, intermediate-grade and high-grade NHL. A major weakness of the WF is that it did not separate lymphomas according to their

B- or T-cell origin. It does not attempt to relate ML to the immune system and it is not based on a theoretical concept. As Karl Lennert - who collaborated in the WF elaboration - emphasized « entities which are biologically closely related are separated and entities biologically unrelated are grouped together ». And Robert Lukes added « (WF)... also fails to

acknowledge that the ML are immunologic neoplasms composed of T- and B-cell subtypes and, as a result, the Formulation for Pathology in a sense is outmoded at the time of its publication...; ultimately an immunologic classification recognizing the immunologic types will be necessary ».

The WF was easily adapted to canine ML (13,22,32,33). In general, at least in dog ML, the WF and the Kiel classification give consistent results regarding the main cytologic subtype prevalences. Most canine ML were of intermediate grade malignancy and consisted mostly of large cell lymphomas (33). As for the former Kiel and the Lukes and Collins classifications unsufficiency was still there regarding the prognostic significance of the histopathological grade of malignancy. However in a recent study it was established that high-grade malignancy according to the WF, was an unfavorable prognostic factor for survival (34).

The WF was also applied to the bovine lymphoma (35).

THE MODERN CLASSIFICATIONS OF NHL :

1. The updated Kiel classification.

Although the original classification of Kiel - as the Lukes-Collins one - distinguished between lymphomas derived from the B- and T- lymphocytes series, it was primarily based on the morphology of the cells and very little on functional, enzymologic or immunophenotype data. If various B-lymphocytes derived NHL subtypes could be identified by morphological analogy with the normal lymphoid cells from which they are considered to originate, the so-called T-lymphocytes derived ML group was poorly documented. Progressively as more and more monoclonal antibodies specific to various lymphoid cells and precursors became available, new immunological criteria were introduced, using immuno-histochemical labelling. It led to the publication of an updated Kiel classification, successively in 1988 (36) and 1990 (37).

The updated Kiel classification is still based upon tumor cells morphological criteria (size, chromatin aspect, nucleoli, width and staining of the cytoplasm...) and then it distinguishes between high -grade and low - grade ML. Immunological criteria are introduced, allowing the phenotypic identification of new subtypes, especially in the T-cell derived group.

In addition to the definition of new subtypes, the most recent Kiel classification was extended to extranodal NHL.

The updated Kiel classification was applied to animal NHL while specific markers of animal lymphoid cells became available, mainly in dog (24,33,34) and cat (38).

In dogs, Teskes confirmed the results obtained by using the original Kiel classification (24). In addition, he uncovered an unexpectedly high frequency of T-cell lymphomas which could not be identified by morphological criteria. Some lymphomas with B-cell morphology had a T-cell immunophenotype. Some discrepancies could be explained by the existence of the so called T-cell- rich B-cell lymphoma (34) which is now recognized in animals (39). Regarding the prognostic significance of the cytological types, multifactorial analysis showed that T-cell phenotype is the most important independent prognostic factor associated with poor prognosis.

2. The REAL classification.

In 1994, the International Lymphoma Study Group (ILSG) published a Revised European American Lymphoma (REAL) classification also based on the new concepts of the Kiel classification and including the Hodgkin's disease (40). The REAL classification is now accepted worldwide by clinicians and pathologists, including the North American ones. It was elected for the new edition of the Histological Classification of Hematopoietic and Lymphoid Tumors of Domestic Animal. (42)

3. The new WHO Classification.

Finally a new WHO classification of human ML and Hodgkin's disease is finalized (41) ; it is based on the works of both the European Association for Hematopathology and the American Society of

Hematopathology. This classification incorporates both NHL and Hodgkin's disease and all the haematopoietic tissues derived neoplasms, including Mast cell and Histiocytic tumors. Each neoplastic entity is characterized by :

- the nodal or extra-nodal site,
- the size of the cells
- the morphology of the cells
- the pattern of proliferation
- the B - or T - cell type and the complete immunophenotype
- the presence or not of a typical cytogenetic pattern
- the expression of one or more specific oncogenes
- the putative cell of origin.

As a consequence of the recognized good prognostic value of both the updated Kiel classification and the REAL classification, it was considered that regrouping of tumoral entities into high - grade and low - grade malignancy groups, was no longer necessary. The group of experts suggest that it can be misleading to stratify different diseases into risk groups based only on histologic criteria. Both the REAL and the WHO classifications emphasized that each category of ML is a distinct entity, defined by a constellation of laboratory and clinical features ; i.e., morphology, immunophenotype, genetic features, clinical presentation, and course.

Treatment planning must take into consideration clinical factors, as well as the histologic diagnosis.

To conclude, major advances were made during the last three decades in the field of ML classifications. The classifications of human NHL which were exclusively morphologic at the beginning were based progressively on new concepts linked to the progress made by immunologists. The development of cellular specific markers significantly improved identification of new subtypes. These classifications have been quite easily applied to animal ML, in spite of the difficulties to obtain specific cell markers. At the present time, the most advanced results have been obtained in canine ML. Both the Kiel classification and the WF have been successfully used either in canine medicine, especially in the identification of different components of the prognosis. However, additional immunophenotyping is necessary to further characterize the subtypes of animal ML. In addition, the progress made in the human NHL medical management clearly indicate that clinical factors are most important for predicting prognosis, in addition with histologic criteria. This type of study would require a large number of study cases of animal ML. Collaborative works only could made these studies possible.

References

1. Virchow, R. (1845) : Weisses Blut. Neue Notitz aus dem Gebiet der Natur und Heilkunde. Froriep's neue Notizen, 36 : 151-156.
2. Billroth, T. (1871) : Multiple lymphome. Erfolgreiche Behandlung mit Arsenik. Wien Med. Wochenschr., 21 : 1066-1070.
3. Hodgkin, T. (1832) : One some morbid appearances of the absorbent glands and spleens. Trans. Med. Chir. Soc. London, 17 : 68-114.
4. Aschoff, L. (1924) : Das retikulo-endotheliale System. Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk., 26 : 1-118
5. Oberling, C. (1928) : Les reticulosarcomes et les reticulo-endotheliosarcomes de la moelle osseuse (sarcome d'Ewing). Bull. Assoc. Fr. Et. Cancer, 17 : 259-296.
6. Roulet, F. (1930) : Das primäre Retothelsarkom der Lymphoknoten. Virchows Arch. Path. Anat., 277 : 15-47.
7. Robb-Smith, A.H.T. (1938) : Reticulosis and reticulosarcoma. A histological classification. J. Pathol. Bacteriol., 47 : 457-480.

8. Rappaport, H. (1966) : Tumors of the hematopoietic system. Atlas of tumor pathology, Sect.3, Fasc.8. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C.

9. Squire, R.A., Bush, M., Melby, E.C., Neely, L.M., and Yarbrough, B. (1973) : Clinical and pathological study of canine lymphoma : clinical staging, cell classification, and therapy. *J. Natl. Cancer Inst.*, 51 : 565-574.
10. Gall, E.A., and Mallory, T.B. (1942) : Malignant lymphoma. A clinico-pathologic survey of 618 dogs. *Amer. J. Pathol.*, 18 :381-429.
11. Bloom, F., Flushing, L.I., and Meyer, L.M. (1945) : Malignant lymphoma (so-called leukemia) in dogs. *Amer. J. Pathol.*,21 : 683-715.
12. Valli, V.E., Mc Sherry, B.J., Dunham, B.M., Jacobs, R.M. and Lumsden, J.H. (1981) : Histocytology of lymphoid tumors in the Dog, Cat and Cow. *Vet. Pathol.*, 18: 494-512.
13. Greenlee, PG., Filippa, D.A., Quimby, F.W., Patnaik, A.K., Calvano, S.E., Matus, R.E., Kimmel, M., Huritz, A.I., and Liberman, P.H. (1990): Lymphomas in dogs. A morphologic, immunologic, and clinically study. *Cancer*, 66: 480-490.
14. Weller, R.E, Holmberg, C.A., Theilen, G.H. and Madewell, B.R. (1980) : Histologic classification as a prognostic criterion for canine lymphosarcoma. *Am. J. Vet. Res.*, 41 : 1310-1314.
15. Jarrett, W.F.H., and Mackey, L.J. (1974) : Neoplastic diseases of the haematopoietic and lymphoid tissues. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 50 : 21-34.
16. Lukes, R.J. (1967) : A review of the American concept of malignant lymphoma. The evolution of a modern classification. In : *Progress in Lymphology. Proc. of Int. Symp. on Lymphology, Zurich, July 1966*, Rüttimann, A. Ed. G. Thieme, Stuttgart, pp. 109-119.
17. Lennert, K. (1967) : Classification on malignant lymphomas (European concept). In : *Progress in Lymphology. Proc. of Int. Symp. on Lymphology, Zurich, July 1966*. Rüttimann, A., Ed. G. Thieme Stuttgart, pp.103-109.
18. Gerard-Marchant, R., Hamlin, I., Lennert, K., Rilke, F., Stansfeld, A.G., and Van Unnik, J.A.M. (1974) : Classification of Hodgkin's lymphomas (letter to the Editor). *Lancet*, II, pp 406-408.
19. Lukes, R.J., and Collins, R.D. (1974) : A functional approach to the classification of malignant lymphoma. In : *Recent results in Cancer Res.*, 46: 18-30. Springer Verlag ; Berlin- Heidelberg-New York .
20. Lennert, K., Collins, R.D., and Lukes, R.J. (1983) : Concordance of the Kiel and Lukes-Collins Classifications of non-Hodgkin's lymphomas. *Histopathology*, 7: 549-559.
21. Parodi, A.L., Mialot, M., Crespeau, F., Lévy, D., Salmon, H., Noguès, G., and Gérard-Marchant, R. (1982) : Attemp for a new cytological and cytoimmunological classification of Bovine Malignant Lymphoma (BML Lymphosarcoma). In *Fourth International Symposium on Bovine Leukosis*. O.C. Straub, Ed., ECSC, EEC, EAEC, Brussels - Luxembourg. pp. 561-571.
22. Appelbaum, F.,R., Sale, G. E., Storb, R., Charrier, H., Deeg, J., Graham, T., and Wulff, J.C. (1984) : Phenotyping of canine lymphoma with monoclonal antibodies directed at cell surface antigens : classification, morphology, clinical presentation and response to chemotherapy. *Hemat. Oncol.*,2 :151-168.
23. Parodi, A.L., Dargent, F., and Crespeau, F. (1988) : Histological classification of canine malignant lymphomas. *J. Vet. Med. A*, 35 : 178-192.
24. Teske, E. (1993) : Non-Hodgkin's lymphoma in the Dog : characterization and experimental therapy. OMI, Ed., Utrecht.

25. Femenia, F., Alogninouwa, T., Fontaine, J.J. et Parodi, A.L. (1989) : Etude histologique du ganglion lymphatique du bovin avant et après stimulation antigénique, 1. Histologie, Cytologie et Histométrie. *J. Vet. Med. A.*, 36 : 305-320.
26. Femenia, F., Alogninouwa, T., Perre, J. et Parodi, A.L. (1990) : Etude histologique du ganglion lymphatique du Bovin avant et après stimulation antigénique, 2. Immunocytochimie et Microscopie électronique. *J. Vet. Med. A.*, 37 : 81-94.
27. Dorfman, R.F. (1974) : Classification of non-Hodgkin's lymphomas (letter to the Editor). *Lancet*, I, 1295-1296.
28. Bennett, M.H., Farrer-Brown, G., Henry, K., and Jelliffe, A.M. (1974) : Classification of non-Hodgkin's lymphomas (letter to the Editor). *Lancet*, II, 405-406.
29. Mathé, G., Rappaport, H., O'Connor, G.T., and Torloni, H. (1976) : Histological and Cytological typing of neoplastic diseases of haematopoietic and lymphoid tissues (International Histological Classification of Tumors N°14). World Health Organization, Geneva.
30. Suchi, T., Tajima, K., Nanba, K., Wakasa, H., Mikata, A., Kikuchi, M., Mori, S., et al, (1979) : Some problems on the histopathological diagnosis of non-Hodgkin's malignant lymphoma. A proposal of a new type. *Acta Pathol. Jpn.*, 29 : 755-776.
31. NCI (1982) : The non-Hodgkin's lymphoma pathologic classification project : National Cancer Institute sponsored study of classification of non-Hodgkin's lymphomas : summary and description of a working formulation for clinical usage. *Cancer*, 49 : 2112-2135.
32. Carter, R.F., Valli, V.E.O., and Lumsden, J.H. (1986) : The cytology, histology and prevalence of cell types in canine lymphoma classified according to the National Cancer Institute Working Formulation. *Can. J. Vet. Res.*, 50 : 154-164.
33. Teske, E., Wisman, P., Moore, P.F. and Van Heerde P. (1994) : Histological classification and immunophenotyping of canine non-Hodgkin's lymphomas. Unexpected high frequency of T-cell lymphomas with B-cell morphology. *Experiment. Hematol.*, 22, 1179-1187.
34. Teske, E., Van Heerde, P., Rutteman, G.R. Kurzman, I., Moore, P.F., and Mac Ewen (1994) : Prognostic factors for treatment of malignant lymphoma in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 205 : 1722-1728.
35. Vernau, W., Valli, V.E., Dukes, T.W., Jacobs, R.M., Shoukri, M., and Heeney, J.L. (1992) ; : Classification of 1,198 cases of bovine lymphoma easing the National Cancer Institute Working Formulation for human non-Hodgkin's lymphomas. *Vet. Pathol.*, 29, 183-195.
36. Stansfeld, A.G., Diebold, J., Kapanci, Y., Kenenyi, G., Lennert, K., Mioduszeuskz, O. et al. (1988) : Updated Kiel classification for lymphomas. *Lancet*, I, 292-293 and 603.
37. Lennert, K. and Feller, A.C. (1990) : Histopathologie der Non-Hodgkin Lymphome nach der aktualisierten Kiel-Klassifikation, 2nd. ed., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg.
38. Callanan, J.J, Jones, B.A., Irvine, J., Willett, B.J., Mc Candlish, I.A.P., and Jarrett, O. (1996) : Histologic classification and immunophenotype of lymphosarcomas in Cats with naturally and experimentally acquired Feline Immunodeficiency Virus infection. *Vet. Pathol.*, 33 : 264-272.
39. Steele, K.E., Saunders, G.K., and Coleman, G.D., (1997) : T-cell-rich B-cell Lymphoma in a Cat. *Vet. Pathol.*, 34, 47-49.

40. Harris, N.L., Jaffé, E.S., Stein, H., Banks, P.M., Chan, J.K.C., Cleary, M. et al (1994) : A revised European-American classification of lymphoid neoplasm. A proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood*, 84 : 1361-1392.

41. Jaffé, E.S., Harris, N.L., Diebold, J., and Müller-Hermelink, H.K. (1999) : World Health Organization Classification of lymphomas : A work in progress. *Am. J. Clin. Pathol.*, 111, Suppl.1, S8-S12.

42. VALLI, V.E., JACOBS, R.M. and PARODI, A.L. : Histological Classification of Hematopoietic and Lymphoid Tumors in Domestic Animals. *AFIP, Monographs*. (to be published).

1.- DIAGNÓSTICO DE CIRCOVIROSIS PORCINA: RESULTADOS PATOLÓGICOS, Y DE DETECCIÓN DE PCV-2 EN CERDOS EN DISTINTAS FASES DE AFECTACIÓN.

Quintana, J., Segalés, J., Rosell, C., Calsamiglia, M., Rodríguez-Arriola, G., Chianini, F., Folch, J.M., Maldonado, J., Canal, M. ⁽¹⁾, Plana-Durán, J. ⁽²⁾ y Domingo, M.

Departament de Patològia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Cooperativa Plana de Vic, 08500 Vic. Barcelona.

⁽²⁾ Fort Dodge Veterinaria S.A., 17813 Vall de Bianya. Girona.

El objetivo de este trabajo fue estudiar la evolución de la infección por circovirus porcino tipo 2 (PCV-2) en una granja con circovirus porcina (CP). Se estudió la enfermedad en una granja de ciclo cerrado, de unas 220 hembras, situada en la provincia de Barcelona. A finales del mes de enero de 1999 se remitieron cuatro animales vivos para necropsia. La historia clínica indicaba retraso en el crecimiento, trastornos respiratorios, con disnea y diarrea al final de la transición y comienzo del cebo. La mortalidad aproximadamente fue del 20%, repartida por igual entre la transición y el cebo. El problema se había iniciado aparentemente unos 3-4 meses antes (después del verano de 1998). La granja era seropositiva a PRRS. A los cuatro animales remitidos (fase inicial de la enfermedad) se les extrajo sangre, y tras la eutanasia, se procedió a la necropsia. Mediante histopatología e hibridación in situ se diagnosticó CP y pleuroneumonía fibrinosa. Unas seis semanas después se visitó la granja y se recogieron 11 animales retrasados en el crecimiento (fase tardía de la enfermedad) y ocho animales del mismo lote clínicamente normales. Los animales fueron pesados, se les extrajo sangre, y se procedió a la necropsia. Al final de este engorde se recogieron muestras de sangre, tonsila y linfonodo submandibular de 12 cerdos de 26 semanas de edad (matadero).

Macroscópicamente, los 3 grupos de animales necropsiados mostraban ausencia de colapso pulmonar y linfonodos incrementados de tamaño, en distintas proporciones. También se observó úlcera gástrica, pleuritis, riñones con manchas blancas en la corteza y pericarditis fibrosa; estas lesiones fueron mas frecuentes en cerdos de la fase tardía que en los otros dos grupos.

Microscópicamente se observaron las lesiones características de CP en tejido linfoide, como son depleción linfocitaria y infiltración histiocítica, en los animales de los 3 grupos, siendo mas frecuente en cerdos de la fase temprana (4/4), seguidos por los de la fase tardía (7/11) y los clínicamente normales (3/8). Solo se observaron sincitios en un solo cerdo de la fase temprana y no fueron hallados cuerpos de inclusión en ningún animal estudiado. En matadero no se observaron lesiones microscópicas. En los 3 grupos necropsiados se observó neumonía intersticial y bronconeumonía catarral purulenta, pero con mas frecuencia en los de la fase tardía. La infección por PCV-2 se detectó en todos los animales necropsiados por hibridación in situ (HIS).

A través de técnicas inmunohistoquímicas, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y serología se demostró que el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSV) y el virus de la enfermedad de Aujeszky (ADV) también circularon en la población porcina durante la aparición del cuadro clínico en la granja.

La presencia de lesiones y ácido nucleico de PCV-2 sugieren que, en una piara afectada con CP, probablemente la totalidad de los animales se infectan a pesar de que solamente un numero variable enfermaron. Este hecho indicaría que otros factores, desconocidos, podrían desencadenar la generación de enfermedad clínica asociada a la infección por PCV-2. Por otro lado, los resultados obtenidos indican que probablemente el cuadro clínico de la granja era debido a la coinfección de varios agentes en el mismo período.

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por los proyectos QLRT-PL-199900307 del Quinto Programa Marco 1998-2002 de la Comisión Europea, y 2-FEDER-1997-1341 del Plan Nacional de I+D.

2.- INFECCIÓN POR CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 EN ESPAÑA EN 1986.

Rosell, C., Resendes, A., Segalés, J., Rovira, A. y Domingo, M.

Departament de Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

La circovirosis porcina es una enfermedad que afecta al ganado porcino, causada por el circovirus porcino tipo 2 (PCV-2). La enfermedad se diagnosticó por primera vez en Canadá en 1991 y posteriormente en el año 1996 se detectaron los primeros casos en Estados Unidos y Francia. En España la primera descripción fue realizada en mayo de 1997. Desde entonces, la enfermedad ha sido diagnosticada en varias provincias españolas y en distintos países de Europa y Asia. El objetivo de este trabajo ha sido estudiar retrospectivamente la presencia de ácido nucleico de PCV-2 mediante una técnica de hibridación in situ, en tejidos de cerdos procedentes de granjas españolas, fijados en formol e incluidos en parafina, entre los años 1986 y 1996.

En el estudio se incluyeron 121 cerdos procedentes del archivo de casos de la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria (UAB) entre los años 1986 y 1996, ambos incluidos. Los criterios de selección fueron la edad de los cerdos (animales entre 1 y 4 meses de vida) y la disponibilidad de al menos tejido pulmonar y/o tejido linfoide. La técnica de hibridación in situ (HIS) se realizó según protocolos previamente descritos. Como control positivo se utilizó tejido linfoide de un animal infectado de forma natural por PCV-2 del año 1997 y como control negativo se utilizaron tejidos de un animal procedente de una granja libre de PCV-2.

En 30 cerdos de los 121 estudiados se detectó una cantidad variable de ácido nucleico de PCV-2 en los distintos tejidos estudiados. Se observó marcaje en uno de los dos animales evaluados el año 1986, y también en algunos de los testados de los años 1991, 1992, 1993, 1995 y 1996. En los órganos linfoides el genoma vírico se observó principalmente en el citoplasma de células dendríticas, histiocitos y ocasionalmente en sincitios, mientras que en células linfocíticas el marcaje se observó principalmente en el núcleo. En el pulmón se detectó genoma de PCV-2 en macrófagos intersticiales e intravasculares, normalmente asociados a áreas de neumonía intersticial. A pesar de no disponer en muchos casos de un número elevado de tejidos, también se observó marcaje positivo en hígado, riñón e intestino.

Estos resultados indican que PCV-2 ya estaba presente en España el año 1986.

Además, se ha observado que las lesiones que presentaban estos animales y el cuadro clínico descrito en sus correspondientes historias clínicas, eran muy similares a los que se observan actualmente como casos de circovirosis porcina.

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por los proyectos QLRT-PL-199900307 del Quinto Programa Marco 1998-2002 de la Comisión Europea, y 2-FEDER-1997-1341 del Plan Nacional de I+D.

3.- ESTUDIO LESIONAL Y DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL VIRUS DE LA EVH EN CONEJOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE.

García Marín, J. F.⁽¹⁾, Prieto, J. M.⁽²⁾, Fernández, F.⁽²⁾, Álvarez, V.⁽²⁾, Espí, A.⁽²⁾, Martín, J. M.⁽³⁾ y Parra, F.⁽³⁾

⁽¹⁾ Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. 24071 León.

⁽²⁾ Laboratorio de Sanidad Animal. 33299 Gijón. Asturias.

⁽³⁾ Bioquímica y Biología Molecular. Instituto Universitario de Biotecnología de Asturias (CSIC). Universidad de Oviedo. 33006 Oviedo. Asturias.

La Enfermedad Vírica Hemorrágica (EVH) del conejo, ocasionada por un Calicivirus, presenta como una de sus principales características la intensa lesión hepática. En esta comunicación se describen las alteraciones histológicas observadas en conejos de diferentes edades (3, 6 y 9 semanas) infectados experimentalmente con el virus de la EVH y sacrificados secuencialmente a las 12, 18, 24, 36 y 72 horas p. i. Asimismo, se llevo a cabo la detección en secciones de tejido del antígeno vírico VP60 mediante la técnica inmunohistoquímica de PAP. Los animales de todas las edades empleados como testigos no infectados, así como los infectados de 3 y 6 semanas de edad no mostraron lesiones ni presencia de antígeno vírico, excepto un conejo de seis semanas de edad sacrificado a las 72 hpi en el que se observaron células inflamatorias mononucleares periportales y esporádicamente hepatocitos positivos a la presencia del antígeno vírico en zonas adyacentes. Todos los animales del grupo de 9 semanas de edad mostraron positividad a la presencia del antígeno vírico en el citoplasma y núcleo de hepatocitos, así como necrosis de estas células y presencia de neutrófilos y macrófagos en las zonas lesionadas. Las alteraciones, características de una hepatitis necrótica de distribución acinar, y la presencia de antígeno vírico, aumentaron en intensidad y extensión en relación directa con el tiempo post-infección. No se observó positividad al antígeno VP60 en células de Kupffer pero sí en el citoplasma de macrófagos y neutrófilos presentes en zonas de necrosis hepatocitaria, a partir de los 36 dpi. Estos hechos apoyarían la hipótesis que señala a los hepatocitos como la célula blanco para la replicación del virus, siendo su presencia en el citoplasma de las células macrofágicas el resultado de su actividad fagocitaria. Asimismo, se refuerza la observación sobre la resistencia a la infección y replicación vírica en animales jóvenes o inmaduros.

4.- GLOMERULONEFRITIS CON FORMACIÓN DE SEMILUNAS EN DOS GATOS CON PERITONITIS INFECCIOSA FELINA.

Castaño, M., Rodríguez, A., Saínz, A., Pickering, X., García, P. y Peña, L.
Departamento de Patología Animal II. Hospital Clínico Veterinaria. Facultad Veterinaria (UCM). 28040. Madrid.

Describimos dos casos de glomerulonefritis rápidamente proliferativa con formación de semilunas en dos gatos positivos al virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF) que acudieron a la consulta de Medicina de Pequeños Animales del Hospital Clínico Veterinario de Madrid (HCV). Este tipo de lesión se describe en medicina humana y puede ser básicamente de origen idiopático o postinfeccioso. Nuestros casos son semejantes a un tipo de glomerulonefritis descrita en el hombre denominada glomerulonefritis rápidamente proliferativa (GNRP) de tipo II y se trataría de una complicación de una nefropatía por inmunocomplejos de origen postinfeccioso. Histológicamente se caracterizaban por una discreta infiltración de células redondas en el intersticio y el glómerulo renal, además se observaba la proliferación de células que ocupaban en mayor o menor medida el espacio de Bowman y comprimían el ovillo vascular. Se comprueba en los restos del glomérulo renal la presencia de un engrosamiento de la membrana basal, debido probablemente al depósito de inmunocomplejos. Se realizan técnicas inmunohistoquímicas de citoqueratinas (Ck 8, 14, 18), factores de crecimiento (TGF a y b) e inmunoglobulinas (Ig A, Ig M e Ig G) con el fin de caracterizar las células que inducen la semiluna y la probable etiología.

5.- PBFVD SIN LESIONES CUTÁNEAS EN UN LORI ECLECTICO (*Eclectus Roratus*) TERRESTRES.

Fernández-Bellon, H., Montesinos, A.⁽¹⁾, Majó, N. y Ramis, A.

Departament de Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Centro Veterinario Los Sauces. C/ Murillo,3. 28010.Madrid.

Se expone un caso de PBFVD en un lori eclectico (*Eclectus roratus*), hembra, de origen salvaje, de dos años de edad con un cuadro de anorexia, adelgazamiento, astenia y secreción nasal, sin manifestaciones cutáneas aparentes. El animal fue tratado con antibioterapia sin resultados. A la necropsia se observaron áreas de consolidación en ambos pulmones y una marcada tumefacción y decoloración hepática. Las lesiones microscópicas más relevantes se localizaron en el pulmón e hígado. En el pulmón se observaron múltiples áreas focales de necrosis con un patrón de distribución bronquial y abundantes células inflamatorias polinucleares asociadas; además se detectaron inclusiones intranucleares basófilas y una marcada cariomegalia en células endoteliales de algunas arterias. En el hígado, que presentaba áreas focales de necrosis, y necrosis de hepatocitos aislados, se detectaron inclusiones intranucleares de las mismas características que las descritas en el pulmón en células endoteliales de sinusoides hepáticos e inclusiones intranucleares eosinófilas en hepatocitos. También se detectaron inclusiones intranucleares basófilas en células endoteliales de otros órganos (riñón, páncreas) y en epitelio entérico. Para determinar la etiología del proceso se aplicaron técnicas de ISH sobre cortes de parafina, utilizando sondas de DNA específicas para el genoma de virus que afectan habitualmente a psitácidas (Adenovirus, Polyomavirus, Herpesvirus y PBFVDV); asimismo se hicieron estudios de TEM para la determinación de la morfología de las partículas víricas. Se demostró la presencia de del virus de PBFVD las inclusiones intranucleares de los diferentes órganos por medio de ambas técnicas.

6.- INFECCIÓN POR HERPESVIRUS EN TORTUGAS TERRESTRES.

Fernández-Bellon, H., Martínez-Silvestre, A.⁽¹⁾, Majó, N. y Ramis, A.

Departament de Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ Centre de Recuperació d'Amfibis i Rèptils de Catalunya. 08783 Masquefa. Barcelona.

Aunque el complejo estomatitis-rinitis en tortugas terrestres es un proceso relativamente conocido, hasta 1994 no se consiguió aislar, a partir de animales infectados, un herpesvirus al que se atribuye la etiología de la infección. Se ha descrito en diferentes especies de tortugas terrestres (incluidas *Testudo hermani* y *Testudo graeca*) en cautividad y no existen descripciones de esta enfermedad en animales de vida libre. Cursa con una estomatitis y glositis fibrinonecrotizante que puede extenderse a la cavidad nasal, faringe y tráquea; y son frecuentes infecciones bacterianas secundarias que pueden dar lugar a procesos neumónicos. En la necropsia suele observarse además, atrofia serosa y esteatosis hepática. Las lesiones microscópicas de las mucosas consisten en amplias áreas de necrosis epitelial con un infiltrado inflamatorio mixto en la lámina propia subyacente; en las células epiteliales descamadas no es infrecuente observar la presencia de inclusiones intranucleares eosinófilas en las que se ha demostrado la presencia de partículas víricas de tamaño y morfología compatible con herpesvirus mediante técnicas de microscopía electrónica de transmisión. Estas inclusiones también se han descrito en células epiteliales de la mayoría de órganos (pulmón, hígado, riñón, intestino) así como en neuronas y células gliales del sistema nervioso central por lo que se considera un proceso sistémico. En la presente comunicación se exponen algunos de los casos diagnosticados en nuestro servicio de anatomía patológica.

7.- DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS MAEDI VISNA EN OVEJAS DE RAZA RASA ARAGONESA UTILIZANDO UN NUEVO TEST ELISA.

Varea, R.⁽¹⁾, Pacheco, C.⁽²⁾, Saman, E.⁽³⁾, Van Eynde, G.⁽³⁾, Luján, L.⁽¹⁾, Monleón, E.⁽¹⁾, Bolea, R.⁽⁴⁾, Vargas, A.⁽¹⁾, Amorena, B.⁽²⁾ y Badiola, J. J.⁽¹⁾

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

⁽²⁾ CSIC y Servicio de Investigación Agraria (DGA). Aula Dei. Zaragoza.

⁽³⁾ INNOGENETICS, N.V., Gante. Bélgica.

⁽⁴⁾ Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales de la Salud. Universidad Cardenal Herrera, CEU, Moncada. Valencia.

La infección por el virus Visna Maedi se halla ampliamente distribuída en España. Esta provoca en ovejas un cuadro clínico caracterizado por disnea, adelgazamiento progresivo, mastitis indurativa y en ocasiones síntomas nerviosos. Las lesiones más comunes consisten en neumonía intersticial, mastitis intersticial y encefalitis no purulenta. La forma de presentación es variable, pudiendo predominar una u otra según rebaños, razas, áreas geográficas o tipo de virus implicado.

El test de diagnóstico más comunmente empleado es la inmunodifusión en gel de agar (AGID). Este es un método específico, que sin embargo, no presenta una sensibilidad muy elevada. Con el fin de obtener una técnica de diagnóstico con una alta especificidad y sensibilidad se ha desarrollado un nuevo test ELISA como fruto de un proyecto de la Comisión Europea.

El objetivo de este trabajo es evaluar dicho test de ELISA basado en una proteína recombinante (p25) y un péptido sintético (TM1) de la cepa de MVV EV1. Para ello, se estudiaron 1941 sueros ovinos de Rasa Aragonesa. Un grupo de 161 cabras fue estudiado, con el fin de determinar la aplicabilidad del ELISA en esta especie para la detección del virus de la artritis encefalitis caprina (CAEV).

Los resultados en AGID y ELISA fueron confrontados en una tabla de contingencia. Para establecer un estándar de referencia de seropositividad y sensibilidad frente al cual comparar los resultados de ELISA y AGID se realizó el seguimiento del estatus serológico del individuo (estudio secuencial) y se realizó otra prueba serológica, el Western Blotting. Los controles utilizados para validar los tests de ELISA y WB fueron confirmados por LTR-PCR. Los resultados obtenidos mediante el estudio secuencial y el WB permitieron establecer un estándar de referencia, frente al cual comparar los resultados de ELISA y AGID. Utilizando dicho estándar, se determinó la sensibilidad, la especificidad y la eficacia del ELISA y del AGID. Además, se calculó la concordancia entre tests mediante el test de χ^2 (Fleiss, 1981) y se estudió la repetitibilidad del ELISA calculando el coeficiente de variación. Los resultados obtenidos al enfrentar las dos técnicas (ELISA y AGID) permitieron observar una concordancia entre los tests de ELISA y AGID en 1694 casos (579 positivos y 1115 negativos) y discordancia en 247 casos (210 ELISA +/AGID - y 10 ELISA -/AGID +). Los valores de sensibilidad y especificidad fueron 94.0% y 84.2% respectivamente, con una eficacia global de 89.1%; El valor Kappa fue de 0.73% (I.C.95%=0.70%-0.76%). Cuando la técnica de ELISA se enfrentó a la prueba estándar de referencia, las discrepancias frente al estándar se redujeron, mejorándose la sensibilidad (97.8%) y especificidad (98.2%). Además, el alto valor de χ^2 (I.C.95%=0.95%-0.97%), demuestra que la concordancia entre este ELISA y el estándar de referencia es superior a la existente entre AGID y dicho estándar.

Los coeficientes de variación intraplaca e interplaca fueron de 7.3% y 7.7% respectivamente, lo cual indica que la repetitibilidad del nuevo test ELISA es alta. En cuanto al seguimiento en individuos infectados natural y experimentalmente el ELISA detectó las seroconversiones con mayor precocidad que el AGID. El ELISA se anticipó al AGID hasta 3 años en infecciones naturales y hasta 5 semanas en infectados experimentalmente.

El ELISA ha demostrado ser aplicable en el ganado caprino, a pesar de haber sido evaluado frente a IDGA y no frente a un resultado estándar. La sensibilidad alcanza el 100% y la especificidad un 99.1%. No obstante,

el test no está todavía optimizado para aplicarse en esta especie, por lo que deben llevarse a cabo estudios adicionales.

Estudio realizado en el marco del proyecto de la Comisión Europea AIR3-CT94-1492.

Nº de solicitud de la patente: 988701017 del 30/4/98.

8.- ENTERITIS Y LINFADENITIS GRANULOMATOSAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR *Lawsonia intracellularis* EN CERDOS IBÉRICOS.

Segalés, J., Fernandez-Salguero, J.M. ⁽¹⁾, Fructuoso, G. ⁽¹⁾, Quintana, J., Rosell, C. y Domingo, M.
Departament de Patologia i Producció Animals. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.
⁽¹⁾ Nutrición Especial, S.L., Mérida.

En la presente comunicación se expone un caso de infección por *Lawsonia intracellularis* en cerdos Ibéricos de cebo asociada a lesiones granulomatosas en el ileon y/o linfonodo mesentérico. Se remitieron muestras correspondientes a dos cerdos procedentes de dos granjas de ciclo cerrado.

En ambas granjas se detectó un problema de retraso en el crecimiento, diarreas y mortalidad variable, asociada a cerdos de engorde (91 de 703 cerdos en una granja, y 4 de 300 en la segunda granja). Se remitieron tejidos fijados en formol de ileon, ciego y linfonodo mesentérico de un cerdo de la primera granja (cerdo nº 1), y yeyuno e ileon de un cerdo de la segunda granja (cerdo nº 2), para su estudio histopatológico.

Microscópicamente, el cerdo nº 1 presentaba una marcada proliferación de criptas intestinales inmaduras en ileon y colon, necrosis superficial de la mucosa de estas mismas zonas, y depleción linfocitaria moderada de las placas de Peyer. El linfonodo mesentérico de este animal mostró depleción linfocitaria con leve a moderada infiltración histiocitaria, y presencia ocasional de criptas intestinales en los senos medulares. El cerdo nº 2 mostró un marcado aplanamiento de las vellosidades intestinales y proliferación de criptas inmaduras en el ileon; las placas de Peyer presentaban una marcada depleción linfocitaria con masiva infiltración histiocitaria y sincitial.

Se detectó elevada presencia de antígeno de *Lawsonia intracellularis* en la zona apical de los enterocitos de las criptas proliferadas, y en el citoplasma de macrófagos de la lámina propia, en ambos animales. En el cerdo nº 1 también se detectó antígeno en el citoplasma de histiocitos del linfonodo mesentérico. En el cerdo nº 2 se detectó elevada cantidad de antígeno bacteriano en el citoplasma de células sincitiales e histiocitarias de la inflamación granulomatosa de las placas de Peyer. La técnica de Warthin-Starry confirmó la presencia de esta bacteria en todas las localizaciones mencionadas. La técnica de detección de circovirus porcino tipo 2 (PCV-2) solamente resultó positiva en el cerdo nº 1, concretamente en citoplasma de macrófagos de la lámina propia del ciego y del ileon, pero fue negativa en el linfonodo mesentérico. Las técnicas de Grocott y Ziehl-Neelsen resultaron negativas para ambos animales.

En base a los resultados obtenidos, se sugiere la inclusión de la infección por *Lawsonia intracellularis* en el diagnóstico diferencial de agentes que causan lesiones granulomatosas intestinales y del linfonodo mesentérico en el cerdo.

9.- INFARTOS MÚLTIPLES EN UN CABALLO ASOCIADOS A UNA INFECCIÓN RENAL POR *Proteus mirabilis*

Bolea, R. ⁽¹⁾, Espinosa, E. ⁽¹⁾, Vega, S. ⁽²⁾, Masia, M. ⁽²⁾, Pérez, V. ⁽³⁾ y Corpa, J.M. ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario. 46113 Moncada (Valencia).

⁽²⁾ Enfermedades Infecciosas. Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario. 46113 Moncada (Valencia).

⁽³⁾ Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Un caballo de 6 años de edad, de pura raza española, fue remitido al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud de Valencia.

El animal presentó un cuadro clínico compatible con fleo paralítico y enteritis, recibió tratamiento durante una semana, que no resultó eficaz, desencadenándose la muerte del animal.

Tras la necropsia se observaron múltiples infartos en tubo digestivo, hígado, riñón y corazón. Además, éste mostraba un trombo adherido en uno de los músculos papilares de la válvula mitral. Así mismo, uno de los riñones presentaba un contenido purulento en la pelvis renal.

Microscópicamente en el riñón se observó necrosis de las células de los túbulos y presencia de mineralización en el interior de los mismos. En la pared intestinal se hallaron extensas áreas de necrosis, al igual que en músculo cardíaco. En el endocardio también se detectaron numerosos trombos.

Los estudios microbiológicos llevados a cabo sobre este material permitieron la identificación de la enterobacteria *Proteus mirabilis*.

En este caso se discute la infección renal por *P. mirabilis* como causa primaria de embolización y desarrollo de los infartos observados, teniendo en cuenta la baja frecuencia de aparición de dicho agente en la especie equina.

10.- PRIMERA DESCRIPCIÓN DE TUBERCULOSIS EN DROMEDARIO (*Camelus dromedarius*) EN MARRUECOS.

Benazzi, S. ⁽¹⁾, Karib, H. ⁽²⁾ y Marhaben, A. ⁽³⁾

⁽¹⁾ Departamento de Anatomía Patológica. Instituto de Agronomía y Medicina Veterinaria Hassan II. Apdo. de correos 6202-Institutos. 10101 Rabat. Marruecos.

⁽²⁾ Departamento de Higiene y Tecnología de los Alimentos. Instituto de Agronomía y Medicina Veterinaria Hassan II. Apdo. de correos 6202-Institutos. 10101 Rabat. Marruecos.

⁽³⁾ Matadero de Rabat, Akkari, Rabat. Marruecos.

Se hallaron lesiones tuberculosas en una canal de dromedario de 6 años de edad en el matadero de Rabat (Marruecos). Se tomaron muestras de tejidos afectados en las que se confirmó la etiología tuberculosa mediante examen bacterioscópico e histológico.

Los estudios histológicos revelaron una infiltración masiva del parénquima del pulmón, hígado, bazo, riñón y ganglios linfáticos con micronodulillos que contenían una gran cantidad de bacilos ácido resistentes. Se han llevado a cabo también cultivos a partir de esos tejidos, pero los resultados no se hallan todavía disponibles.

Dado que no existe ninguna referencia previa, esta se considera la primera descripción de un caso de tuberculosis en dromedarios en Marruecos. La existencia de una infección tuberculosa en animales domésticos es un elemento de preocupación para la sanidad animal y la salud pública, ya que los animales tuberculosos pueden servir como focos de infección para el vacuno y los humanos.

11.- EFECTO DE IL-12 EN LA RESPUESTA INMUNE FRENTE A *Chlamydophila abortus* (*chlamydia psittaci* serotipo 1) EN UN MODELO MURINO.

Seva, J. ⁽¹⁾, Pallarés, F.J. ⁽¹⁾, Buendia, A. J. ⁽²⁾, Del Río, L. ⁽²⁾, Salinas, J. ⁽²⁾ y Sánchez, J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Departamento de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

⁽²⁾ Departamento de Microbiología e Inmunología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

La IL-12 es una citoquina producida por células fagocíticas y presentadoras de Ag y ejerce un efecto inmunoregulador sobre las células T y NK (1). Presenta una función promotora de la respuesta Th1 frente a patógenos intracelulares incluyendo a *chlamydia*, mediante la diferenciación y coestimulación de poblaciones de células Th1 que producen g-IFN (2, 3). La IL-12 es necesaria para la primera activación de las células fagocíticas y la inducción de la respuesta Th1, pero no lo es para el mantenimiento in vivo de una respuesta Th1 ya establecida (4).

En la presente experiencia nos proponemos determinar la caracterización de la respuesta inmune de ratones K.O. para IL-12 en la infección primaria por *Chlamydophila abortus* y posteriormente al compararlos con ratones que producen IL-12, determinar la influencia de esta citoquina en la respuesta inmune sistémica y local en hígado.

Para ello se utilizaron 24 animales divididos en 2 grupos (A y B). El grupo A, control, estaba constituido por 12 ratones C57BL. El grupo B estaba formado por 12 ratones K.O. para IL-12. Se utilizó una dosis de infección 1 x 10⁶ y los sacrificios de los animales se realizaron a los 4 y 10 días post-infección (p.i). Se obtuvieron, muestras de suero para la determinación del perfil de citoquinas de la respuesta Th1 (g-IFN), muestras de bazo para valorar la carga bacteriana y muestras de hígado para el análisis histopatológico y la caracterización inmunofenotípica del infiltrado celular.

En el análisis bacteriológico de bazo se observó que la carga microbina a los 4 días p.i era alta y similar en ambos grupos, mientras que a los 10 días p.i en el grupo A baja a niveles inferiores a los detectables y en el grupo B sólo baja a la mitad, lo indica que los animales del grupo A resuelven la infección con anterioridad. El Ag clamidial es abundante en ambos grupos a los 4 días p.i., en el grupo A se detecta en focos inflamatorios constituidos fundamentalmente por neutrófilos y en menor medida macrófagos y linfocitos, por su parte en el grupo B el número de focos inflamatorios es menor y el Ag clamidial se detecta fundamentalmente en células de Kuppfer. A los 10 días apenas queda Ag clamidial y en ambos grupos la distribución es similar. La caracterización inmunocitoquímica del infiltrado linfocitario reveló que los linfocitos CD4 son numerosos a los 10 días p.i., predominando sobre los CD8 en el grupo A, en el grupo B aparecen la mitad de linfocitos CD4, hecho este que se acompaña de bajos niveles de g-IFN desde el principio de la infección.

Como conclusión podemos decir que la ausencia de IL-12 y por tanto la baja producción de g-IFN en animales K.O. afecta al curso de la infección clamidial, produciéndose un retraso en la resolución de la infección y una menor respuesta inmune sistémica de tipo Th1.

1. Gately et al. (1998). Annu. Rev. Immunol., 16, 495-521.

2. Lu y Zhong. (1999). Infect. Immun., 67, 1763-1769.

3. Perry et al. (1997). J. Immunol., 158, 3344-3352.

4. Trinchieri G. (1995). Annu. Rev. Immunol., 13, 251-76.

12.- EPITELIOCISTIS: UNA ENFERMEDAD PROLIFERATIVA DE LA BRANQUIA DE PECES CAUSADA POR ORGANISMOS CLAMIDIALES.

Zarza, C.A., Padrós, F. y Crespo. S.

Departamento de Biología Animal, Biología Vegetal y Ecología. Facultad de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

La enfermedad epiteliocística o epiteliocistis es una de las patologías que afecta el cultivo de la dorada *Sparus aurata*. En el presente trabajo se describen las alteraciones histopatológicas causadas por el patógeno y los resultados de distintas técnicas empleadas para estudiar su naturaleza y ciclo de desarrollo.

En el estudio de microscopía óptica, la branquia aparece como el principal órgano afectado. Se describen dos tipos de inclusiones intracelulares o quistes, granulares y amorfos, que difieren entre sí tanto en su morfología y afinidad a distintas tinciones histológicas, como en su localización y reacción que provocan en los tejidos del hospedador. Sólo el quiste amorfo desencadena una respuesta proliferativa, formándose una pseudocápsula de tejido epitelial alrededor de la célula infectada.

Observaciones ultraestructurales de los quistes granulares revelan la presencia de organismos procariotas que muestran las tres fases de desarrollo de las clamidias. Los quistes amorfos contienen organismos "similares a *Chlamydia*" distintos morfológicamente de los descritos en los granulares.

Estudios de inmunohistoquímica no demostraron la expresión del lipopolisacárido de membrana (LPS) específico de la familia *Chlamydiaceae*. La utilización de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tampoco fue efectiva para detectar la presencia de DNA de esta familia. Sin embargo, la inclusión del agente epiteliocístico en cualquiera de las restantes familias del orden de las Chlamydiales está todavía por determinar.

13.- ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA HEMONCHOSIS CAPRINA EXPERIMENTAL.

Pérez, J., Cámara, S. ⁽¹⁾, García, P.M., Mozos, E., Redondo, E.S.H. ⁽¹⁾ y Martínez-Moreno, A. ⁽¹⁾
Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

⁽¹⁾ Departamento de Sanidad Animal. Parasitología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Haemonchus contortus es un nematodo común en ovejas y cabras de amplias zonas de nuestro país, causando importantes pérdidas económicas. En el presente estudio, que forma parte de un proyecto encaminado a analizar la respuesta inmune de cabras frente a *H. contortus*, se han analizado los cambios macroscópicos, histopatológicos, así como la distribución de linfocitos T (CD3), células B (CD79a) e IgG en abomaso y ganglios linfáticos regionales en 13 cabras infectadas con una sola dosis de *H. contortus* y sacrificadas a las 3, 7 y 21 semanas postinfección (spi). Los hallazgos más relevantes fueron la presencia de larvas degeneradas y de granulomas a las 3 y 7 spi en mucosa de abomaso. El infiltrado inflamatorio en mucosa abomasal era abundante a las 3 spi, muy abundante a las 7 spi y moderado a las 21 spi, y estaba compuesto principalmente por eosinófilos, células cebadas, linfocitos T (CD3+), células B (CD79+), así como células plasmáticas IgG+. Los leucocitos globulares eran escasos a las 3 spi en mucosa abomasal, mientras que aumentaron significativamente a las 7 y 21 spi, mostrando tropismo por las glándulas gástricas. Los ganglios linfáticos regionales mostraron una marcada hiperplasia de folículos linfoides y de células plasmáticas IgG+ en todas las cabras infectadas.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por la CICYT (AGF96-1132).

14.- ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE LESIONES ASOCIADAS A ENCEFALITOOZONOSIS EN CONEJOS DE GRANJA.

Acín, C. y Fernández de Luco, D.

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

C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza

Un estudio lesional hecho en 124 conejos con problemas principalmente reproductivos, digestivos y respiratorios revela que el 49,2% de los animales presenta encefalitis supuestamente asociada a encefalitozoonosis. El 70,2% de los conejos presenta histológicamente nefritis intersticial, mientras que macroscópicamente únicamente el 21,8% mostraba el riñón con su superficie irregular y que microscópicamente se correspondía con nefritis intersticial. Además, el 41,1% de los conejos mostraba lesiones inflamatorias en el riñón y en el encéfalo.

El presente estudio pretende, con posterioridad, determinar la prevalencia serológica en este grupo de animales, y compararla con la lesional.

15.- CRIPTOCOCOSIS PULMONAR EN CABRAS.

Pérez, V., Ferreras, M. C., González, J., Reyes, L. E., García Iglesias, M. J. y García Marín, J. F.
Departamento de Patología Animal. Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.
Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Las infecciones por el hongo *Cryptococcus neoformans*, agente causal de la Criptococosis, han sido descritas en numerosas ocasiones en patología veterinaria, especialmente en gatos, con una predilección por las localizaciones nerviosa y mamaria. En ganado caprino, se han diagnosticado casos de criptococosis pulmonar, como complicaciones de tuberculosis o pleuroneumonía caprinas, o en formas puras.

Durante el presente año 2000, se ha efectuado un diagnóstico de Criptococosis pulmonar en 5 cabras, procedentes de 4 rebaños diferentes, que como signos clínicos más significativos habían mostrado un proceso de adelgazamiento progresivo. En todas las ocasiones, se procedió al estudio histopatológico del pulmón para confirmar una sospecha macroscópica bien de tuberculosis o de neumonía verminosa.

En aquellos pulmones en que fue posible su examen macroscópico, se podía apreciar la existencia de formaciones nodulares, blanco-grisáceas y de consistencia firme, con una localización preferentemente subpleural, en los lóbulos diafragmáticos, así como la presencia de abundante moco en los bronquios. Microscópicamente, se observaba una neumonía de carácter piogranulomatosa, apareciendo, en algunos casos, una gran cantidad de estructuras fúngicas, positivas a la técnica del PAS y morfológicamente compatibles con *Cryptococcus spp.*, localizadas tanto entre el infiltrado celular como aisladas en las luces alveolares y bronquiolares. En dos de los pulmones estudiados, el número de estas estructuras era escaso, observándose siempre de forma esporádica entre el infiltrado celular y pasando desapercibidas con técnicas histológicas convencionales.

El presente trabajo tiene como misión el ser una llamada de atención sobre la posible importancia creciente de este proceso, diagnosticado cada vez con más frecuencia en nuestro laboratorio y cuyas lesiones macroscópicas pueden inducir a un diagnóstico erróneo, especialmente de neumonía verminosa.

16.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS DEL CARCINOMA INFLAMATORIO DE MAMA EN LA PERRA.

Peña, L., Pérez Alenza, M., del Castillo, N., Rodríguez Bertos, A. y Castaño, M.
Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria (UCM). 28040 Madrid.

El término carcinoma inflamatorio (CI) indica un tipo especial de cáncer de mama, conocido en Medicina Humana, que presenta unas características clínicas específicas tales como: eritema, calor y edema de la piel, dando la imagen equívoca de una mastitis. Es, sin embargo, la forma más agresiva de cáncer mamario, con muy mal pronóstico y supervivencia baja. Histológicamente existe una invasión específica de los vasos linfáticos de la dermis. La etiología de esta forma especial de tumor mamario es desconocida, se sabe que afecta más a mujeres jóvenes y que su incidencia se ha doblado en los años 90. En Medicina Veterinaria no existen estudios específicos sobre dicha neoplasia. En este trabajo se realizó un estudio retrospectivo de 5 años (de 1995 a enero de 2000), en el que se incluyeron todas las perras portadoras de tumores mamarios que habían acudido a las consultas del Hospital Clínico Veterinario (HCV), seleccionándose los casos de carcinoma inflamatorio. Las preparaciones histológicas de las necropsias se reexaminaron para este estudio, valorándose diversos aspectos microscópicos. Del total de 310 perras con tumores mamarios caninos (TMC), 25 tuvieron una imagen clínica y de necropsia compatible con CI. No existieron diferencias específicas en cuanto a la edad o la raza.

Existieron tres tipos de aparición de CI: primario, secundario a partir de un nódulo no operado y secundario post-quirúrgico. Histológicamente, son carcinomas sólidos o tubulares con infiltración en dermis, amplias zonas de necrosis y elevado índice mitótico.

17.- PRESENCIA DE MUTACIONES PUNTUALES EN EL EXÓN 12 Y DELECCIÓN DEL INTRÓN 11 EN EL GEN DEL RECEPTOR KIT EN MASTOCITOMAS CANINOS.

Reguera, M.J., Rabanal, R.M. y Ferrer, L.

Departament de Patologia i Producció Animal. Facultat de Veterinària (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

Introducción: El proto-oncogen c-kit codifica a un receptor transmembrana con actividad tirosina quinasa (KIT). Su ligando es el stem cell factor (SCF), citocina que estimula el crecimiento y la diferenciación de los mastocitos. En tumores gastrointestinales y en diversas patologías mastocíticas del hombre, se han detectado mutaciones en el gen c-kit que causan activación constitutiva del receptor. En mastocitomas caninos, también se han detectado mutaciones en c-kit en la región yuxtamembrana, que causan fosforilación constitutiva de KIT.

Además, se han hallado duplicaciones de hasta 70 pb dentro de los exones 11 y 12. Estos hallazgos sugieren que KIT puede jugar un papel importante en la patogénesis de los mastocitomas caninos.

Objetivo: buscar otras mutaciones en el dominio intracelular del gen c-kit, en un número superior de mastocitomas caninos. Para ello se utilizaron muestras de mastocitomas de perro fijadas en formol e incluidas en parafina. Además se estudiaron 12 muestras de piel de perros normales. De estas muestras se extrajo el DNA genómico y se amplificó parte del c-kit mediante PCR. Resultados: 60% mastocitomas mostraron una delección del intrón 11. La misma delección la presentaron los perros normales (33%). Además, se encontraron mutaciones puntuales en el exón 12, que originaban substituciones de aminoácidos, sólo en aquellas secuencias donde existía la delección del intrón en perros con mastocitoma. Esto sugiere que la delección del intrón produce inestabilidad del gen y podría facilitar la acumulación de mutaciones puntuales en el gen del c-kit.

18.- ASTROCITOMA ANAPLÁSICO EN EL NERVIÓ ÓPTICO DE UN PERRO.

Sisó, S., Lorenzo, V.⁽¹⁾ y Pumarola, M.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽¹⁾ CV Prado de Boadilla. C. Comer. Giraldo. La Alberca, 5. 28660 Boadilla del Monte (Madrid).

Los tumores que afectan exclusivamente al nervio óptico del perro son muy raros. La mayoría han sido descritos como Neurofibrosarcomas o Meningiomas. Sólo existen tres casos diagnosticados como Gliomas, uno de ellos descrito como un Astrocitoma anaplásico que afectaba nervio óptico, globo ocular y encéfalo. En la especie humana, el Astrocitoma de nervio óptico es un tumor poco frecuente. Su forma infantil, normalmente benigna, se describe como Astrocitoma pilocítico; en el adulto es un tumor maligno que se describe como Astrocitoma anaplásico. En todo caso, su diagnóstico diferencial debe incluir al Schwannoma y al Melanoma.

En este trabajo se presenta un tumor localizado en el nervio óptico izquierdo de un bóxer de 3.5 años, macho, que presentaba déficits visuales en ambos ojos. Se diagnosticó la presencia de una masa tumoral localizada en el nervio óptico izquierdo y que afectaba al diencéfalo anterior. La necropsia permitió observar además que la masa alcanzaba la hipófisis. Histológicamente, se observó un patrón bifásico compuesto por múltiples áreas de aspecto fibrilar y pilocítico, bien diferenciadas, que se entremezclaban con áreas de aspecto microquístico, más laxas, extensas y pleomórficas. Las células neoplásicas observadas en ambas zonas eran muy pleomórficas predominando las de tipo fusiforme y bipolar, y se mezclaba con haces de fibras de colágeno. El índice mitótico era alto. Se apreciaron áreas de necrosis y de hemorragia. Este patrón sugería un diagnóstico diferencial de Glioma, Meningioma, Melanoma o Schwannoma poco diferenciados. El estudio inmunohistoquímico (S-100, GFAP, VIM, HMB-45, CAM5 y EMA) confirmó que se trataba de un astrocitoma anaplásico.

Bibliografía

Giannini C, Scheithauer BW. Classification of Low-Grade Astrocytic Tumors in Children. Brain pathology 7:785-798, 1997

Alshail et al. Optic Chiasmatic-Hypothalamic Glioma. Brain pathology 7:799-806, 1997

Caswell J, Curtis C, Gibbs B. Astrocytoma arising at the optic disc in a dog. Canadian Veterinary Journal. Volume 40, pp.427-428, June 1999

Speiss BM, Wilcock BP. Glioma of the optic nerve with intraocular and intracranial involvement in a dog. Journal of Comparative Pathology. 97:79-84, 1987

Lenz SD, Janovitz EB, Lockridge K. An Anaplastic Astrocytoma (Glioblastoma) in the Cerebellum of a dog. Veterinary Pathology. 28:250-252, 1991

Barnett, K.C. Retrobulbar tumour and retinal detachment in a dog. Journal of Small Animal Practice, 13, 315-319 (1972)

Gross, S. L. and Dubielzig, R. R. (1984). Ocular astrocytoma in a dog and a cat. In Proceedings of the Fifteenth Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists.

19.- ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA PRESENCIA DE “FOLÍCULOS EN LLAMA” EN BIOPSIAS CUTÁNEAS DE PERROS DE RAZA SHAR PEI

Ordeix, L., Ferrer, LL., Fondati, A. y Fondevila., D.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

El término “folículo en llama” se utiliza para describir folículos pilosos en fase de catagen o telogen que presentan un exceso de queratina triquilemal. Se trata de un hallazgo histopatológico que, en el perro, se considera indicativo de enfermedad cutánea endocrina. Aunque los “folículos en llama” no son característicos de un tipo concreto de dermatosis endocrina, se ha observado que suelen ser más frecuentes en perros con desequilibrios de hormonas sexuales o, en general, en la alopecia conocida actualmente con el nombre de Alopecia X.

Presentamos un estudio retrospectivo en el que se revisó el número de “folículos en llama” presentes en 46 biopsias cutáneas de perros de raza Shar pei con distintos diagnósticos dermatopatológicos: dermatitis perivascular (n=18), foliculitis (n=11), atrofia/distrofia folicular (n=5), histiocitoma (n=2), mucinosis (n=2), demodicosis (n=1), piel normal (n=1), LED (n=1) y sin diagnóstico (n=5).

Se estableció como grupo control 50 biopsias de piel normal o con enfermedad cutánea no endocrina, de perros de raza no Shar pei.

A partir del grupo control se estableció una relación de 0.2 “folículos en llama” por cada 4 folículos pilosos.

A partir de las biopsias cutáneas de perros Shar pei con 4 o más folículos pilosos (n=39), se obtuvo una relación de 0,95 “folículos en llama” por cada 4 folículos.

En el Shar pei los “folículos en llama” son una imagen histológica más frecuente que en otras razas y se observan en enfermedades cutáneas de origen no endocrino. Por lo tanto en esta raza, la presencia de un número elevado de “folículos en llama” debe interpretarse con cautela.

Bibliografía

1. R.W. Dunstan. American Academy of Veterinary Dermatology Pathology Seminar. *Proceedings of the American Academy of Veterinary Dermatology and American College of Veterinary Dermatology*. New Orleans, 1986:25.
2. D.W. Scott. Excessive Trichilemmal Keratinisation (flame follicles) In Endocrine Skin Disorders Of The Dog. *Veterinary Dermatology* 1989, 1:37-40.

20.- DERMATITIS PAPULAR EN LA LEISHMANIOSIS CANINA

Ordeix, L., Ferrer, LL., Fondevila, D. y Fondati, A.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

Los perros afectados de leishmaniosis pueden presentar diferentes im-genes dermatológicas. En la actualidad, se describen cinco cuadros dermatológicos en función de las lesiones macroscópicas y microscópicas:

- alopecico con descamación: dermatitis granulomatosa difusa con numerosos parásitos en el interior de los macrófagos.
- ulcerativo: dermatitis mixta difusa con un índice bajo de parásitos.
- nodular generalizado: acumulo focal de macrófagos, células gigantes y algunos linfocitos y células plasmáticas con un índice alto de parásitos.
- pustular estéril: dermatitis pustular subcorneal con un índice bajo de parásitos en la dermis y nulo en el interior de la pústula.
- mucocutáneo proliferativo: dermatitis granulomatosa difusa con un índice bajo de parásitos.

A continuación presentamos 5 casos de perros con un cuadro clínico caracterizado por una dermatitis papular.

Las lesiones consisten en pápulas coalescentes de consistencia firme, no ulceradas y de tamaño variable (<5 milímetros), de color marrón pálido y localizadas en áreas despobladas de pelo (región abdominal y/o facial del perro). Histologicamente las lesiones corresponden a una dermatitis granulomatosa de nodular a difusa. Mediante técnicas de inmunohistoquímica se confirma la presencia de amastigotes del género *Leishmania* en el tejido. En todos los casos, el número de parásitos es muy bajo.

Bibliografía

1. A. Font, X. Roura, D. Fondevila, et. al, (1996) Canine mucosal leishmaniasis. *Journal of the American Animal Association* **32**:131-138
2. D.Fondevila, M. Vilafranca, L. Ferrer (1997) Epidermal immunocompetence in canine leishmaniasis. *Veterinary immunology and immunopathology* **56**: 319-327
3. LL. Ferrer, R. Rabanal, D. Fondevila, J.A. Ramos, M. Domingo (1988) Skin lesions in canine leishmaniasis. *Journal of Small Animal Practice* **29**:381-88
4. R.J. Slappendel, LL. Ferrer (1998) Leishmaniasis. *Infectious diseases of the dog and cat*. Greene, 2nd edn. Philadelphia, W.B. Saunders Company.

21.- REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD CUTÁNEA ESTACIONAL POR *PHLEBOTOMUS PERNICIOSUS* EN OVEJAS.

Ordeix, L.⁽¹⁾, Solano-Gallego, L.⁽²⁾, Rabanal, R.⁽¹⁾, Buades, M.⁽³⁾, Fondati, A.⁽¹⁾, y Ferrer, L.⁽¹⁾

⁽¹⁾ Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽²⁾ Departament de Farmacologia i Terapèutica. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

⁽³⁾ Conselleria de Sanitat i Consum. Govern Balear.

Se estudió una dermatitis pruriginosa estacional en ovejas de distintos rebaños de la isla de Mallorca. Las lesiones aparecían en Mayo y se resolvían espontáneamente en Octubre. Los animales afectados (4-6% del rebaño) mostraban prurito intenso con eritema, pápulas y costras, distribuidas principalmente en abdomen ventral y alrededor de los ojos. Se realizaron biopsias cutáneas de tres animales afectados en las que se observó una hiperplasia irregular de la epidermis, hiperqueratosis, pustulas eosinofílicas intraepidérmicas e infiltrados inflamatorios perivasculares en la dermis superficial y profunda compuestos principalmente por eosinófilos, células plasmáticas y linfocitos. A partir de los hallazgos clínico-patológicos se realizó un diagnóstico de hipersensibilidad a insectos.

Se instalaron varias trampas para mosquitos y se identificaron los insectos capturados como *Phlebotomus perniciosus*. Se realizó un test intradérmico con antígeno de *Phlebotomus* y de *Culicoides* en seis animales (dos afectados y cuatro no afectados) que se leyó a los 30 minutos. Los dos animales afectados mostraron una reacción muy intensa para el antígeno de *Phlebotomus* a las dos diluciones testadas, mientras que de los cuatro animales no afectados, dos fueron totalmente negativos y dos mostraron una reacción positiva sólo para la dilución más concentrada. Los seis animales mostraron una reacción positiva débil para el antígeno de *Culicoides*. También se determinaron los niveles de IgE totales. Los animales afectados presentaron niveles totales de IgE superiores a los animales no afectados.

Los datos obtenidos sugirieron que la dermatitis prurítica estacional estudiada era debida a una reacción de hipersensibilidad a *Phlebotomus*.

Bibliografía

1. R.M. Connan, S. Lloyd (1988). Seasonal allergic dermatitis in sheep. *Veterinary Record* **123**:335-337

22.- FOTSENSIBILIZACIÓN HEPATÓGENA EN OVINOS DE LA REGIÓN DE TIFLET (MARRUECOS).

Tligui, N. y El Hamidi, M.

Departamento de Anatomía Patológica. Instituto de Agronomía y Medicina Veterinaria Hassan II. Apdo. de correos 6202 - Institutos. 10101 Rabat. Marruecos.

En el otoño de 1998 se observó un foco de fotosensibilización en ovejas en la zona central de Marruecos (área de Tiflet). La morbilidad alcanzó el 80% del efectivo y la mortalidad fue de cerca del 25 %. Los rebaños afectados se criaban en el monte y no recibían suplemento de pienso. Los síntomas clínicos incluyeron letargia, ictericia leve a moderada y tumefacción y eritema de hocico, labios, párpados y pabellones auditivos. Las lesiones cutáneas eran intensas y se hallaban muy extendidas acompañándose de ulceraciones y escarificaciones.

Los hallazgos anatomopatológicos macroscópicos de cinco animales necropsiados consistieron en una intensa dermatitis por fotosensibilización localizada en las zonas cutáneas no pigmentadas, especialmente en la cara, orejas y extremidades, edema subcutáneo, emaciación y atrofia serosa de la grasa. Las canales presentaban una ictericia ligera a moderada y los hígados se hallaban tumefactos y tenían un color amarillento bronceado.

Microscópicamente, además de las lesiones cutáneas, se hallaron alteraciones importantes en el hígado, consistentes en una hepatitis necrotizante multifocal leve a moderada.

Como causa de este proceso se sospechó una micotoxiosis provocada por el consumo de hojas de eucalipto y *Halimum halimifolium* enmohecidas.

23.- EXPRESIÓN DE FILAGRINA EN LA PIEL DE LA OVEJA.

Vala, H. ⁽¹⁾, Fondevila, D. ⁽²⁾ y Ferrer, LL. ⁽²⁾

⁽¹⁾ Escola Superior Agrária de Viseu. Viseu (Portugal).

⁽²⁾ Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

Una característica de la diferenciación terminal de la epidermis de los mamíferos es el depósito de una capa proteica insoluble, de unos 15nm de grosor, que se denomina envoltura córnea (EC). Su función es mantener la integridad de la epidermis y sirve como protección de agresiones externas. Una de las proteínas estructurales de la EC es la filagrina cuya función es la de agregar los filamentos intermedios de queratina del citoesqueleto de los queratinocitos y mantener la hidratación del estrato córneo. Su precursor, la profilagrina, es una fosfoproteína constituida por unidades de filagrina, su síntesis se inicia en el estrato espinoso superior y se almacena en los gránulos de queratohialina.

Se ha estudiado la expresión de profilagrina en epitelios estratificados escamosos de oveja, utilizando un anticuerpo policlonal contra la profilagrina humana, mediante una técnica de Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC). Se han tomado muestras de piel, de nueve regiones corporales, con diferente densidad de folículos pilosos, y de dos mucosas. Las muestras se han procesado de forma rutinaria.

En la oveja, como en el hombre, la inmunoreacción se ha localizado en el estrato granuloso tanto en la epidermis como en los infundíbulos foliculares y en el estrato córneo de los infundíbulos. No se ha observado reacción en el epitelio estratificado escamoso de la mucosa oral y nasal. Podemos concluir que la filagrina en la especie ovina es un componente de los gránulos de queratohialina del estrato granuloso y se puede utilizar como un marcador de diferenciación epidérmica.

** El trabajo ha sido financiado por el proyecto: PRAXIS XXI de la Fundação para a Ciência e Tecnologia do Ministerio de Ciência e Tecnologia de Portugal.

24.- EXPRESIÓN DE UNA CITOQUERATINA DE AMPLIO ESPECTRO EN PIEL Y MUCOSAS DE OVEJA.

Vala, H.⁽¹⁾, Fondevila, D.⁽²⁾ y Ferrer, LL.⁽²⁾

⁽¹⁾ Escola Superior Agrária de Viseu. Viseu (Portugal)

⁽²⁾ Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

Las citoqueratinas son polipéptidos de peso molecular comprendido entre 44 y 70 kDa, que constituyen los filamentos intermedios presentes en las células de origen epitelial y se identifican siguiendo una nomenclatura numérica. En los epitelios estratificados el patrón de distribución de citoqueratinas varía según los estratos. En la especie ovina no se conoce la expresión de citoqueratinas en la piel ni en las mucosas.

En este trabajo describimos los resultados de la expresión del anticuerpo monoclonal contra el clon MNF116 humano en la piel y en las mucosas de cinco ovejas. Se han tomado muestras de piel de nueve regiones corporales, con diferente densidad de folículos pilosos, y de dos mucosas. Las muestras se han procesado de forma rutinaria y se ha utilizado la técnica inmunohistoquímica de Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC).

En el hombre el anticuerpo MN116 reacciona contra un amplio rango de citoqueratinas de peso molecular comprendido entre 45 y 56.5 kDa que se localizan en epitelios simples, glandulares y en los estratos basales de epitelios estratificados escamosos. En la oveja la inmunoreacción se ha localizado en los queratinocitos del estrato basal y de los estratos espinosos inferiores, tanto en la epidermis como en los infundíbulos foliculares, en la vaina radicular externa, del segmento inferior y del istmo folicular, y en todas las glándulas. En el epitelio estratificado escamoso de la mucosa oral y de la mucosa nasal la reacción se ha localizado en los estratos espinosos superiores y en el estrato granuloso.

** El trabajo ha sido financiado por el proyecto: PRAXIS XXI de la Fundação para a Ciência e Tecnologia do Ministerio de Ciência e Tecnologia de Portugal

25.- EXPRESIÓN DE LAS CITOQUERATINAS 1, 10/11, 2E, 5+8 EN CUERNO DE TORO DE LIDIA.

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

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

Las características estructurales e inmunohistoquímicas del cuerno en los bóvidos y en particular del toro de lidia están escasamente descritas. El objetivo de este trabajo es el análisis inmunohistoquímico de la expresión de citoqueratinas (CQ) en cuerno de toro adulto y al inicio de su desarrollo. Asimismo, se describen algunas particularidades del procedimiento técnico utilizado.

Material y Métodos

Se han utilizado muestras procedentes de la base, cuerpo y pitón de 20 cuernos de toro adulto y 6 en desarrollo (0-1 meses), fijadas por congelación en nitrógeno líquido y formol salino 10%. Cortes de 4-5 µm se realizaron con un criomicrotomo para piezas duras y cuchilla de tungsteno. Para el estudio inmunohistoquímico se ha utilizado el método de ABC y los anticuerpos monoclonales frente a las CQs 1,10/11, 2e (Progen), 5+8 y anticuerpo policlonal frente a queratinas epidérmicas humanas (Eurodiagnostic).

Resultados y Conclusión

El principal problema técnico es el desprendimiento de los cortes del pitón y el cuerpo de la superficie del porta, independientemente de estar tratados con poli-L-lisina o vectabon. adulto y en desarrollo). Intensidad +/++. Patrón: fibrilar. Estrato córneo: negativo con grupos aislados positivos. CQ 2e: estrato espinoso (porción media-alta) y granular (base cuerno adulto y en desarrollo). Intensidad ++/+++. Estrato córneo: inmunoreacción zonal. CQ 5+8: basal y espinoso (en base y cuerpo adulto y cuerno en desarrollo). Intensidad ++/+++. Nuestros resultados muestran un patrón de inmunoreacción similar al descrito para estas CQs en epidermis humana y bovina y con aplicabilidad en estudios de trastornos de la queratinización.

Agradecimiento: a los responsables del Laboratorio de análisis de astas del Ministerio del Interior por facilitarnos el uso del equipo de corte. Estudio financiado por el Convenio firmado entre la Junta de Andalucía, Asociaciones de Criadores de Toro de lidia y la Universidad de Córdoba.

26.- PROCESOS INUSUALES EN LA CAVIDAD ORAL DEL PERRO: CALCINOSIS CIRCUNSCRITA Y LEUCOPLASIA.

Rodríguez, A., Collado, J., Peña, L., Pizarro, M. y Castaño, M.

Dpto. Patología Animal II. Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria (UCM). 28040 Madrid.

Se describen dos casos clínicos de muy rara presentación, que acudieron a la consulta de Odontología y Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico Veterinario y cuyo diagnóstico definitivo se realizó histológicamente. En el primer caso, se remitió una muestra al servicio de Anatomía Patológica con sospecha de neoplasia en el extremo libre de la lengua de un perro de 2 años de edad. El estudio patológico de la biopsia reveló la presencia de una calcinosis circunscrita de características microscópicas semejantes a las descritas en otras localizaciones. Tras la extirpación de la masa, la evolución fue favorable. El segundo caso corresponde a un animal menor de 1 año de edad que presentaba en la mucosa del paladar duro una placa blanquecina, sospechosa de un proceso neoplásico, a pesar de la corta edad del animal. El estudio de la biopsia indicó la existencia de una lesión proliferativa con hiperplasia y displasia epitelial, no descrito en esta especie, y se diagnosticó finalmente un proceso de Leucoplasia Oral, término clínico empleado en medicina humana. La leucoplasia se considera un estadio preneoplásico que puede derivar a un carcinoma *in situ*. La evolución del animal hasta la fecha es satisfactoria, no habiéndose observado recidivas. Se realizarán técnicas inmunohistoquímicas con el fin de caracterizar esta patología y comparar los resultados con lo descrito en mediana humana.

27.- ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS ASOCIADAS AL GLAUCOMA CONGÉNITO EN CONEJOS.

Ferreras, M.C., González, J., Reyes, L.E., Espinosa, J., Bernardo, C.⁽¹⁾, Pérez, C., García-Iglesias, M.J., Pérez, V., García-Fernández, R.A., Escudero, A. y García-Marín, J.F.

Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

⁽¹⁾ Técnico de gestión de la explotación.

El término glaucoma se aplica a un grupo de enfermedades oculares cuya característica común es un incremento de la presión intraocular. El glaucoma congénito o primario se produce cuando existe una alteración congénita en la reabsorción del humor acuoso en la cámara anterior del ojo. Este proceso ha sido identificado como de rara presentación en el conejo, especie utilizada en algunas experiencias de patología comparada en medicina humana. Este estudio se ha realizado en 31 conejos de raza California, 13 con glaucoma bilateral clínico y 8 aparentemente sanos, procedentes de tres camadas que tenían los mismos progenitores. Seis conejos sin alteraciones oculares aparentes, procedentes de otras explotaciones, fueron utilizados como controles. La edad de los animales examinados osciló entre 2 y 6 meses en el momento de la necropsia. En todos los ojos con glaucoma se observó un aumento variable en el tamaño del globo ocular (hidroftalmia) siendo éste muy acusado en los casos más crónicos (bftalmia), donde se acompañaba de opacidad de córnea y pannus. Generalmente uno de los ojos se afectaba primero y más tarde el otro. La alteración histopatológica principal se observó en el ángulo iridocorneal, comprobándose abertura del mismo, compresión e incluso obliteración del retículo trabecular en la región angular y menor desarrollo del plexo venoso escleral. Igualmente se describen otras lesiones secundarias en diferentes estructuras del ojo tales como córnea, retina, cristalino y procesos ciliares.

28.- Distrofia muscular ovina progresiva

García Marín, J. F., Gómez, N., Pérez, C., Ferreras, M. C., Pérez, V.,
González, J., Reyes, L. E y Otaola, J. ⁽¹⁾

Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

⁽¹⁾ OVIS, Servicios Veterinarios. Valderas (León).

La atrofia y distrofias musculares han sido descritas en numerosas especies animales. Sin embargo, en el cordero existen escasas referencias de estos procesos, habiendo sido descritos en la raza Merina en Australia. En la presente comunicación se describe un caso de distrofia muscular progresiva en un rebaño de ovejas de raza Awassi. El proceso se presentó en 8 corderas de reposición de un total de 180, divididas en varios grupos. El grupo donde aparecieron los animales afectados fue el único que empleó dos machos nuevos en la cubrición de sus madres. En todos los animales afectados se observaron alteraciones en el apoyo de una de las extremidades posteriores, con reducción del grado de flexión de la articulación femorotibial y claudicación. Asimismo, se apreció la reducción de la masa muscular de ambas extremidades posteriores, más manifiesta en una de ellas, generalmente la derecha. Los síntomas comenzaban a manifestarse en animales cuyas edades oscilaban entre los 4 y 6 meses de vida, progresando en intensidad. Todos las corderas fueron tratadas al nacimiento y al destete con Se y vitamina E y, al grupo en el que se encontraban los afectados, al menos dos veces más desde que se inició el proceso. A este grupo también se le administraron vitaminas del complejo B.

Se llevó a cabo la necropsia de dos animales de 7 meses de edad, los cuales mostraban un pobre estado corporal, apreciándose una reducción del tamaño y peso de los grupos musculares de las extremidades anteriores y posteriores, principalmente de estas últimas y más marcadamente unilateral (extremidad derecha). Histológicamente se observaron las características asociadas a este tipo de procesos, predominando las alteraciones del sarcoplasma, sustitución de las fibras musculares por adipocitos y presencia esporádica de fenómenos reparativos y de degeneración hialina.

Las características epidemiológicas, clínicas y anatomopatológicas indican que se trataría de un proceso de distrofia muscular progresiva, con predominio de la atrofia.

29.- DISTROFIA NEUROAXONAL EN UN ROTTWEILER

Sisó, S., Omaña, M.A. y Pumarola, M.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

La distrofia neuroaxonal (NAD) es una enfermedad neurodegenerativa de tipo hereditario, que puede afectar a las especies canina, felina, equina, ovina, murina, así como a la especie humana. En el Rottweiler, raza canina más afectada, la NAD se presenta antes del año de edad. Se caracteriza por una ataxia cerebelar de curso crónico (de meses o incluso años de duración) y progresiva. Su diagnóstico clínico es difícil debido a que estos signos en un animal joven suelen pasar desapercibidos para el dueño. Además, una ataxia progresiva en el Rottweiler puede tener una etiología multifactorial (genética, nutricional, tóxica). El estudio histopatológico permite llegar al diagnóstico definitivo ya que el tipo de lesión y su localización la diferencia de otras posibles enfermedades hereditarias (leucoencefalomielopatía, síndrome familiar de neurona motora). Presentamos un caso de NAD en un Rottweiler, macho, de 2 años. Microscópicamente sólo se observaron lesiones en el tejido nervioso resultando afectados algunos núcleos y tractos del tronco del encéfalo caudal y de la médula espinal. Estas consistían en una alteración y pérdida de neuronas, vacuolización intraneuronal y del neuropilo, y dilatación axonal con formación de esferoides. Los núcleos vestibulares presentaban una vacuolización muy marcada. En la corteza cerebelar se apreciaba pérdida evidente de células de Purkinje. Nuestro diagnóstico se basó en el cuadro histopatológico y en los resultados obtenidos tras realizar tinciones específicas para tejido nervioso (LFB, Bielschowsky) y técnicas inmunohistoquímicas (NF, NSE, GFAP, SYN). También se descartó la presencia de agentes tipo prión (PrP) y se evaluó la pérdida neuronal por apoptosis (TUNEL).

Bibliografía.

Chrisman CL, Cork LC, Gamble DA. Neuroaxonal dystrophy of Rottweiler dogs. J Am Vet Med Assoc 1984; 184: 464-468.

M.G. Evans, T. P. Mullaney, C. T. Lowrie. Neuroaxonal dystrophy in a Rottweiler pup. J Am Vet Med Assoc 1988; 192: 1560-1562.

Bennett PF, Clarke RE. Laryngeal paralysis in a Rottweiler with neuroaxonal dystrophy. Aust Vet J 1997; 75: 784-786.

30.- CARACTERIZACIÓN DE POBLACIONES CELULARES DEL SISTEMA INMUNITARIO EN TEJIDOS DE CERDOS SANOS MEDIANTE TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS

Chianini, F., Majó, N., Segalés, J. y Domingo, M.

Departament de Patologia i de Producció Animals. Facultat de Veterinaria (UAB). 08193 Bellaterra. Barcelona.

En el presente trabajo se estudia la distribución de células del sistema inmunitario en tejidos de cerdos sanos, con el objeto de establecer un patrón de distribución normal y utilizarlo como referencia en el estudio de casos patológicos.

Se utilizaron cinco cerdos, dos de 6 semanas y tres de 10 semanas de edad, procedentes de granjas seronegativas frente al virus del PRRS, al virus de Aujeszky y a circovirus porcino tipo 2. Después del sacrificio se necropsiaron y se tomaron las siguientes muestras: ganglios linfáticos (inguinal superficial, perirrenal, submandibular, mediastínico, mesentérico), timo, tonsila, bazo, placa del Peyer, pulmón, riñón, hígado, estómago, glándula adrenal y páncreas. Estas muestras se fijaron en formol tamponado al 10% y se incluyeron en parafina. Se realizaron cortes de 4µm de grosor y se tiñeron con hematoxilina-eosina. También se realizó un estudio inmunohistoquímico mediante la técnica de avidina-biotina peroxidasa utilizando dos anticuerpos policlonales (CD3 y lisozima), y cuatro monoclonales (CD79a, MAC387, BL2H5, 3C3H1/A3/B1).

Histológicamente no se observaron lesiones significativas. El CD3 se expresó sobretodo en órganos linfoides (ganglios, timo, bazo, tonsila, placa de Peyer), marcando las áreas T-dependientes. El lisozima marcó basicamente células de aspecto macrofágico en el pulmón, timo, bazo, áreas medulares de los ganglios y alrededor de las criptas tonsilares. El CD79a se detectó en órganos linfoides (ganglios, bazo, placa de Peyer y tonsila), en las áreas B-dependientes. El MAC387 marcó granulocitos circulantes. El BL2H5 se expresó en células presentadoras de antígeno localizadas en los órganos linfoides y en el pulmón. Utilizando el anticuerpo 3C3H1/A3/B1 se observó marcaje inmunohistoquímico en bazo, tonsila y algunos ganglios, en las áreas B-dependientes.

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por los proyectos QLRT-PL-199900307 del Quinto Programa Marco 1998-2002 de la Comisión Europea, y 2-FEDER-1997-1341 del Plan Nacional de I+D.

31.- HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN UNA LEONA EN CAUTIVIDAD

Corpa, J.M. ⁽¹⁾, Espinosa, E. ⁽¹⁾, Marín, S. ⁽³⁾, Pérez, V. ⁽²⁾ y Bolea, R. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Sanidad Humana y Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera. C.E.U. Edificio Seminario. 46113 Moncada (Valencia).

⁽²⁾Departamento de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

⁽³⁾Director Técnico Veterinario del Safari Park Costablanca. El Vergel (Alicante).

Una leona gestante de 20 años de edad murió en el Safari Park Costablanca (Alicante), una semana después de presentar un cuadro de apatía y anorexia.

Tras la necropsia, los hallazgos macroscópicos más relevantes fueron la presencia de cálculos en ambas pelvis renales, focos de degeneración hepática y nódulos de tamaño miliar en pulmón.

Microscópicamente en riñón se detectó un incremento en el grosor de las membranas basales tanto en túbulos como en glomérulos. En cápsula de Bowman se observaba depósitos de una sustancia eosinófila y degeneración de las paredes de los conductos renales a nivel de pelvis. El parénquima hepático estaba desorganizado y degenerado. Finalmente, en el pulmón se detectó una neumonía intersticial acompañada de folículos linfoides.

En este caso, el fallo renal parece ser la causa de la muerte y se discuten las posibles etiologías en esta especie.

1.- HISTOPATOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN DE ANTÍGENO VÍRICO EN EL S.N.C. DE CERDOS CON PESTE PORCINA CLÁSICA.

Ruiz-Villamor, E. ⁽¹⁾, Romanini, S. ⁽¹⁾, Sánchez-Cordón, P. ⁽¹⁾, Quezada, M. ⁽²⁾, Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾ y Sierra, M.A. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento Patología Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción (Chile).

Las lesiones del SNC son una de las características de la Peste porcina clásica (PPC) habiéndose realizado diferentes estudios sobre la distribución de estas lesiones, pero sin establecer la relación existente entre las mismas y la presencia del virus, siendo una incógnita el origen y naturaleza del infiltrado celular. En este trabajo abordamos el primer punto, estudiando la relación existente entre las lesiones y la presencia de antígeno vírico.

35 cerdos fueron inoculados con una dosis de 10⁵ TCID₅₀ del aislado Quillota del VPPC y sacrificados entre los 4 y 18 dpi. El encéfalo fue fijado en formol tamponado, obteniéndose muestras de la zona frontal, temporal y occipital del cerebro y muestras de cerebelo y médula oblongada. Las muestras fueron incluidas en parafina y los cortes fueron teñidos con hematoxilina y eosina. La detección del antígeno vírico se realizó utilizando un anticuerpo frente a la glicoproteína 55 del VPPC (ABC).

El estudio demostró la existencia de una meningoencefalitis no purulenta en 33 de los 35 animales, variando sólo la intensidad de esta lesión, presente en todas las áreas estudiadas. El antígeno vírico fue detectado en un pequeño número de células de los manguitos, células de la glía y células epiteliales de los plexos coroideos, no existiendo relación entre la intensidad de la lesión y la presencia de antígeno vírico. A diferencia de otros trabajos, no hemos encontrado coagulación intravascular, pero sí hemorragias y ligera tumefacción endotelial no asociada a la infección vírica. Las células del infiltrado mononuclear perivascular mostraron imágenes de picnosis y cariorrexis, especialmente en linfocitos, sin que tampoco se haya podido establecer una relación entre este fenómeno y la presencia de antígeno vírico.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB 98-1033), PAI (AGR-137) y FONDECYT (1990388)

2.- RELACIÓN ENTRE LAS LESIONES TÍMICAS Y LA PRESENCIA DE ANTÍGENO VÍRICO EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA.

Sánchez-Cordón, P., Romanini, S., Salguero, F.J., Bautista, M. y Gómez-Villamandos, J.C.
Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

La Peste Porcina Clásica (PPC) está producida por un pestivirus y entre las alteraciones características de la enfermedad se encuentran una intensa linfopenia y la atrofia del timo, desconociéndose los mecanismos responsables de estos fenómenos y su relación con la infección vírica del timo. En el presente trabajo nos centramos en el estudio histopatológico e inmunohistoquímico del timo, los que nos permitirá conocer las modificaciones que sufre este órgano en sus diferentes estructuras y su relación con la infección vírica.

Las muestras para este estudio se tomaron de 36 cerdos Large White-Landrace. Los animales fueron inoculados con la cepa Alfort del virus PPC, siendo sacrificados entre los 1 y 17 dpi. Dos cerdos de similares características fueron utilizados como control. Las muestras se fijaron en formol tamponado, solución de Bouin y glutaraldehído al 2,5%. Para la detección inmunohistoquímica se utilizó un anticuerpo monoclonal frente a la glicoproteína 55 del virus (ABC). El estudio ultraestructural se realizó mediante técnicas rutinarias.

Al microscopio óptico se observa una atrofia del timo producida por una disminución de la corteza asociada a fenómenos de apoptosis que son evidentes a partir del 7º dpi. El antígeno vírico se detectó desde el 2º dpi, aunque su presencia no se hizo significativa hasta el 7º dpi, siendo a partir de este día muy numerosas las células inmunoreactivas, cuya morfología correspondía a macrófagos, aunque algunas de ellas eran células fusiformes o de morfología estrellada. Esta inmunoreacción fue observada en la médula tímica, si bien a partir del 7º dpi se observó de forma ocasional en la corteza y en áreas subcapsulares. Esto sería indicativo de que la atrofia tímica se asocia a un fenómeno de apoptosis, el cual coincide con la infección vírica de las células mononucleares y fusiformes de la médula, pero no con la infección de los linfocitos.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB 98-1033), PAI (AGR-137) y FONDECYT (1990388)

3.- PESTE PORCINA CLÁSICA: CAMBIOS EN LOS MACRÓFAGOS INTESTINALES.

Romanini, S., Sánchez-Cordón, P., Ruiz-Villamor, E., Jover, A. y Gómez-Villamandos, J.C.
Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

Los estudios realizados sobre la patogenia de la Peste Porcina Clásica (PPC) han demostrado que el virus replica en diferentes poblaciones celulares, participando con mayor o menor importancia en el desarrollo del cuadro clínico-lesional. Entre estas células blanco está el macrófago, cuyo papel en la patogenia de la enfermedad es punto de controversia. En este trabajo se estudian los cambios numéricos de los macrófagos intestinales y la llegada y difusión del virus por este órgano en la PPC experimental.

Como material de estudio se tomaron muestras de diferentes porciones de intestino (íleon a 30cm de la válvula ileocecal (VI), íleon a 15cm de la VI, válvula ileocecal y colon) de 36 cerdos Large White x Landrace inoculados por vía intramuscular con la cepa Alfort del VPPC. Los cerdos fueron sacrificados a los 1, 2, 3, 5, 7, 9, 11, 15 y 17. Las muestras fueron fijadas en Bouin y formol tamponado. Para la detección inmunohistoquímica de los macrófagos se emplearon los anticuerpos monoclonales MAC 387 y SWC3, y para la detección de antígeno vírico el anticuerpo monoclonal anti-gp55 del VPPC (ABC).

Los cambios numéricos en los macrófagos intestinales fueron significativos a partir del 3 dpi, día en el que se detecta antígeno vírico en este órgano, alcanzando su mayor número a partir del 9 dpi, estabilizándose hasta el final de la experiencia. Pero existían diferencias entre las diferentes porciones intestinales estudiadas. Así, el íleon a 15cm de la VI y la válvula ileocecal son los que presentan cambios más significativos, y dentro de éstos la lámina propia, si bien los cambios en las áreas linfoides, aunque no cuantitativamente importantes, si deben ser tenidos en cuenta por su alto valor cualitativo.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB 98-1033), PAI (AGR-137) y FONDECYT (1990388)

4.- EXISTENCIA DE CILIOS ATÍPICOS EN EL EPITELIO BRONQUIOLAR DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA PPC.

Ruiz-Villamor, E. ⁽¹⁾, Bautista, M.J. ⁽¹⁾, Sánchez-Cordón, P. ⁽¹⁾, Salguero, F.J. ⁽¹⁾, Romanini, S. ⁽¹⁾, Quezada M. ⁽²⁾ y Carrasco, L. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento de Patología Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción. Chillán (Chile).

Clásicamente se ha considerado que la replicación del virus de la Peste Porcina Clásica (PPC) en cultivos celulares o *in vivo* no provoca un efecto citopático en la célula. Sin embargo, recientemente se ha señalado que la replicación del virus de la PPC en células estromales de la médula ósea si produce un efecto citopático, efecto que se ha relacionado con la existencia de partículas defectivas.

En este trabajo estudiamos los cambios morfológicos del epitelio bronquial de 12 cerdos inoculados vía intramuscular con una dosis de 105 CTID₅₀ de la cepa Quillota del virus de la PPC y sacrificados a los 4, 7, 10 y 14 días post inoculación (dpi). Las muestras fueron fijadas con glutaraldehído al 2,5% mediante perfusión vascular y fueron procesadas según las técnicas habituales para microscopía óptica y electrónica de transmisión. Para la detección inmunohistoquímica del antígeno vírico se utilizó un anticuerpo monoclonal frente a la proteína viral Gp55 y la técnica del ABC. Los cambios en los cilios fueron cuantificados en mediante el estudio de series fotográficas de la superficie apical de los bronquiolos. Los datos obtenidos fueron examinados mediante un análisis de varianza y una prueba *t* de comparación de medias.

La existencia de cilios atípicos fue observada en todos los animales estudiados, si bien estos representaron mas del 25% de los cilios estudiados a partir de los 10 dpi, fecha en la que también se observó un incremento significativo de las células en las que se demostró la existencia del antígeno viral. El incremento del número de cilios atípicos fue debido, principalmente, al aumento de aquellos que presentaron una modificación del patrón microtubular. Alteración que podría ser debida a la interferencia del metabolismo de la célula epitelial por el genoma viral.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (Grupo AGR0137), la DGEIC (PB 98-1033) y FONDECYT (1990388)

5.- EXPRESIÓN DE IL-6 EN HIGADO Y RIÑÓN DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA AFRICANA (aislado E -70).

Mekonnen, T., Salguero, F.J., Ruiz-Villamor, L., Carrasco, E. y Gómez-Villamandos, J.C.
Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

La IL-6 es una citocina de naturaleza pleotrópica multifunciona que regula la respuesta inmune, la reacción de la fase aguda y la hematopoyesis. La fuente principal de este mediador son los monocitos-macrófagos, fibroblastos y células endoteliales, aunque los linfocitos T y B, granulocitos, eosinófilos, condrocitos, osteoblastos, células cebadas, también la producen. Al igual que en otras especies, los monocitos-macrófagos porcinos activados la producen, si bien suelen ser poblaciones de células estromales la principal fuente, en ocasiones inducidas por la acción de otras monocinas.

Las muestras del hígado y el riñón necesarios para este trabajo han sido obtenidas a partir de cerdos inoculados con el aislado 70 del VPPA clasificado como altamente virulento. Los animales fueron sacrificados a los 3, 5, 6, 7 dpi. El estudio inmunohistoquímico para determinar la expresión de la IL-6 (anticuerpos monoclonal y policlonal) y de antígeno vírico vp73 (anticuerpo monoclonal) en estos órganos se realizó mediante la técnica de ABC.

La detección de antígeno vírico demostró la infección de monocitos-macrófagos, principalmente células de Kupffer, en hígado desde los 3 dpi y en el riñón desde los 5 dpi. Coincidiendo con estas fechas se observó inmunoreacción positiva frente a los dos anticuerpos utilizados para detectar IL-6, si bien las células teñidas eran células endoteliales de los sinusoides hepáticos, células endoteliales de capilares intersticiales del riñón y fibroblastos de ambos órganos, siendo escaso el número de células que expresaban esta citocina a los 3 dpi en hígado y 5 dpi en riñón, aumentando su número ligeramente en días posteriores. Sólo a partir del 6 dpi se observó inmunopositividad frente a IL-6 en un número significativo de monocitos-macrófagos en ambos órganos.

Este proyecto ha sido financiado por la DGES (PB95-0558) y el PAI (AGR-137)

6.- DETECCIÓN DE ARNm DE CITOQUINAS MEDIANTE *HIBRIDACIÓN in situ* EN PESTE PORCINA AFRICANA.

Salguero, F.J. ⁽¹⁾, Gillis, K. ⁽²⁾, van Reeth, K. ⁽²⁾, Pensaert, M.B. ⁽²⁾, Bautista, M.J. ⁽¹⁾ y Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Laboratorio de Virología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Gante (Bélgica)

El macrófago es la célula blanco del virus de la PPA, siendo a su vez la principal célula productora de ciertas citoquinas como la Interleuquina-1 y el TNF- α . Nuestro grupo ha sugerido que ciertas citoquinas juegan un papel importante en la patogenia de la PPA, y en este trabajo se pretenden correlacionar la expresión en macrófagos del ARNm de citoquinas con la presencia de lesiones de PPA.

Para la puesta a punto de la técnica se utilizaron macrófagos estimulados con LPS y se tomaron 3 sondas diferentes que hibridasen con ARNm de IL-1 α , IL-1 β y TNF- α ; los mejores resultados fueron obtenidos utilizando una mezcla de las 3 sondas que hibridan con el ARNm de la misma citoquina. La técnica se aplicó a cortes de bazo, timo, ganglio e hígado fijados de cerdos inoculados experimentalmente con un aislado altamente virulento de PPA y sacrificados secuencialmente del 1º al 7º día post inoculación.

En cultivos celulares se observó una reacción específica en un bajo porcentaje de células. En cortes de tejido, se ensayaron distintos métodos de permeabilización y digestión enzimática, con la problemática de que a mayor señal positiva, existía una mayor pérdida de morfología. Así, se observó un incremento secuencial de células positivas al ARNm de las 3 citoquinas en todos los tejidos estudiados. Estos resultados son similares a los obtenidos mediante la detección de la citoquina mediante inmunohistoquímica, con la desventaja de ser una técnica más complicada y cara. Aunque la reacción es más específica en la primera técnica, con la inmunohistoquímica conservamos mejor la morfología, por tanto el uso de ambas técnicas es adecuado para corroborar el papel de estas citoquinas en el desarrollo de lesiones en PPA.

Este proyecto ha sido financiado por la DGES (PB95-0558) y el PAI (AGR-137)

7.- APOPTOSIS DE LINFOCITOS EN LA PESTE PORCINA AFRICANA: EVALUACIÓN MEDIANTE TÉCNICAS DE TUNEL Y MICROSCOPIA ELECTRÓNICA.

Salguero, F.J.⁽¹⁾, Mekonnen, T.⁽²⁾, Bautista, M.J.⁽¹⁾, Sánchez, C.⁽²⁾ y Gómez-Villamandos, J.C.⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

La intensa linfopenia que se produce en la PPA aguda ha sido achacada a la muerte celular de los linfocitos por distintos mecanismos indirectos, sin que exista una acción directa del virus de la PPA (VPPA) sobre esta línea celular.

Para comprobar que esta muerte celular es debida a fenómenos de apoptosis, y evaluar diferentes técnicas de estudio, se realizó una experiencia en la que 14 cerdos fueron inoculados secuencialmente entre el 1º y 7º dpi. Muestras de bazo, timo y ganglios linfáticos renal y gastrohepático fueron fijadas en formol tamponado y glutaraldehído al 2,5% e incluidas en parafina y Epon 812 respectivamente. La técnica de TUNEL se realizó según los protocolos de Böheringer.

Con el estudio estructural se observó una progresión en la muerte celular en zonas linfoides de estos órganos con abundantes fenómenos de picnosis y cariorrexis. Mediante el estudio inmunohistoquímico para la detección de antígeno vírico, se observó un aumento en el número de macrófagos infectados en las zonas en las que aparecían dichas lesiones. El estudio ultraestructural demostró un aumento en el número de linfocitos en apoptosis. Mediante la técnica de TUNEL se observó un significativo incremento de células positivas en las mismas zonas. Esta técnica presenta el inconveniente de la aparición de falsos positivos, pero corroborando los resultados con estudios morfológicos, se concluye que hay un incremento muy considerable de linfocitos en apoptosis en la PPA, fenómeno responsable de la linfopenia.

Este proyecto ha sido financiado por la DGES (PB95-0558) y el PAI (AGR-137)

8.- APOPTOSIS EN EL GANGLIO TRIGÉMINO DEL CERDO DURANTE UNA INFECCIÓN AGUDA POR EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY.

Alemañ, N.⁽²⁾, Quiroga, M. I.⁽¹⁾, Vázquez, S.⁽¹⁾, López, M.⁽¹⁾, García, J.⁽¹⁾, Guerrero, F.⁽²⁾ y Nieto, J. M.⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Patología Animal y Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo.

⁽²⁾Departamento Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo.

Se ha demostrado que los virus inducen la activación del programa de muerte celular, o apoptosis, de las células que infectan. Muchos de ellos han desarrollado estrategias para evitar la muerte prematura de las células hospedadoras y así permitir la producción de una progenie viral numerosa.

En los herpesvirus humanos tipos 1 y 2, y en el herpesvirus bovino tipo 1, se han identificado diversos productos génicos con actividad antiapoptótica. Sin embargo, hasta el momento no se conoce si otro alfa herpesvirus, el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA), es capaz de inhibir el proceso de apoptosis en las células infectadas. Nuestro objetivo con este trabajo ha sido investigar si el VEA induce y/o bloquea la apoptosis en el ganglio trigémino durante el curso de una infección productiva en el ganglio trigémino de su hospedador natural. Para ello infectamos intranasalmente ocho cerdos con la cepa patógena E-974 del VEA. Los animales fueron sacrificados a diferentes intervalos de tiempo postinoculación y los ganglios trigéminos procesados para su estudio histopatológico. La identificación de las células infectadas por el VEA se llevó a cabo mediante inmunohistoquímica, y las células apoptóticas >mediante la técnica TUNEL.

Nuestros resultados demuestran que el VEA protege a las neuronas ganglionares frente a la apoptosis inducida tanto por la propia infección viral como por las células inmunitarias antivirales. Por otro lado, detectamos una elevada incidencia de apoptosis entre las células inflamatorias localizadas alrededor de las neuronas infectadas, un hecho que podría constituir un importante mecanismo de inmunoevasión del VEA.

Este trabajo ha sido financiado por un proyecto de investigación de la Xunta de Galicia (XUGA26105B98).

9.- ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LA ESPOROGÉNESIS DE UN MIXOSPORIDIO HISTOZOICO INTESTINAL EN RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*, L.).

Quiroga, M. I., García, J. C., Vázquez, S., Alemañ, N. y Nieto, J. M.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo.

Myxosporea (Phylum *Myxozoa*) son parásitos que afectan principalmente a teleósteos y que presentan un ciclo de vida muy complejo encaminado a la formación de esporas. Representan un importante papel como patógenos en acuicultura y el número de especies descritas en peces cultivados se ha incrementado considerablemente en los últimos años. En nuestro trabajo describimos histológica y ultraestructuralmente la esporogénesis de un mixosporidio histozoico causante de graves lesiones intestinales en rodaballos cultivados.

En todos los peces estudiados observamos que histológicamente presentaban una enteritis descamativa aguda, asociada a la presencia de gran cantidad de formas de desarrollo de un mixosporidio en el epitelio de revestimiento.

La mayor parte de estas formas eran fases iniciales de la esporogénesis, siendo escasa la presencia de esporoblastos y esporas. Las esporas se caracterizaban por tener morfología semicircular con dos cápsulas polares piriformes en los extremos y un esporoplasma en posición central. Estaban presentes en los diferentes tramos intestinales y no existía una relación entre su número y la gravedad de las lesiones.

El estudio ultraestructural demostró que los diferentes estadios de desarrollo del parásito tenían una localización extracelular y cumplían las características del grupo *Myxosporea*, es decir, el desarrollo de células terciarias en el interior de células secundarias y éstas a su vez presentes en el citoplasma de células primarias. Mostraban una organización celular encaminada a la formación de dos esporas, generalmente de forma asincrónica y, sólo ocasionalmente, se apreciaba cierta diferenciación celular en el esporoblasto. Cuando el parásito se encontraba en una fase inicial de desarrollo se observaban escasas alteraciones en los enterocitos próximos y éstas resultaban evidentes en aquellas células que limitaban con estadios más avanzados de desarrollo del parásito.

Este trabajo ha sido financiado con un Proyecto de Investigación FEDER-CICYT (1FD97-0679-C02-02)

10.- DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR *Neospora caninum* EN FETOS BOVINOS.

Pérez, V. ⁽¹⁾, Quintanilla, A. ⁽²⁾, Corpa, J. M. ⁽¹⁾, Ortega, L. M. ⁽³⁾ y Pereira, J. ⁽²⁾

⁽¹⁾ Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica).

⁽²⁾ Departamento de Patología Animal: Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León

⁽³⁾ Departamento de Patología Animal I. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

En este trabajo se realiza un estudio de la participación de la infección por *N. caninum* en casos de aborto bovino. Se ha estudiado un total de 81 fetos bovinos, procedentes de Castilla y León, Asturias, Galicia y Madrid. De cada feto, se recogieron muestras de encéfalo y corazón para el diagnóstico histológico, líquidos corporales para el serológico y encéfalo para la detección de ácidos nucleicos del parásito. Para el diagnóstico histopatológico, las muestras se procesaron de forma convencional y, en aquellos casos donde había sospecha lesional, se realizaron técnicas inmunohistoquímicas, utilizando un anticuerpo policlonal frente a *N. caninum*. Para la detección de anticuerpos específicos (IgG) se emplearon las técnicas de IFI y ELISA. La puesta en evidencia de los ácidos nucleicos del parásito se efectuó mediante la amplificación específica del ITS ribosomal de *N. caninum* utilizando la técnica de PCR.

En 28 (34,6%) de las muestras analizadas se detectaron lesiones histológicas, que fueron clasificadas como características de la infección por *N. caninum* (15 fetos), compatibles (7 casos) e inespecíficas (6 fetos). En siete de estos casos (6 con lesiones características y uno compatibles) se detectó positividad mediante técnicas inmunohistoquímicas. En 10 de los fetos examinados se pudo demostrar la presencia de ácidos nucleicos de *N. caninum* mientras que sólo 8 mostraron una reacción positiva en la detección de anticuerpos. El grado de concordancia entre las técnicas histológicas y las serológicas o de PCR fue débil.

11.- BRONQUIOLITIS NECRÓTICA AGUDA ASOCIADA A CUERPOS DE INCLUSIÓN TIPO ADENOVIRUS EN UNA MARA (*Dolichotis patagona*).

Martín, M.P. ⁽¹⁾, Aguilar, J.M. ⁽²⁾, Quevedo, M.A. ⁽²⁾, Ramis, M.A. ⁽³⁾, Arola, J. ⁽¹⁾ y Mozos, E. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento Veterinario del Zoológico de Jerez.

⁽³⁾Departamento Histología y Anatomía Patológica de la Facultad Veterinaria de Barcelona, UAB.

Los adenovirus han sido aislados en numerosas especies animales domésticas y silvestres. Son virus altamente específicos, aunque presentan diferente virulencia y habitualmente causan patologías respiratorias y digestivas. La enfermedad se suele presentar en individuos jóvenes y en estados de inmunodeficiencia.

Describimos las características estructurales y ultraestructurales de una bronquiolitis necrótica asociada a cuerpos de inclusión tipo adenovirus en una mara (roedor sudamericano de gran tamaño), hembra, de 5 meses de edad, encontrada muerta en la instalación del zoo de Jerez sin signos previos de enfermedad.

En la necropsia se observó congestión generalizada en ambos pulmones, edema y aumento de la consistencia. Microscópicamente se encontraron lesiones diseminadas en ambos pulmones caracterizadas por la necrosis bronquiolar aguda. Numerosas células epiteliales, aún intactas, presentaban grandes cuerpos de inclusión intranucleares (Feulgen +) de características compatibles con adenovirus. También se observaron en células epiteliales bronquiales y alveolares, así como en macrófagos alveolares. Morfológicamente, los cuerpos de inclusión se observaron ocupando todo el núcleo o separados de la membrana nuclear por una estrecha zona clara (inclusión de Cowdry tipo A). Con frecuencia las áreas peribronquiales del parénquima presentaban un exudado serofibrinoso y celular constituido principalmente por neutrófilos y macrófagos. Las lesiones observadas son muy similares a las descritas en adenovirus pulmonar en perro y caballo.

12.- HEPATITIS POR HERPESVIRUS EN TORTUGA TERRESTRE.

Sánchez-Cordón, P. ⁽¹⁾, Hervás, J. ⁽²⁾, Chacón Lara, F. ⁽²⁾, Jahn, J. ⁽³⁾ y Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Histolab Veterinaria. Avda. Sáenz de Tejada, Fuengirola, Málaga.

⁽³⁾Koala S.L. Torremolinos, Málaga.

La infección por herpesvirus en distintas especies de tortugas terrestres y acuáticas afecta a las vías respiratorias altas, asociándose en numerosas ocasiones con lesiones necróticas en cavidad oral, coanas, traquea, bronquios, pulmones, hígado y bazo, y lesiones cutáneas. Entre los síntomas que producen en estos animales se destaca edema parpebral, lagrimeo, conjuntivitis, estomatitis, glositis, rinitis, letargia y abatimiento. Microscópicamente se observan cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la traquea, bronquios y alveolos, así como en los hepatocitos, apreciándose mediante microscopía electrónica la presencia de partículas víricas.

En este trabajo se describe un caso de hepatitis necrótica multifocal por herpesvirus en una tortuga terrestre adulta hembra de la especie *Testudo horsfieldi*, no encontrando lesiones indicativas de infección vírica en el aparato respiratorio.

El animal, previamente a su muerte, presentó un estado de abatimiento, no detectándose en ningún momento sintomatología respiratoria. Macroscópicamente se observó la presencia de una hepatitis necrótica multifocal, no apreciándose afectación del aparato respiratorio. Se tomaron muestras en formol al 10% de corazón, traquea, bronquios, pulmones, hígado, intestino, riñón, bazo y ovario. Tras su procesamiento y tinción rutinaria con hematoxilina-eosina, el estudio histológico reveló una hepatitis necrótica multifocal asociada a la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos, junto con un ligero infiltrado de heterófilos entre los hepatocitos de algunos de los focos necróticos. Sin embargo, en el aparato respiratorio, únicamente se apreció una ligera hiperemia. El resto de órganos se mostraron sin cambios histológicos significativos. A partir de los bloques de parafina, se tomaron muestras de hígado para el estudio ultraestructural, en el que se pudo apreciar la presencia de partículas víricas y centros de replicación vírica característicos de herpesvirus.

Este trabajo ha sido financiado por el PAI (AGR-137)

13.- DETECCIÓN INMUNOHISTOLÓGICA DE PARAMIXOVIRUS EN PULMONES DE SERPIENTES.

Orós, J. ⁽¹⁾, Sicilia, J. ⁽¹⁾, Castro, P. ⁽¹⁾, Déniz, S. ⁽¹⁾, Jacobson, E. R. ⁽²⁾ y Homer, B. L. ⁽²⁾

⁽¹⁾Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

⁽²⁾College of Veterinary Medicine, University of Florida.

Los brotes de paramixovirus en serpientes son conocidos desde 1972 cuando la enfermedad se describió por vez primera en un serpentario de Suiza afectando a una colección de *Bothrops atrox*. Desde entonces se han sucedido numerosos brotes afectando fundamentalmente a vipéridos (también en colúbridos, boidos y elápidos) en USA, México, Argentina y Alemania.

Con el fin de confirmar la infección por paramixovirus como causa de mortalidad en varias colecciones de serpientes en Canarias, realizamos un estudio retrospectivo inmunohistológico. Se seleccionaron 17 animales con lesiones neumónicas proliferativas, con o sin inflamación intersticial, y que en algunos casos mostraron también áreas de neumonía purulenta asociada al aislamiento de bacterias como *Aeromonas sp.*, *Proteus sp.* y *Morganella sp.* El antisuero utilizado había sido elaborado en la Universidad de Florida mediante la inoculación en conejos de un paramixovirus aislado a partir de una mamba. Se utilizó el método de la estreptavidina-biotina peroxidasa (LSAB), empleando como cromógeno el 3-amino-9 etilcarbazol. Como control positivo se utilizaron muestras de una serpiente de cascabel inoculada experimentalmente. Se detectó antígeno de paramixovirus en el pulmón de 6 serpientes (*Crotalus atrox*, *Bitis gabonica rhinoceros*, *Lampropeltis getulus*, *Elaphe obsoleta*, *Python regius* y *Python molurus*) pertenecientes a tres colecciones diferentes. La inmunorreacción positiva se detectó fundamentalmente en las células epiteliales faveolares y ocasionalmente en macrófagos. Dado que lesiones pulmonares similares pueden estar originadas por otros virus, bacterias y tóxicos, y que diversas bacterias pueden actuar como agentes secundarios, la utilización de este suero anti-paramixovirus permite confirmar el diagnóstico. Por otro lado, confirmamos mediante este estudio la presencia de la enfermedad en colecciones de serpientes en Canarias.

14.- ENTERITIS MICÓTICA POR CANDIDA SP. A SOCIADA A UN SÍNDROME DE CUERPO EXTRAÑO LINEAL EN UNA TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*).

Orós, J. ⁽¹⁾, Torrent, A. ⁽¹⁾, Déniz, S. ⁽¹⁾; Acosta, B. ⁽¹⁾, Calabuig, P. ⁽²⁾ y Jensen, H. E. ⁽³⁾

⁽¹⁾Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria;

⁽²⁾Centro de Recuperación de Fauna Silvestre, Cabildo Insular de Gran Canaria;

⁽³⁾The Royal Veterinary and Agricultural University, Dinamarca.

Fue remitida al servicio de diagnóstico anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC un ejemplar juvenil, hembra, de tortuga boba (*Caretta caretta*) con una historia clínica de ingestión de anzuelo. El animal había sido intervenido quirúrgicamente en el Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira, muriendo al día siguiente. En la necropsia, además de las lesiones esofágicas originadas por el anzuelo se observó la presencia de un monofilamento de pesca de mediano calibre originando un síndrome de cuerpo extraño lineal en intestino anterior. La tortuga mostró una moderada ascitis. El estudio histopatológico determinó la presencia de una severa enteritis micótica en dicho tramo intestinal. Dado que no se intentó el aislamiento del hongo, se intentó determinar la especie micótica involucrada mediante un estudio inmunohistológico. Se empleó un panel de anticuerpos monoclonales y policlonales frente a los agentes causales de aspergilosis, candidiasis, fusariosis, geotricosis, zigomicosis y dermatofitosis, obteniéndose inmunorreacción frente a *Candida* sp. La ingestión de anzuelos y monofilamentos de pesca es una de las principales causas de mortalidad en tortugas marinas. Sin embargo no existen descripciones de enteritis micóticas asociadas a esta patología medioambiental.

15.- DIVERTÍCULO ESOFÁGICO EN UNA TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*).

Torrent, A., Orós, J. y Déniz, S.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Fue remitida al servicio de diagnóstico anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC un ejemplar juvenil, hembra, de tortuga boba (*Caretta caretta*).

En la necropsia, la principal lesión observada fue la presencia de un divertículo esofágico de 24 cm x 30 cm x 20 cm a nivel de la unión esófago-estómago, lleno de gas, contenido líquido verdoso y cuerpos extraños como alquitrán, plásticos y cuerdas, así como restos de alimentos. La pared del divertículo se encontró engrosada y la superficie mucosa se observó tapizada por una capa de fibrina. El divertículo mostró adherencias fibrosas con estructuras vecinas. La serosa correspondiente a la unión esófago-estómago se mostró con un marcado edema. El hígado mostró una notable disminución de tamaño. Se observó abundante líquido turbio en la cavidad celómica.

A nivel histológico, el divertículo esofágico mostró una esofagitis fibrinonecrótica generalizada, con presencia de granulomas con células gigantes en su superficie serosa.

El estudio microbiológico a partir de muestras de divertículo esofágico, bazo, hígado y riñón demostró el aislamiento de *Aerococcus viridans* en divertículo esofágico. Las grandes dimensiones del divertículo hacen pensar en un proceso crónico, con un progresivo aumento de su tamaño, acúmulo de cuerpos extraños, descomposición de materiales y proliferación de *Aerococcus viridans*. Este microorganismo es un patógeno conocido en la cría de langosta (Menard & Myrand, 1987; Marks et al., 1992; Alderman, 1996) aunque también ha sido aislado esporádicamente en vacuno (Sihvo et al., 1995) y caballo (Desbrosse, 1996). No se han descrito lesiones similares en tortugas marinas.

Bibliografía:

Alderman, D. J. 1996. Geographical spread of bacterial and fungal diseases of crustaceans. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties*, 15 (2): 603-632.

Desbrosse, A. M. 1996. *Cryptococcus mycotic keratitis* in a horse. *Pratique Veterinaire Equine*, 28 (2): 147-148.

Marks, L. J., Stewart, J. E. & Hastein, T. 1992. Evaluation of an indirect fluorescent antibody technique for detection of *Aerococcus viridans* (var.) *homari*, pathogen of homarid lobsters. *Diseases of Aquatic Organisms*, 13 (2): 133-138.

Menard, J. & Myrand, B. 1987. Incidence of *Aerococcus viridans* var. *homari* in the natural stock of lobsters (*Homarus americanus*) in Magdalen Islands (Quebec) following and outbreak of gaffkemie in farmed lobsters. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 44 (2): 368-372.

Sihvo, E., Hirvela-Koski, V., Nurminen, M. & Koski, P. 1995. Bacterial endocarditis of cattle. *Suomen Elainlaakarilehti*, 101 (4): 236-240.

16.- ANÁLISIS DE LOS DECOMISOS DE OVINO EN EL MATADERO Y SU IMPORTANCIA EN LA SALUD PÚBLICA.

Carrera, D., Méndez, A., Carrasco, L., Sierra, M.A. y Pérez, J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

En la actualidad, la calidad de vida y la seguridad alimentaria, se están convirtiendo en una exigencia que nos impone la sociedad. Los mataderos han sido uno de los lugares de inspección y control de los animales de abasto, que bajo la supervisión de los veterinarios, han garantizado la calidad y seguridad de las carnes preparadas para el consumo humano. Sin embargo, siguen apareciendo las patologías habituales en el ganado de abasto y lo que es más preocupante, la utilización de nuevas sustancias promotoras del crecimiento y engorde del ganado que para su diagnóstico y comprobación, necesita el apoyo de laboratorios especializados. Por ello se ha realizado un estudio de muestras correspondientes a decomisos de animales de raza ovina, realizados en el Matadero Municipal de Jaén. Se realizaron diagnósticos macroscópicos y se tomaron muestras para su estudio microscópico. Siguiendo las instrucciones del Plan Nacional de Residuos, se tomaron muestras del hígado y tiroides. Los resultados obtenidos indican que un 6'45 % eran procesos tuberculosos; un 51'6 % parasitaciones; un 32'2% inflamaciones inespecíficas; un 6'45 % casos purulentos y un 3'2% de decomisos sin lesión alguna. No se han observado lesiones que justifiquen la utilización de sustancias prohibidas o residuos. En conclusión, el hecho más destacable es la aparición de 2 casos de tuberculosis, enfermedad muy rara en esta especie y que nunca se ha realizado una campaña de saneamiento, como se realizan con otras enfermedades y/o especies, que sin lugar a duda puede crear un problema más a las autoridades sanitarias de nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

Robbins, S.L.; Cotran, R.S. y Kumar, V.- Patología estructural y funcional.

6ª. Edición. 1999.

Gallo, F.- Control Sanitario de los alimentos expuestos al consumo en la ciudad de Barcelona: años 1983 - 1990. Tesis Doctoral. 1994.

Eriksen, P.J.- Mataderos y degolladeros rurales. FAO. Roma. 1978.

Real Decreto 147/93 de 29 de Enero, publicado en el BOE el viernes 12 de marzo de 1993.

Soulsby, E.J.- Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Interamericana. 1988.

17.- LOCALIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL AMILOIDE AA EN PEQUEÑOS RUMIANTES.

Ménsua, C. ⁽¹⁾, Solomon, A. ⁽²⁾, Sánchez, L. ⁽³⁾, Fernández, A. ⁽¹⁾ y Luján, L. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento Patología Animal. Miguel Servet, 177. 50013 Zaragoza. Universidad de Zaragoza

⁽²⁾University of Tennessee Medical Center, Knoxville (USA).

⁽³⁾Dpto. Producción Animal y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Zaragoza.

La amiloidosis reactiva ovina es un proceso que en pequeños rumiantes suele verse asociado a procesos primarios necrótico-purulentos tales como la neumonía gangrenosa. Las lesiones más graves del proceso se centran en el riñón, donde se observa depósito amiloideo en el glomérulo principalmente pero también en la medular. También se observa degeneración del túbulo proximal, lo que confiere al riñón una imagen macroscópica muy significativa. Los análisis biopatológicos indican asimismo un fallo renal grave caracterizado por aumento del BUN e hipoalbuminemia.

El riñón de una cabra con lesiones macroscópicas y microscópicas de amiloidosis reactiva fue procesado para el aislamiento, mediante HPLC, de la proteína causante del depósito. El aislado fue parcialmente secuenciado y fracciones de la proteína se inocularon a un conejo mediante técnicas estándar. El anticuerpo policlonal obtenido se aplicó a diversos tejidos ovinos (n=21) y caprinos (n=1) con amiloidosis reactiva y en tejidos de animales control (n=13). Se utilizó la técnica inmunohistoquímica (IHQ) de Streptavidina-biotina peroxidasa (LSAB®, Dako). Los resultados fueron comparados con los obtenidos por HE y Rojo Congo.

Los resultados demostraron que la mayoría de las áreas HE y RC positivas eran asimismo positivas a inmunohistoquímica. No obstante, en algunos casos, áreas RC positivas no fueron detectadas por la IHQ y, por el contrario, mediante la IHQ se pudieron observar zonas positivas que no se habían observado utilizando las otras técnicas. En términos generales, la IHQ resultó ser superior en cuanto a sensibilidad al RC aunque no puede considerarse una técnica sustitutoria del RC. La mejor combinación es utilizar ambas para la detección del amiloide reactivo de los pequeños rumiantes. Por otro lado, la secuencia parcial de la proteína AA caprina demostró ser muy similar a la descrita para el ganado vacuno.

18.- PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI -RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA CANINOS.

Millán, Y. ⁽¹⁾, Llanes, D. ⁽²⁾, Márquez, A. ⁽²⁾, Ordás, J. ⁽¹⁾, Galiani, M. D. ⁽²⁾ y Martín de las Mulas J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Biovet-UCO.

La posibilidad de estudiar los receptores de estrógenos (RE) y progesterona (RP) en los tumores de mama caninos depende de la disponibilidad de anticuerpos anti-receptores humanos que reaccionen de forma cruzada con ellos porque no existen anticuerpos específicos comerciales. En este trabajo presentamos los resultados obtenidos con el hibridoma 2E6, de producción propia. Tras la inmunización de ratones de la estirpe Balb-c con una suspensión celular a la dosis 2×10^6 células en 0'1 ml de PBS via intraperitoneal cada 3 semanas, la titulación de los sueros mediante ELISA, y la fusión de las células de mieloma de la línea Sp2 con linfocitos esplénicos de los ratones inmunizados (proporción de 1:1 o 1:2) con polietilenglicol, se obtuvieron 71 hibridomas productores de inmunoglobulinas y sus sobrenadantes se analizaron mediante la técnica inmunohistoquímica de la Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC) sobre muestras fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina de útero y mama caninos. Tres de ellos produjeron un patrón de inmunorreacción compatible con la presencia de anticuerpos anti-RE y/o RP en los controles positivos.

El patrón de inmunorreacción del hibridoma 2E6 se analizó en 10 tumores de mama caninos, y los resultados se compararon con los obtenidos, en las mismas muestras de tejido, con anticuerpos comerciales anti-RE y -RP humanos. Como controles se utilizaron muestras de tumores caninos negativos con ambos anticuerpos y de útero humano. Los resultados obtenidos con el hibridoma 2E6 fueron similares a los obtenidos en los controles caninos, si bien hubo variaciones en la calidad de la inmunorreacción y en la cantidad de células positivas.

AGRADECIMIENTOS: Trabajo financiado con el Proyecto PM98-0164 de la DGEISIC.

19.- RELACIÓN ENTRE LA HORMONODEPENDENCIA DE LOS TUMORES DE MAMA CANINOS Y LA EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA DE LOS ANIMALES.

Millán, Y. ⁽¹⁾, Rincón, D. ⁽¹⁾, Andrés, F. J. ⁽²⁾, Ordás, J. ⁽¹⁾, y Martín de las Mulas, J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Clínica Veterinaria Thor (Córdoba).

En este trabajo hemos estudiado la hormonodependencia de 31 lesiones proliferativas de la mama canina procedentes de la histoteca del Departamento que se seleccionaron en función de la disponibilidad de datos acerca de la evolución clínica postquirúrgica de los animales, que se realizó cada 6 meses (máximo de 18), y evaluándose en cada período la presencia o ausencia de recidivas (exploración clínica), la presencia o ausencia de metástasis (radiografía de tórax) y la muerte relacionada con la enfermedad neoplásica (evaluación clínica y necropsia). Las piezas de extirpación quirúrgica, remitidas entre los años 1993 y 1998, habían sido fijadas en formol salino al 10%, incluidas en parafina, y diagnosticadas de forma rutinaria (clasificación de la OMS, Hampe y Misdorp 1974) como lesiones benignas (2 displasias seudotumorales, 1 adenoma tubular, 1 fibroadenoma y 5 tumores mixtos benignos) o malignas (3 adenocarcinomas tubulares simples, 3 adenocarcinomas tubulares complejos, 1 adenocarcinoma papilar quístico complejo, 6 carcinomas sólidos simples, 2 carcinomas sólidos complejos, 2 tumores mixtos malignos y 5 de patrón combinado). La hormonodependencia se evaluó mediante la detección de receptores de estrógenos (RE) y de progesterona (RP) mediante la técnica inmunohistoquímica de la Avidina-biotina-peroxidasa utilizando anticuerpos comerciales frente a los receptores humanos. Todas las lesiones benignas presentaban receptores hormonales (RE+RP+= 4 y RE-RP+= 5) y el período libre de enfermedad fue de 18 meses. El 54.5% de los tumores malignos presentaban receptores hormonales (RE y/o RP) y el periodo libre de enfermedad fue corto (6 meses) en 1 caso, medio (12 meses) en 2 casos y largo (18 meses) en 9 casos. Estos datos indican que los tumores malignos hormonodependientes de perra tienen períodos libres de enfermedad más largos y, por tanto, mejor pronóstico.

AGRADECIMIENTOS: Trabajo financiado con el Proyecto PM98-0164 de la DGESIC.

20.- PAPILOMA INVERTIDO CUTÁNEO EN EL PERRO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

Luján, L. ⁽¹⁾, Nicholls, P. ⁽²⁾, Vázquez, J. ⁽³⁾ y Jirón W. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Miguel Servet, 177. 50013 Zaragoza. Universidad de Zaragoza

⁽²⁾Department of Pathology, University of Cambridge, UK

⁽³⁾Clínica Veterinaria San Fernando, Zaragoza.

El papiloma invertido cutáneo del perro se describió en 1988* y es una neoplasia que, aparentemente, tiene baja incidencia. Este caso se observó en un Schnauzer miniatura macho de cuatro años de edad al que se le extirpó una pequeña masa tumoral localizada en la piel del abdomen. Microscópicamente se observó una lesión redondeada, bien circunscrita que, partiendo de la epidermis, se invaginaba en la dermis y que consistía en una masa de epitelio escamoso estratificado hiperplásico. Este epitelio mostraba conspicuas proyecciones papilares hacia la zona central del tumor, que estaba ocupada por un cilindro de queratina localizado parcialmente en el exterior a través de un poro central. Muchas células del estrato granuloso se mostraban tumefactas y en algunas fue posible observar cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos.

Usando el monoclonal CAMVIR-1, que detecta una secuencia linear en la proteína de la cápside L1 del virus del papiloma oral canino (COPV), se observaron numerosos queratinocitos positivos en el estrato granuloso y en el córneo. Policlonales frente a otras proteínas de dicho virus (E4 y E7) mostraron también una marcada positividad en queratinocitos. Se llevaron a cabo técnicas de hibridación in situ utilizando una sonda de DNA para el genoma completo del citado virus, que mostraron una señal positiva muy intensa en queratinocitos de las capas más superficiales del papiloma. Estudios de microscopía electrónica mostraron grupos de partículas víricas con morfología típica.

De los estudios realizados se puede afirmar que el virus papiloma presente en la lesión es muy similar al que causa la COPV. Se están llevando a cabo estudios de secuenciación de partes del genoma viral obtenido en este caso para confirmarlo. Ello indicaría que el COPV puede infectar tanto mucosas como piel pilosa, lo que podría ser un buen modelo para estudiar las infecciones por virus papiloma en los seres humanos.

Campbell et al., Vet Pathol 25:67-71 (1988)

21.- DILATACIÓN ABOMASAL ASOCIADA A UN ADENOMA PILÓRICO EN UN CARNERO.

Gómez, N. y Moreno, B.

NEIKER (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga, 1. 48160 - Derio (Bizkaia)

Los tumores abomasales en rumiantes son muy raros, habiéndose descrito de forma esporádica en vacuno. En este trabajo se describen las características anatomopatológicas de un adenoma pilórico en un carnero de 4,5 años.

La historia clínica se correspondía con anorexia recurrente durante un mes y postración final. El animal fue sacrificado y a la necropsia, se observó una intensa dilatación abomasal (3-4 veces su tamaño normal) con contenido semejante al ruminal, apelmazado y seco. En el píloro se encontró una masa en forma de anillo y una marcada hipertrofia muscular. En el resto de órganos no se observaron lesiones significativas.

Microscópicamente, la lesión pilórica se caracterizó por la presencia de numerosos acinis glandulares tanto en la lamina propia como en la submucosa que distorsionaban la morfología normal de las papilas. El aspecto general de los mismos era homogéneo, mostrando diferentes luces, un epitelio cúbico a prismático y contenido mucinoso en el citoplasma. Los acinis con epitelio cúbico mostraban una mayor atipia con una mayor relación núcleo/citoplasma, numerosas mitosis y escasa presencia de mucina. El estroma era escaso y ocasionalmente infiltrado de células inflamatorias crónicas. La capa muscular aparecía hipertrofiada.

El tumor fue clasificado como un adenoma atendiendo a su aspecto homogéneo, falta de reacción estromal e invasión de la muscular, sin embargo, la elevada presencia de mitosis y la atipia acinar en ciertas zonas podría sugerir una clasificación de adenocarcinoma. En cualquier caso, la presencia de tumores pilóricos sería un diagnóstico diferencial en casos de dilatación abomasal en rumiantes.

22.- LINFOSARCOMA MULTICÉNTRICO EN UNA OVEJA DE 10 AÑOS.

Moreno, B., Gómez, N., Adúriz, G., García, A. y Berriatua, E.

NEIKER (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga, 1. 48160 - Derio (Bizkaia)

Los linfomas son tumores relativamente raros en ovejas, presentando una incidencia variable según países. Suelen observarse en animales de más de 3 años. Aunque parece existir un retrovirus específico del ganado ovino, la mayoría de los tumores espontáneos están producidos por el virus de la leucosis bovina.

Este trabajo describe las características anatomopatológicas de un linfoma multicéntrico espontáneo en una oveja de 10 años perteneciente a un rebaño de 8 animales. La práctica totalidad de los animales eran descendientes de la oveja afectada por el tumor. En 5 animales se realizaron estudios hematológicos y serológicos. La serología se efectuó utilizando un ELISA comercial frente al virus de la leucosis bovina. 3 animales que murieron posteriormente también fueron necropsiados.

La sintomatología fue apatía durante 2-3 días y disnea antes de morir. A la necropsia, se observaron edema subcutáneo generalizado con especial intensidad en las extremidades, necrosis grasa, hipertrofia ganglionar generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia con aparente hiperplasia de la pulpa blanca, neumonía catarral aguda, un quiste en una de las adrenales y necrosis superficial en los músculos papilares del corazón.

Microscópicamente, se observó un infiltrado difuso de células linfoides del tipo de células grandes con presencia de numerosas mitosis en ganglios y bazo. En el hígado, el infiltrado fue intenso encontrándose principalmente en áreas periacinares. En el resto de órganos, el infiltrado de células tumorales fue escaso. Respecto al resto de los análisis, los animales fueron hematológicamente normales y serológicamente negativos. Los tres animales muertos y necropsiados no mostraron lesiones de linfoma.

23.- ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE UN CASO DE PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR EN OVEJA.

Pérez, J. ⁽¹⁾, Méndez, A. ⁽¹⁾, García, P.M. ⁽¹⁾, Arola, J. ⁽¹⁾, Luque, I. ⁽²⁾ y Mozos, E. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Departamento de Sanidad Animal. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

Los plasmocitomas extramedulares son tumores muy poco frecuentes que no afectan a la médula ósea, descritos principalmente perro, y de forma muy esporádica en gato, cerdo y caballo. Hasta la fecha no se han descrito plasmocitomas extramedulares, ni medulares, en la especie ovina. En este trabajo se describen las características macroscópicas, citológicas, histopatológicas e inmunohistoquímicas de un plasmocitoma extramedular localizado en mediastino, pulmón e hígado en una oveja de 10 años que fue eutanasiada por severos síntomas respiratorios. En la necropsia se observó una masa de 25x15x10 cm, capsulada, firme y de color blanquecino localizada en mediastino, que comprimía ambos pulmones, en los que se observaron múltiples nódulos blanco-grisáceos de 0,5-2 cm de diámetro. En la vena cava caudal existía una masa de 10 cm de longitud de aspecto similar a la descrita en mediastino.

El estudio histopatológico demostró que la masa de mediastino, los nódulos pulmonares y la masa en vena cava caudal correspondían a una neoplasia de células redondas con diferenciación plasmática. El índice mitótico era elevado y, en algunas áreas, la atipia celular también era alta. La necrosis y hemorragias intratumorales eran frecuentes. El tumor tenía crecimiento expansivo, y en su periferia se observaban numerosos granulomas con centro necrótico, a veces calcificado, rodeado por macrófagos, células gigantes multinucleadas y numerosos linfocitos y células plasmáticas. En el estudio inmunohistoquímico, un porcentaje variable de células tumorales expresaron IgG, mientras que todas ellas eran CD3- y CD79a-. Los granulomas de la periferia del tumor y los abscesos pulmonares estaban asociados a infección por *Corynebacterium spp.*

24.- OSTEOSARCOMA OSTEOLÁSTICO EN UN CERDO DE CEBO: UN CASO.

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

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

Se describe un osteosarcoma osteoblástico en el paladar duro de un cerdo hembra, Landrace x Large White x Duroc, de 140 días de vida y procedente de una nave de cebo de 1800 animales criados en un sistema de producción en múltiples fases. La especie, edad y lugar de aparición hacen que sea un caso poco común.

La masa tumoral se detectó a los 110 días de vida en tercio anterior del paladar duro y alcanzó el tamaño de 20 x 12 x 5 cm en 25-30 días. Al corte presentaba una coloración gris blanquecina con áreas enrojecidas de 2 cm de diámetro y en el centro unas láminas duras de unos 1,5 - 2 cm de longitud y 2 mm de grosor. El cerdo no presentó otras lesiones macroscópicas evidentes.

Se realizó el estudio histopatológico de la masa tumoral y muestras de diferentes órganos recogidas en formol al 10%.

Histológicamente la masa tumoral estaba formada por agrupaciones de células dispuestas de forma redondeada o alargada, con células redondas y con núcleos donde la cromatina formaba una fina red, llegando a formar masas groseras en algunas células, y uno o dos nucleolos. Se observaron numerosas imágenes de cariorrexis. Entre las agrupaciones de células se apreciaron bandas de sustancia fundamental donde se evidenciaban células de tipo fibroblástico. En estas bandas aparecían espículas óseas pobremente mineralizadas. Cerca de las espículas aparecían células gigantes multinucleadas. Se contabilizó una media de 2 figuras de mitosis por campo de 40 x.

Por las características histopatológicas (células osteoblásticas en diferentes grados de diferenciación, bandas de sustancia fundamental y espículas óseas) fue clasificado como un osteosarcoma osteoblástico moderadamente productivo.

25.- LINFOMA EN CONEJO: HALLAZGOS INMUNOHISTOQUÍMICOS.

Gómez, L., Gázquez, A., Roncero, V., Sánchez, C. y Durán, E.
Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

El linfoma es un proceso neoplásico de estirpe linfoide muy común en los animales domésticos aunque apenas ha sido descrito en conejos como proceso natural. Esta neoplasia se desarrolla en distintas localizaciones orgánicas, con un patrón macroscópico similar en todas ellas, observándose variaciones en los tipos celulares que lo componen. Los linfomas se catalogan de diferente forma en función de su localización, tipo celular o inmunomorfología.

Se observó un linfoma espontáneo en un conejo de compañía, de la raza holandesa enana de 2,5 años de edad. Las muestras remitidas evidenciaron los siguientes hallazgos macroscópicos: numerosas nodulaciones en piel, hígado, riñón, intestino y linfonódulo, de consistencia firme y color blanquecino. El estudio histopatológico confirmó la presencia de nodulaciones de tamaño variable en diferentes estructuras orgánicas, en las cuales se evidencian células similares a linfocitos. Junto a estos elementos aparecen también células de contornos irregulares.

Estudios previos distinguen entre tumores de linfocitos T o B, siendo usual que neoplasias de una estirpe linfoide concreta se localicen en parajes orgánicos determinados y desarrollen una disposición típica. Así, la disposición folicular o nodular es típica de linfocitos B. Las técnicas inmunocitoquímicas para la evidenciación de linfocitos B o T fueron positivas en todos los parajes orgánicos afectados y en similar proporción, considerando el tumor como un proceso multicéntrico con afectación cutánea de linfocitos T y B.

26.- MENINGIOMA EN UN PAPIÓN DE GUINEA (*Papio papio papio*).

Martín, M.P. ⁽¹⁾, Mozos, E. ⁽¹⁾, Redondo, I. ⁽²⁾, Sánchez, P. ⁽¹⁾ y Carrasco, L. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Veterinario del Zoológico de Córdoba.

El meningioma es el tumor intracraneal más frecuente en animales domésticos, siendo el gato y el perro las especies más afectadas. En primates no humanos se han descrito diversos tumores intracraneales, como glioblastoma en *Papio spp.* y meningiomas en *Macaca mulatta*.

Un papión de Guinea macho de aproximadamente 14 años, perteneciente al zoológico de Córdoba, presentaba diversas estereotipias y alteraciones de la conducta. El animal fue aislado para ser tratado por un problema gastroentérico y murió al cabo de una semana de comenzar el tratamiento.

En la necropsia se determinó la existencia de una peritonitis aguda y múltiples lesiones hemorrágicas y ulcerativas en estómago e intestino delgado y grueso. Al abrir el cráneo se observó en el hemisferio izquierdo, adherido a la duramadre del hueso parietal, un sobrecrecimiento que comprimía el hemisferio cerebral. La proliferación era bien circunscrita, de 1'5x 0'7 x 0'5 cm. de diámetro y superficie irregular y lisa. Al corte presentaba color blanco-grisáceo y consistencia blanda. Al extraerla se observó una perforación del hueso, de 2 mm de diámetro, recubierta internamente por la duramadre y visible desde el exterior al retirar los músculos de la zona. Microscópicamente, se observó una proliferación de células de estirpe mesenquimal, fusiformes, con núcleo y citoplasma alargados. La atipia e índice mitótico eran bajos. Las células neoplásicas se organizaban en finos cordones o haces, con frecuencia formando estructuras concéntricas alrededor de pequeños vasos sanguíneos. Ocasionalmente se observaron áreas hialinizadas de morfología concéntrica (cuerpos de psammoma). Las características histológicas e inmunohistoquímicas permitieron establecer un diagnóstico de meningioma transicional.

27.- EFECTOS INDUCIDOS POR LA IRRADIACIÓN CON LÁSER DE DIODO EN DISCO INTERVERTEBRAL DE CONEJO. I. ESTUDIO HISTOLÓGICO.

García, P.M. ⁽¹⁾, Tatay, A. ⁽²⁾, Tatay, J.R. ⁽³⁾, Bautista, M.J. ⁽¹⁾ y Pérez, J. ⁽¹⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Estudiante de Medicina, Universidad de Sevilla,

⁽³⁾Hospital Fremap, Sevilla.

La discectomía percutánea mediante láser es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva indicada para descomprimir hernias discales contenidas que cursan con radiculopatía, y que no responden a tratamiento conservativo. El objetivo de este estudio ha sido analizar las alteraciones macro y microscópicas de discos intervertebrales de conejo a los 0 a los 5 y 45 días post-irradiación (dpi) con láser de diodo de 870 nm. La irradiación se aplicó tanto en anillo fibroso, como en núcleo pulposo y en placa cartilaginosa vertebral para evaluar los cambios inducidos en cada una de las estructuras. Los efectos agudos consistieron en un cráter de bordes bien definidos en el que el tejido había sido evaporizado. Los efectos crónicos consistieron en la proliferación de osteofitos de 0,7 a 8 mm de grosor en la superficie ventral de los discos irradiados, debidos a la irradiación de la periferia del anillo fibroso a nivel ventral. Bajo los osteofitos el anillo fibroso El resto de anillo fibroso y núcleo pulposo presentaron escasos cambios morfológicos con ligero incremento de la celularidad. La irradiación de las placas vertebrales inducía vaporización de éstas y necrosis en los vasos sanguíneos adyacentes, cambios que no fueron observados cuando la irradiación quedaba restringida al anillo fibroso y núcleo pulposo.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por una beca de la FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA.

28.- EFECTOS INDUCIDOS POR LA IRRADIACIÓN CON LÁSER DE DIODO EN DISCO INTERVERTEBRAL DE CONEJO. I. ESTUDIO HISTOQUÍMICO E INMUNOHISTOQUÍMICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

García, P.M. ⁽¹⁾, Tatay, A. ⁽²⁾, Pérez, J. ⁽¹⁾, Gómez-Villamandos, J.C. ⁽¹⁾ y Tatay, J.R. ⁽³⁾

⁽¹⁾Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz s/n, 14014, Córdoba.

⁽²⁾Estudiante de Medicina, Universidad de Sevilla,

⁽³⁾Hospital Fremap, Sevilla.

La aparición de nuevos tipos de láser como el láser de semiconductores de diodo, así como el conocimiento de los efectos a corto y largo plazo que induce en diferentes partes del disco intervertebral en diferentes modelos animales, contribuirá a perfeccionar la técnica de discectomía percutánea mediante láser (DPL)

El objetivo de este estudio ha sido analizar los cambios histoquímicos e inmunohistoquímicos que se producen en discos intervertebrales de conejo a los 0 a los 5 y 45 días post-irradiación (dpi) con láser de diodo de 870 nm. Se utilizaron 34 discos intervertebrales y técnicas de PAS-Azul alcian para mucopolisacáridos, Van Gieson para colágeno, anticuerpos frente a condroitín sulfato y proteína S-100.

A los 0 y 5 dpi no se produjeron cambios en la expresión de los distintos anticuerpos analizados en los discos intervertebrales irradiados respecto a los controles. A los 45 dpi, el anillo fibroso que mostraba necrosis por coagulación, presentó una pérdida de las células S-100+, así como de condroitín sulfato en la matriz extracelular. El resto de anillo fibroso y núcleo pulposo no mostraron cambios en la expresión de proteína S-100, y un ligero incremento en la expresión de condroitín sulfato.

Los resultados de este estudio indican que el láser de diodos puede ser adecuado para la DPL, pero la zona del disco irradiada es de gran importancia para evitar daños a largo plazo como osteofitos cuando se irradia la superficie ventral del disco o lesiones en la placa vertebral.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por una beca de la FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA.

LISTA DE PARTICIPANTES

Arola, Javier

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<ryker@ole.com>

Badiola, Juan José

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<badiola@posta.unizar.es>

Benazzi, Samira

Département d'Histologie et Anatomie Pathologique
Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II.
B.P. 6202- Instituts, 10101 Rabat. Marruecos
Fax: 212 (07) 778135

Bolea, Rosa

Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera. CEU. Moncada
(Valencia)
<rbolea@moncada.ceu.upv.es>.

Carrasco, Librado

Facultad de Veterinaria . Universidad de Córdoba
<anlcaotl@uco.es>

Carrera, David

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<davidhan@latinMail.com>

Chianini, Francesca

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<ivpp229@blues.uab.es>

Durán, Esther

Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura
<esther@unex.es>

Orós, Jorge

Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas
<oros@cicei.ulpgc.es>

Fernández de Luco, Daniel

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<luco@posta.unizar.es>

Fernández, Antonio

Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas
<vidt@ulpgc.es>

Fernández, Hugo

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Hugo.Fernandez@uab.es>

Ferreras, M^a Carmen

Facultad de Veterinaria. Universidad de León
<dmamfe@unileon.es>

Fondevila, Dolors

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Dolors.Fontdevila@cc.uab.es>

García-Marín, Juan Francisco .

Facultad de Veterinaria. Universidad de León
<dmajgm@unileon.es>

Gómez, Nieves

NEIKER. Derio (Vizcaya)
<ngomez@neiker.net>

Gómez-Villamandos, José C.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<anlgovij@uco.es>.

Gómez, Luís

Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura
<luih@unex.es>

Karib, Hakim

Département de Technologie Alimentaire
Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II
B.P. 6202- Instituts, 10101 Rabat. Marruecos

Luján, Lluís

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<llujan@posta.unizar.es>

Majó, Natalia

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<natalia.majo@cc.uab.es>

Martín de las Mulas, Juana

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<anlmagoj@uco.es>

Martín, M^a Paz

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<mpzmartin@mixmail.com>

Masot, Javier

Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura
<jahis@unex.es>

Méndez, Aniceto

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba

<anlmesaa@uco.es>

Ménsua, Clara

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<cmensua@posta.unizar.es>

Monleón, Eva

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<emonleon@posta.unizar.es>

Moreno, Bernardino

NEIKER. Derio (Vizcaya)
<bmoreno@neiker.net>

Mozos, Elena

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<anlmomoe@uco.es>

Nieto, José M^a

Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela
<jnieto@lugo.usc.es>

Ordeix, Laura

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Laura.Ordeix@uab.es>

Parodi, André

Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort
<parodi@picasso.vet-alfort.fr>

Peña, Laura

Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid
<laurape@eucmax.sim.ucm.es>

Pérez, José

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<anlpearj@uco.es>

Pérez, Valentín

Facultad de Veterinaria. Universidad de León
<dmavpp@unileon.es>

Quintana, Josefina

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<ivpp95@blues.uab.es>

Quiroga, Maribel

Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela
<quiroga@lugo.usc.es>

Rabanal, Rosa

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Rosa.Rabanal@uab.es>

Ramis, Antonio

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Antonio.Ramis@uab.es>

Resendes, Ana

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<anarosa.desousa@campus.uab.es>

Rodríguez, Antonio

Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid
<arbertos@eucmax.sim.ucm.es>

Ruiz, Eduardo

Laboratorio Nacional de Sanidad y Producción Animal. Santa Fe. Granada
<VETDIAG@excite.com>

Salguero, Javier

Facultad de Veterinaria . Universidad de Córdoba
<an2sabof@uco.es>

Segalés, Joaquim

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Joaquim.Segales@uab.es>

Seva, Juan

Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia
<jseva@fcu.um.es>

Siso, Silvia

Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona
<Silvia.Siso@uab.es>

Seyoum, Tigest

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
<tigestms@hotmail.com>

Tligui, Noursaid

Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II. Rabat. Marruecos
<ntligui@iav.refer.org.ma>

Varea, Ruth

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<rutvarea@posta.unizar.es>

Vargas, M^o Antonia

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
<vargas@posta.unizar.es>

Zarza, Carles

Facultad de Veterinaria . Universidad Autónoma de Barcelona
<carlosalbert.zarza@campus.uab.es>